

VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

56



DESARROLLO TEMPRANO

*Gómez / Golse / Gorodisch / Grippo
O'Donnell / Spector / Zan*

Director:
Juan Carlos Stagnaro
Director Asociado para Europa:
Dominique Wintrebert

Comité Científico

ARGENTINA: F. Alvarez, S. Bermann, M. Cetcovich Bakmas, I. Berenstein, R. H. Etchegoyen, O. Gershanik, M. A. Matterazzi, A. Monchablon Espinoza, R. Montenegro, J. Nazar, E. Olivera, D. J. Rapela, L. Ricón, S. L. Rojtenberg, D. Rabinovich, E. Rodríguez Echandía, L. Salvarezza, C. Solomonoff, M. Suárez Richards, I. Vegh, H. Vezzetti, L. M. Zieher, P. Zöpke. AUSTRIA: P. Berner. BÉLGICA: J. Mendlewicz. BRASIL: J. Forbes, J. Mari. CANADA: B. Dubrovsky. CHILE: A. Heerlein, F. Lolas Stepke. EE.UU.: R. Alarcón, O. Kernberg, R. A. Muñoz, L. F. Ramírez. ESPAÑA: V. Barembliit, H. Pelegrina Cetrán. FRANCIA: J. Bergeret, F. Caroli, G. Lanteri-Laura, H. Lôo, P. Noël, J. Postel, S. Resnik, B. Samuel-Lajeunesse, T. Tremine, E. Zarifian. ITALIA: F. Rotelli. PERU: M. Hernández. SUECIA: L. Jacobsson. URUGUAY: A. Lista, E. Probst.

Comité Editorial

Martín Agrest, Norberto Aldo Conti, Pablo Gabay, Aníbal Goldchluk, Gabriela Silvia Jufe, Eduardo Leiderman, Daniel Matusevich, Martín Nemirovsky, Fabián Triskier, Ernesto Wahlberg, Silvia Wikinski.

Corresponsales

CAPITAL FEDERAL Y PCIA. DE BUENOS AIRES: S. B. Carpintero (Hosp. C.T. García); N. Conti (Hosp. J.T. Borda); V. Dubrovsky (Hosp. T. Alvear); R. Epstein (AP de BA); J. Faccioli (Hosp. Italiano); A. Giménez (A.P.A.); N. Koldobsky (La Plata); A. Mantero (Hosp. Francés); E. Matta (Bahía Blanca); D. Millas (Hosp. T. Alvarez); L. Millas (Hosp. Rivadavia); G. Onofrio (Asoc. Esc. Arg. de Psicot. para Grad.); J. M. Paz (Hosp. Zubizarreta); M. Podruzny (Mar del Plata); H. Reggiani (Hosp. B. Moyano); S. Sarubi (Hosp. P. de Elizalde); N. Stepansky (Hosp. R. Gutiérrez); E. Diamanti (Hosp. Español); J. Zirulnik (Hosp. J. Fernández). CORDOBA: C. Curtó, J. L. Fitó, H. López, A. Sassatelli. CHUBUT: J. L. Tuñón. ENTRE RIOS: J. H. Garcilaso. JUJUY: C. Rey Campero; M. Sánchez. LA PAMPA: C. Lisofsky. MENDOZA: B. Gutiérrez; J. J. Herrera; F. Linares; O. Voloschin. NEUQUÉN: E. Stein. RIO NEGRO: D. Jerez. SALTA: J. M. Moltrasio. SAN JUAN: M. T. Aciar. SAN LUIS: G. Bazán. SANTA FE: M. T. Colovini; J. C. Liotta. SANTIAGO DEL ESTERO R. Costilla. TUCUMAN: A. Fiorio.

Corresponsales en el Exterior

ALEMANIA Y AUSTRIA: A. Woitzuck. AMÉRICA CENTRAL: D. Herrera Salinas. CHILE: A. San Martín. CUBA: L. Artilles Visbal. ESCOCIA: I. McIntosh. ESPAÑA: H. Massei; A. Berenstein; M. A. Díaz. EE.UU.: G. de Erasquin; R. Hidalgo; P. Pizarro; D. Mirsky; C. Toppelberg (Boston); A. Yaryura Tobías (Nueva York). FRANCIA: D. Kamienny. INGLATERRA: C. Bronstein. ITALIA: M. Soboleosky. ISRAEL: L. Mauas. MÉXICO: M. Krassoievitch; S. Villaseñor Bayardo. PARAGUAY: J. A. Arias. SUECIA: U. Penayo. SUIZA: N. Feldman. URUGUAY: M. Viñar.

Informes y correspondencia:
VERTEX, Moreno 1785, 5° piso
(1093), Buenos Aires, Argentina
Tel./Fax: 54(11)4383-5291 - 54(11)4382-4181
E-mail: editorial@polemos.com.ar
www.editorialpolemos.com.ar

**En Europa: Correspondencia
Informes y Suscripciones**
Dominique Wintrebert, 63, Bv. de Picpus,
(75012) París, Francia. Tel.: (33-1) 43.43.82.22
Fax.: (33-1) 43.43.24.64
E-mail: wintreb@easynet.fr

Diseño
Coordinación y Corrección:
Mabel Penette

Composición y Armado:
Omega Laser Gráfica
Moreno 1785, 5° piso
(1093), Buenos Aires, Argentina

Impreso en:
Sol Print. Salmun Feijóo 1035. Buenos Aires

Reg. Nacional de la Prop. Intelectual: N° 207187 - ISSN 0327-6139

Hecho el depósito que marca la ley.

VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría, Vol. XV N° 56, JUNIO - JULIO - AGOSTO 2004

Todos los derechos reservados. © Copyright by VERTEX.

* Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría, es una publicación de Polemos, Sociedad Anónima.

Prohibida su reproducción total o parcial por cualquier medio, sin previo consentimiento de su Editor Responsable. Los artículos firmados y las opiniones vertidas en entrevistas no representan necesariamente la opinión de la revista y son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

SUMARIO

Vertex
Revista Argentina de
Psiquiatría

Aparición
trimestral:
marzo, junio,
setiembre y
diciembre de cada
año, con
dos Suplementos
anuales.

Indizada en el
acopio bibliográfico
"Literatura
Latinoamericana en
Ciencias de la
Salud" (LILACS) y
MEDLINE.

Para consultar
listado completo
de números anteriores:
www.editorialpolemos.com

Ilustración de tapa
Viviana Brass
Arrumacos
0,40m x 0,50m
Óleo
2003/2004

REVISTA DE EXPERIENCIAS CLINICAS Y NEUROCIENCIAS

- **Terapia cognitiva en pacientes con rumiaciones obsesivas,**
R. Rodríguez Biglieri pág. 85
- * **Neurotransmisión glutamatérgica, depresión y**
antidepresivos, A. Ferrero, M. Cereseto pág. 91
- * **Informe sobre actitudes hacia viajar en avión posteriores**
a los atentados terroristas del 11 de septiembre de 2001,
I. McIntosh, V. Swanson, J. Gauld, M. Hirst pág. 99

DOSSIER

DESARROLLO TEMPRANO

- **Experiencias tempranas y entorno: su impacto en el**
neurodesarrollo y la creación de los procesos mentales,
F. M. Gómez pág. 105
- **Exclusión social endémica y desarrollo temprano**
"Made in Chacarita", R. Gorodisch pág. 115
- **Importancia del apego en el desarrollo del**
psiquismo, F. Zan pág. 121
- **Desnutrición, medio ambiente y desarrollo infantil,**
A. M O'Donnell, B. Grippo pág. 130
- **W. Bion y su contribución al debate Natura vs. Nurtura.**
Desarrollo temprano y psicosis, R. Spector pág. 136
- **"El bebé nos abre una puerta", Entrevista**
a Bernard Golse, D. Wintrebert pág. 140

CONFRONTACIONES

- **Crisis social, Derechos Humanos y Hospital Público,**
Jorge Pellegrini pág. 147

LECTURAS Y SEÑALES

- **Lecturas** pág. 156
- **Señales** pág. 160

EDITORIAL

H

ace pocas semanas recibimos, con gran emoción, el número correspondiente al 50° Aniversario de la revista Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina. El inevitable recuerdo de su fundador y principal animador, a lo largo de casi medio siglo, el Dr. Guillermo Vidal, nos vino a la memoria y deseamos evocar su persona, una vez más, en este Editorial de Vertex, porque sigue siendo un ejemplo de lo que otro de nuestros respetados amigos, el Prof.

Alfredo Kohn Loncarica, suele definir como perteneciente a la categoría de los "argentinos constructivos". Vidal supo mantener viva la llama de Acta contra viento y marea. Sus páginas nos hicieron conocer el pensamiento de muchas generaciones de colegas que, con sus investigaciones y artículos de opinión, contribuyeron a acrecentar el acervo de la psiquiatría argentina y latinoamericana, y se constituyeron en fuente de estudio y actualización para quienes iban llegando a la escena de la especialidad.

El equipo que continúa la tarea de Vidal rinde honor a sus esfuerzos y deseamos hacerle llegar nuestro cálido aliento y apoyo con el deseo de que prolonguen por mucho tiempo la entrega de Acta.

"Argentinos constructivos", dijimos más arriba. Una categoría de compatriotas que abunda, si tenemos en cuenta los millones que trabajan, y que buscan trabajo, haciendo gala de una paciencia histórica y una disciplina social que muchos países podrían envidiar. Y no es mansedumbre ni resignación: cuando las cosas fueron muy lejos los argentinos demostraron que saben protestar y hasta dar la vida por lo que piensan y creen. No es pasividad, es espera activa; aguardan soluciones para las muchas cosas que no funcionan en la polis.

Y una de ellas es el reconocido derecho a la salud del que toda persona goza por el solo hecho de existir.

Aunque haya salido de la primera página de los diarios y no se vea en la televisión, no nos cansaremos de denunciar que lo que espantó en años anteriores, cuando nos abrumaban las imágenes de nuestros niños raquíticos y nos abrumaban con las informaciones estadísticas de la pobreza y la exclusión, sigue sucediendo en muchos lugares del país. Y, como ya se sabe, la correcta nutrición es indispensable para el desarrollo del ser humano. Como también lo son la disponibilidad de amparo materno y paterno, el hábitat higiénico y la correcta estimulación y educación. Todos ellos son factores que hacen cruel defecto en condiciones de pobreza y exclusión. En este número de Vertex dedicamos el Dossier a explorar, desde una perspectiva científica, los avatares de esas tempranas etapas de la vida en las que se asientan las bases de un sujeto pleno en sus potencialidades evolutivas. Tengamos presente al leerlo que cada vez que se mencionan en sus páginas las características de un apego benéfico, del desarrollo neurobiológico normal, de la adquisición de funciones cognitivas, afectivas y motoras adecuadas como para quedar bien equipado en la vida, debemos situar esa aventura del crecer en el contexto del país real en el que advienen estas nuevas generaciones de nuestros pibes. Por eso es urgente terminar con la exclusión social y, como médicos, no debemos cesar de llamar la atención sobre ella. Nos apoyamos en la obstinación que nos legaron nuestros "argentinos constructivos" ■

J. C. Stagnaro - D. Wintrebert

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

- 1) Los artículos deben enviarse a la redacción: **Vertex**, Revista Argentina de Psiquiatría. Moreno 1785, 5° piso (C1093ABG) Buenos Aires, Argentina.
- 2) Los artículos que se envíen deben ser inéditos, redactados en castellano y presentados en diskette (en Microsoft Word o Word Office) acompañado de su respectiva copia en papel por triplicado. El título debe ser breve y preciso. Los originales incluirán apellido y nombre del/los autor/es, títulos profesionales, funciones institucionales en el caso de tenerlas, dirección postal, teléfono, fax y E-mail. Deberá acompañarse, en hoja aparte, de 4 ó 5 palabras clave y un resumen en castellano y otro en inglés que no excedan 150 palabras cada uno. El texto total del artículo deberá abarcar un máximo de 12 a 15 páginas tamaño carta, dactilografiadas a doble espacio a razón de 28 líneas por página, lo cual equivale aproximadamente a 1620 caracteres por página, tipografía Arial, cuerpo 12, en caso de utilizar procesador de texto.
- 3) Las referencias bibliográficas se ordenarán por orden alfabético al final del trabajo, luego se numerarán en orden creciente y el número que corresponde a cada una de ellas será incluido en el correspondiente lugar del texto. Ej.:
Texto: El trabajo que habla de la esquizofrenia en jóvenes(4) fue revisado por autores posteriores(1).
Bibliografía: 1. Adams, J., ...
4. De López, P., ...
 - a) Cuando se trate de artículos de publicaciones periódicas: apellido e iniciales de los nombres del autor, título del artículo, nombre de la publicación en que apareció, año, volumen, número, página inicial y terminal del artículo.
 - b) Cuando se trate de libros: apellido e iniciales de los nombres del autor, título del libro, ciudad de edición, editor y año de aparición de la edición.
- 4) Las notas explicativas al pie de página se señalarán en el texto con asterisco y se entregarán en página suplementaria inmediata siguiente a la página del texto a que se refiere la nota.
- 5) Gráficos y tablas se presentarán aparte, con su respectivo texto, cuidadosamente numerados y en forma tal que permitan una reducción proporcionada cuando fuese necesario.
- 6) El artículo será leído por, al menos dos miembros del Comité Científico quienes permanecerán anónimos, quedando el autor del artículo también anónimo para ellos. Ellos informarán a la Redacción sobre la conveniencia o no de la publicación del artículo concernido y recomendarán eventuales modificaciones para su aceptación.
- 7) La revista no se hace responsable de los artículos que aparecen firmados ni de las opiniones vertidas por personas entrevistadas.
- 8) Los artículos, aceptados o no, no serán devueltos.
- 9) Todo artículo aceptado por la Redacción debe ser original y no puede ser reproducido en otra revista o publicación sin previo acuerdo de la redacción.

INSTRUCTIONS FOR PUBLICATION

- 1) Articles for publication must be sent to **Vertex**, Revista Argentina de Psiquiatría, Moreno 1785, 5° piso, (C1093ABG), Buenos Aires, Argentina.
- 2) Articles submitted for publication must be original material. The author must send to the attention of the Editorial Board three printed copies of the article and one copy in PC, 3.5" DS/HD diskette, indicating the software program used and the file name of the document. The title of submitted article must be short and precise and must include the following: author/s name/s, academic titles, institutional position titles and affiliations, postal address, telephone and facsimile number and electronic mail address (e-mail). The article must be accompanied by a one page summary with the title in English. This summary must be written in Spanish and English languages, and consists of up to 150 words and should include 4/5 key words. The text itself must have a length of up to 15 pages, (approx. 1620 characters each page).
- 3) Bibliographical references shall be listed in alphabetical order and with ascending numbers at the end of the article. The corresponding number of each references must be included in the text. Example:
Text: "The work on schizophrenia in young people (4) has been reviewed by others authors (1).
Bibliography: 1. Adams, J., ...
4. De López, P.,

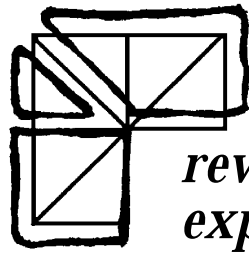
- a) Journals and Periodicals publications: author/s surname name/s, initials of first and second name/e, title, name and year of publication, indicating volume number, issue number, and first and last page of the article.
 - b) Books: surname of author/s, initials of first and second name/s, title of the book, city of edition, editor's name, year of publication.
- 4) Other notes (explicative, etc.) must be indicated with an asterisk in the text and must be presented in only one page.
 - 5) Tables and graphics shall be presented each in a single page including its corresponding text and must be carefully numbered. They would be presented in such a way to allow print reduction if necessary.
 - 6) At list two members of the Scientific Committee, that will remain anonymous, must read the article for reviewing purposes. The author shall remain anonymous to them. Reviewers must inform the Editorial Board about the convenience or not of publishing the article and, should it be deemed advisable, they will suggest changes in order to publish the article.
 - 7) The views expressed by the authors are not necessarily endorsed by the Editors, neither the opinions of persons expressed in interviews.
 - 8) The Editorial Board will not return the printed articles.
 - 9) All articles accepted by the Editorial Board cannot be reproduced in other magazine or publication without the authorization of Vertex editorship.

RÈGLEMENT DE PUBLICATIONS

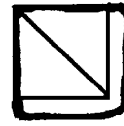
- 1) Les articles doivent être adressés à la rédaction: **Vertex**, Revista Argentina de Psiquiatría. Moreno 1785, 5° piso (C1093ABG) Buenos Aires, Argentina.
- 2) Les articles doivent être originaux. Ils doivent être présentés sur disquette (préciser le logiciel et la version utilisée, le nom du document) et accompagnés d'une version papier en 3 exemplaires. Le titre doit être court et précis. Les articles comportent, les noms et prénoms des auteurs, la profession, si cela est le cas, les fonctions institutionnelles, l'adresse, les numéros de téléphone et de fax, le courrier électronique. Sur une feuille à part, doivent figurer : 4 ou 5 mots-clé, les résumés, en espagnol et en anglais, qui ne peuvent excéder 150 mots, le titre de l'article en anglais. Le texte complet de l'article ne doit pas dépasser 12 à 15 pages (format 21X29,7), et comprendre approximativement 1620 signes par pages.
- 3) Les références bibliographiques sont classées par ordre alphabétique en fin de texte, puis numérotées par ordre croissant. C'est le numéro qui correspond à chaque référence qui sera indiqué entre parenthèses dans le texte. Exemple :
Texte : le travail qui mentionne la schizophrénie chez les jeunes(4) a été revu par des auteurs postérieurs(1).
Bibliographie: 1. Adams, J.,...
4. De López, P.,...

 - a) s'il s'agit d'un article, citer : les noms et les initiales des prénoms des auteurs, le titre de l'article, le nom de la revue, l'année de parution, le volume, le numéro, la pagination, première et dernière page.
 - b) S'il s'agit d'un livre : noms et initiales des prénoms des auteurs, le titre du livre, la ville d'implantation de l'éditeur, le nom de l'éditeur, l'année de parution.

- 4) Les notes en bas de page sont signalées dans le texte par un astérisque* et consignées sur une feuille à part, qui suit immédiatement la page du texte auquel se réfère la note.
- 5) Les graphiques et les tableaux sont référencés dans le texte, présentés en annexe et soigneusement numérotés afin de faciliter une éventuelle réduction.
- 6) L'article sera lu par, au moins, deux membres du Comité scientifique – sous couvert de l'anonymat des auteurs et des lecteurs. Ces derniers informeront le Comité de rédaction de leur décision : article accepté ou refusé, demande de changements.
- 7) La revue n'est pas tenue pour responsable du contenu et des opinions énoncées dans les articles signés, qui n'engagent que leurs auteurs.
- 8) Les exemplaires des articles reçus par Vertex, ne sont pas restitués.
- 9) Les auteurs s'engagent à ne publier, dans une autre revue ou publication, un article accepté qu'après accord du Comité de rédaction.



*revista de
experiencias
clínicas y neurociencias*



Terapia cognitiva en pacientes con rumiaciones obsesivas

Ricardo Rodríguez Biglieri

Psicólogo. Jefe de Trabajos Prácticos 2° Cátedra de Clínica Psicológica y Psicoterapias, Facultad de Psicología, U.B.A. Miguel Cané 1915, (B1828JCW) Banfield, Pcia. Bs. As. Argentina. Tel. 4264-2594/ (15) 5122-5259. E-mail: rodriguezbiglieri@hotmail.com

Introducción

Hasta hace poco tiempo se brindaba escasa atención a los cuadros de trastorno obsesivo compulsivo (TOC) en los cuales no se manifestaban compulsiones evidentes (rituales observables). Es más, se creía que el número de pacientes que presentaban rituales encubiertos (compulsiones mentales) era sumamente escaso(20). Estos pacientes eran catalogados como “obsesivos puros” o “rumiadores”. Se consideraba que estos cuadros eran una forma particular de TOC, menos frecuente y más resistente al tratamiento(5, 20). Este último mote hacía referencia a las dificultades que estos casos presentaban al tratamiento conductual clásico

del TOC consistente en la exposición y prevención de respuesta (EX/PR).

Progresivamente, aparecieron diversos estudios que daban cuenta de una considerable proporción de pacientes, la cual variaba entre el 17% al 46% dependiendo del estudio del que se trate, que no presentaban compulsiones manifiestas(1, 8, 9). Recientemente, Stein(27) estableció que entre un 20% y 30% de los pacientes con TOC manifiestan que su mayor, o único problema, son las obsesiones. Para Rachman(18) estos casos representan casi un tercio del total de pacientes con TOC. Un estudio epidemiológico conducido por Weissman y colaboradores(31) determinó que la proporción de casos de TOC que sólo manifiestan obsesiones puede llegar a alcanzar hasta el 50%-60%. Hace pocos años atrás,

Resumen

En primer lugar se enuncian los conceptos básicos del modelo conductual del trastorno obsesivo compulsivo y se discuten las limitaciones de dicho enfoque en el tratamiento de pacientes con rumiaciones obsesivas. Luego se formulan las características generales del modelo cognitivo del trastorno obsesivo compulsivo. Por último, se delinear los pasos del tratamiento cognitivo para pacientes con rumiaciones obsesivas.

Palabras clave: Trastorno obsesivo compulsivo – Rumiaciones obsesivas – Modelo conductual – Terapia cognitiva

COGNITIVE THERAPY IN PATIENTS WITH OBSESSIVE RUMINATIONS

Summary

The article stands out the elevate amount of patients with obsessive-compulsive disorder who only or mainly present obsessive ruminations. Firstly, the basic concepts of behavioral model of obsessive-compulsive disorder are enunciated. In the second place, the limitations of behavioural treatment for patient with obsessive ruminations are discussed. Then, the general characteristics of cognitive model of compulsive-obsessive dysfunction are formulated. Finally, steps of cognitive treatment for patient with obsessive ruminations are outlined.

Key Words: Obsessive-compulsive disorders – Obsessive ruminations – Behavioral model – Cognitive therapy.

otro estudio(32) observó que cerca de un tercio de una muestra de pacientes con síntomas de TOC manifestaban síntomas cognitivos en ausencia de compulsiones manifiestas. La variabilidad de estas cifras pueden explicarse en base a los diferentes criterios metodológicos empleados y la validez de los diagnósticos efectuados para evaluar los casos; no obstante ellas reflejan una realidad antes desdeñada: existe una gran cantidad de pacientes que no presentan compulsiones observables o cuyo problema central son las “rumiaciones obsesivas”.

Si bien muchos autores han hablado sobre la heterogeneidad clínica del TOC(14, 18, 35), sólo recientemente se ha volcado la atención, por lo menos en lo que respecta a su tratamiento, hacia los denominados “cuadros obsesivos puros”.

Limitaciones del enfoque conductual

Las primeras técnicas utilizadas en estos cuadros se derivaban del modelo conductual del TOC. Se utilizaban técnicas como la de “detención del pensamiento” (*thought-stopping*), y más tarde el entrenamiento en habituación (*habituation training*), ambos sin mayores éxitos(11, 12, 28). Según Rachman(18) es probable que estas estrategias fracasaran dado que se basaban en una concepción muy limitada del pensamiento obsesivo. En realidad, el enfoque conductual clásico intentaba lidiar con las manifestaciones del cuadro (las obsesiones y compulsiones) con las herramientas de las que disponía, éstas no permitían una conceptualización aguda de un fenómeno esencialmente cognitivo como son las obsesiones. Fueron esas limitaciones del enfoque teórico las que llevaron hacia un desinterés por abordar los fenómenos cognitivos.

Para el modelo conductual las obsesiones actuarían como estímulos internos, los cuales a través de experiencias de condicionamiento se asociarían con respuestas de tipo ansioso. Dado que el empleo de rituales reduce la ansiedad experimentada, se produce un reforzamiento negativo lo cual incrementa el uso de dicha conducta. De este modo, el cuadro se perpetúa, previniéndose la posibilidad de extinción de la ansiedad condicionada, que se había asociado a la obsesión.

De este modelo se desprenden las técnicas que la terapia conductual va a utilizar para el tratamiento de pacientes con TOC, la exposición a los pensamientos obsesivos y la prevención de respuesta para impedir la ejecución de los rituales.

Se puede ilustrar la utilización de estas técnicas mediante el siguiente ejemplo clínico. Supongamos que un paciente presenta de manera recurrente el siguiente pensamiento obsesivo cada vez que tiene contacto con objetos que fueron manipulados por extraños: “estoy contaminado, debo limpiarme o me contagiare de alguna enfermedad”. El mismo paciente puede, lo cual es muy frecuente, emplear un ritual de lavado de manos para contrarrestar dicha obsesión. Las técnicas de EX/PR podrían emplearse de la siguiente manera: 1) exponer al paciente a los objetos supuestamente contaminados, estimulando su manipulación, lo cual generará un aumento de la an-

siedad (exposición) y 2) evitar la ejecución del ritual, en este caso impidiendo el lavado de manos (prevención de respuesta). La exposición lograría la habituación al estímulo ligado a la ansiedad. Por regla general, la prevención de respuesta debe prolongarse hasta que el paciente haya experimentado una reducción significativa de la ansiedad, permitiendo esto la ruptura de los condicionamientos que mantenían el circuito.

Si bien estas técnicas han probado su eficacia en el tratamiento del TOC con predominio de rituales observables(6), su aplicación en pacientes “rumiadores” no arrojó los resultados esperados por los terapeutas conductuales. Por ello, estos pacientes fueron considerados como resistentes al tratamiento basado en la EX/PR. Según Riggs y Foa(20) el tratamiento de estos pacientes se ve dificultado dado que éstos poseen poco control sobre los rituales mentales, lo que haría difícil de instrumentar la prevención de respuesta. La respuesta frente al problema fue la siguiente: prolongar el tiempo de exposición. Cabe aclarar que si bien durante el tratamiento cognitivo también se utiliza esta técnica, el objetivo buscado en uno y otro enfoque difieren sustancialmente. El objetivo buscado en el tratamiento conductual es la habituación, mientras que desde la perspectiva cognitiva la técnica es utilizada como una estrategia (entre otras) para lograr flexibilizar la significación otorgada a los pensamientos obsesivos. En el apartado siguiente se abordará este tema.

Otro problema frecuente son los elevados índices de abandono que poseen este tipo de tratamientos. Algunos autores comenzaron a llamar la atención sobre las dificultades que presentaban estos cuadros(24, 25), preocupados por la necesidad de crear alguna forma de aplicar la prevención de respuesta sobre los rituales mentales. La situación llegó hasta tal punto que recientemente van Oppen y Emmelkamp(30) concluyeron que: “hasta ahora, el tratamiento de las obsesiones puras puede ser resumido como difícil y, a menudo, infructuoso” (p. 129).

Teoría Cognitiva de las Obsesiones

El modelo cognitivo parte de establecer una distinción entre pensamiento intrusivo y obsesión. Muchos estudios mostraron que experimentar pensamientos de tipo intrusivo es un hecho sumamente frecuente(15, 16, 19, 22). Además, las temáticas sobre las que versan estos tipos de pensamientos son similares a las observadas en las obsesiones más comunes. De aquí se desprende la primera premisa del modelo cognitivo: que los pensamientos intrusivos (considerados como fenómenos comunes) son la materia prima de las obsesiones, es decir, pueden transformarse en obsesiones dependiendo del significado que les sea atribuido. El núcleo del modelo cognitivo se basa en la hipótesis de que los pensamientos intrusivos devienen en obsesiones cuando son interpretados de manera catastrófica como siendo portadores de un significado particular: la posibilidad de que el paciente sea responsable de un daño (a sí mismo o a terceros) a menos que haga algo para impedirlo(23). Esta significación atribuida a

la obsesión sería la responsable del incremento de los niveles de ansiedad y distrés, lo cual a su vez es interpretado, frecuentemente, como un indicador de la inminencia del peligro. Esto conlleva al paciente a emplear algunas estrategias para evitar la posibilidad de que el supuesto daño acontezca. De este modo puede intentar suprimir o neutralizar la obsesión. Teniendo en cuenta el ejemplo anterior, podemos concluir que cualquier persona que creyese que está en peligro de contraer una enfermedad, por haber manipulado un objeto contaminado, se sentiría ansioso o perturbado emocionalmente y emprendería estrategias tendientes a disminuir o evitar la posibilidad del contagio.

Varios estudios(13, 24, 29) mostraron que intentos deliberados de suprimir un pensamiento obtiene un resultado opuesto, es decir, aumenta la frecuencia de dicho pensamiento. La ejecución de rituales se acompaña de una marcada disminución de los niveles de ansiedad, distrés o disforia (ya que pretende disminuir el nivel de responsabilidad percibido)(24); pero acarrea el costo de mantener la creencia del paciente de que el acontecimiento temido no sucedió gracias a que él ha empleado dicha estrategia de neutralización. De esta manera los rituales actúan impidiendo la desconfirmación de la creencia respecto de la peligrosidad de la obsesión. El paciente puede también desarrollar conductas evitativas, tendientes a impedir la aparición de determinadas obsesiones (evitar estímulos externos que disparan obsesiones, por ejemplo: cuchillos, tijeras, etc.). Esta estrategia dificulta el acceso a evidencia desconfirmatoria conservándose el sesgo interpretativo. La significación atribuida a los pensamientos intrusivos se encontraría determinada por creencias subyacentes que producirían la sobrevaloración de la responsabilidad. Autores como Clark y Purdon(2) ponen énfasis en el rol de creencias sobre la necesidad del control, más que sobre responsabilidad. Es cierto que los pacientes con TOC recurren a muchas estrategias en un afán por controlar sus cogniciones y su comportamiento en general. No obstante, sólo podemos creer que necesita control algo que consideramos peligroso. De lo contrario, ¿por qué controlar algo que pensamos que no implica peligro alguno? En ese sentido, serían las creencias respecto a la responsabilidad atribuida las que conducirían a emplear estrategias tendientes al control.

Rachman (17, 18) introdujo el concepto de “fusión pensamiento-acción” (*thought-action fusion*, TAF) haciendo referencia a la tendencia de los pacientes a considerar sus pensamientos como equivalentes a las acciones que en ellos se expresan. Los pacientes tienden a creer que pensar algo, por ejemplo una obsesión donde se visualiza a alguien muerto, es sinónimo de desear o buscar activamente que el daño ocurra, lo cual los haría responsables. Otra variante de este tipo de pensamiento mágico es creer que pensar en determinados eventos peligrosos aumenta la probabilidad de que éstos sucedan, incrementando la sensación de pérdida de control.

Utilizando el concepto de “fusión pensamiento-acción”, Wells y Matthews(34) construyeron un modelo metacognitivo del TOC. Para los autores, este tipo de creencias determinaría la respuesta de los pa-

cientes frente a las intrusiones, es decir, la tendencia a buscar su neutralización. Además, tendrían un nexo lógico con otra estrategia empleada por los pacientes como es la hipervigilancia de sus contenidos mentales. Esta estrategia aumenta la probabilidad de detectar ciertos pensamientos (e incluso puede generarlos), que luego podrían ser interpretados de manera disfuncional(33).

Tratamiento Cognitivo de las Obsesiones

Salkovskis y Westbrook(25) describieron procedimientos para el tratamiento de pacientes con rumiasiones obsesivas. Su trabajo condujo a una serie de estudios, de diferentes características, tendientes a evaluar la eficacia de este tipo de tratamiento(3, 4, 7, 10, 21, 26).

Es sabido que para desarrollar cualquier tipo de terapia se necesita anteriormente establecer una adecuada alianza terapéutica. Esta afirmación cobra un valor extra en el caso de pacientes con TOC. En estos casos dicha alianza debe ser óptima, de lo contrario la terapia no podrá llevarse a cabo. Los abandonos de tratamiento, tan frecuentes en estos cuadros, se deben en gran parte a que se intenta implementar el protocolo de tratamiento antes de haber alcanzado el rapport suficiente, muchas veces por el descrédito que algunos terapeutas tienen acerca del rol de la psicoeducación (ésta, más allá de su objetivo principal, fomenta un mayor compromiso del paciente con la terapia).

A lo largo de la terapia es necesario contar con el apoyo de familiares y/o amigos que estimulen al paciente a comprometerse con el tratamiento, especialmente, se necesitará que monitoreen el progreso del paciente, que supervisen la realización de las tareas encomendadas y señalen cualquier dificultad en la ejecución de las mismas.

De lo expuesto en el apartado anterior puede desprenderse cuál será el objetivo principal del tratamiento cognitivo-conductual para pacientes “rumiadores”. El mismo consistirá en lograr que el paciente adquiera la capacidad de generar interpretaciones alternativas respecto del significado de los pensamientos intrusivos. Específicamente, el tratamiento intentará flexibilizar las cogniciones respecto de la tendencia del paciente a interpretar las obsesiones como un indicador de su responsabilidad por la causación de algún tipo de daño. Debe aclararse que la terapia no tiene por objetivo que el paciente deje de experimentar pensamientos intrusivos, realizar psicoeducación al respecto aclarará las dudas del paciente sobre este tema.

En relación a las estrategias empleadas por los pacientes para resolver el problema, Salkovskis y Kirk(24) establecen que una de las metas en el tratamiento de estos pacientes es que puedan aprender que la clave para el control de los pensamientos obsesivos radica en comprender que el ejercicio de control es innecesario.

Si bien en todos los cuadros de TOC debe tenerse como objetivo el socavar las creencias del tipo “fusión pensamiento-acción”, la experiencia clínica inclina a afirmar que en el caso de los pacientes con ru-

miancias obsesivas este objetivo debe perseguirse enérgicamente. Frecuentemente la merma en las creencias que sostienen el pensamiento mágico trae aparejada una disminución en el grado en que el paciente tiende a realizar interpretaciones sobre la peligrosidad de las obsesiones y su responsabilidad por ellas (18, 33). Por ende, disminuyen las compulsiones, los intentos de supresión de pensamientos y las conductas evitativas (lo cual a su vez brinda información nueva que tiende a desconfirmar la validez de las premisas que sostenían el cuadro, pasando de esta manera del círculo vicioso de la enfermedad a un espiral en donde siempre se obtienen datos nuevos que promueven cambios en las estructuras de adjudicación de significado).

El tratamiento generalmente se desarrolla en 5 etapas. En un primer momento se realiza la evaluación del paciente y la fijación de objetivos. Esta etapa tiene dos propósitos generales. Por un lado, obtener mediciones sobre la severidad del cuadro, por otra parte, recabar datos para establecer una primera conceptualización del caso. También posee un perfil netamente psicoeducativo, la idea es que el paciente comprenda lo habitual que es experimentar pensamientos intrusivos. Dado que el fenómeno es sumamente frecuente pueden realizarse algunos testeos empíricos, siempre teniendo en cuenta qué hipótesis se quiere testear, en los cuales el paciente pueda indagar sobre la ocurrencia de dichos pensamientos en otras personas. Generalmente los resultados de tal investigación reportan al paciente datos que producen cierta disminución de la ansiedad y lo ayudan a comprometerse más con la terapia, ya que disminuye notablemente la vergüenza que sentía al momento de hablar de sus obsesiones. Esta normalización del fenómeno redundante en el establecimiento de un campo fértil donde podrán luego desarrollarse explicaciones alternativas sobre el significado de los pensamientos intrusivos.

En la siguiente etapa se debe recolectar la mayor cantidad de información respecto del contenido, grado de estrés, frecuencia, significado atribuido y posibles eventos (disparadores) ligados con la aparición de las obsesiones. También es necesario examinar minuciosamente las estrategias empleadas por el paciente para afrontarlas (tipos de rituales, conductas evitativas, etc.) y el tiempo que consumen tales es-

fuerzos. La recolección de datos proporciona una base sobre la cual se puede evaluar el significado que el paciente adscribe a la obsesión. Es necesario que el terapeuta se abstenga de atacar o enfrentar abiertamente tales interpretaciones, dichas intervenciones son infructuosas y van en contra del objetivo terapéutico.

En una etapa posterior, pueden evaluarse distintas explicaciones alternativas. Siempre debe buscarse que la construcción de dichas explicaciones se realicen en forma colaborativa entre paciente y terapeuta. Es posible que al comienzo este último deba jugar un rol más activo en la generación de hipótesis alternativas, pero debe tenerse mucho cuidado en que en esos casos no muestre predilección por ninguna hipótesis en particular y se esfuerce por obtener el compromiso del paciente en la búsqueda de distintas formas de interpretar el fenómeno. Esta labor ayuda al paciente a licuar un poco el significado adjudicado a las obsesiones.

Luego las distintas hipótesis se ponen a prueba en la práctica. De cada una deben haberse desprendido consecuencias observables (operacionalización de los términos). En algunos casos los pacientes tienen en claro cuáles son los acontecimientos que se desencadenarían si no pudieran neutralizar la obsesión. En otros, los temores son más imprecisos. Por ejemplo, si un paciente presenta una obsesión en donde se plantea una consecuencia indeterminada como "me transformaré en alguien despreciable a menos que...", es preciso aclarar qué entiende él por "despreciable", cuáles serían los indicadores de que una persona posee esa característica (por ejemplo, desea el mal a los demás, agrede y golpea a todo el mundo, insulta o denigra a sus compañeros, etc.). Esta operacionalización del concepto permite llevar a cabo algún experimento para poner a prueba dicha hipótesis. El paciente podrá entonces corroborar o refutar si el hecho de no realizar determinado ritual traerá aparejado la consecuencia temida. También pueden emplearse algunos experimentos comportamentales con la finalidad de obtener datos relevantes, como ser el rol que juega la supresión de pensamiento en la exacerbación de la frecuencia de la obsesión.

Este paso es el núcleo de la terapia, aquí es donde se enfrentan las distintas estrategias empleadas en su intento de afrontar el problema. Se busca que las conductas evitativas, neutralizaciones, los intentos de supresión de pensamiento y las conductas de búsqueda de seguridad sean abandonadas con la finalidad de evaluar las predicciones realizadas por el paciente. Es importante que de cada experimento se recolecte la evidencia necesaria para evaluar la adecuación de algunas hipótesis por sobre otras a la hora de explicar los resultados obtenidos.

De esta manera se trata de contrastar, en base a la evidencia en contra y a favor, la hipótesis sobre el significado de las obsesiones como indicador de la posibilidad de que acontezca algún daño (y de ser responsable por ello), con las explicaciones alternativas menos amenazantes.

Es necesario que se pauten con el paciente qué se busca con cada prueba y que éste realice una predicción de lo que cree que sucederá. Sólo luego tiene sentido aplicar la maniobra tendiente a la desconfir-



Proyecto ATUEL

Estudio, Prevención, Diagnóstico
y Asistencia de las Adicciones

Asoc. Civil s/f.d.l.

- ✓ Tratamientos Ambulatorios
- ✓ Consultorios Externos ampliados
- ✓ Centro de Día
- ✓ Atención médica, psicológica y ocupacional
- ✓ Prestador de organismos gubernamentales

Dirección Médica: Dr. Martín Porthé
Director de Programa Terapéutico: Lic. Gabriel Mattioni
Area Psicosocial: Lic. Liliana Paganizzi, T.O.

Correa 2520. Ciudad de Bs. As. Telefax: 4702-8739
E-mail: lacasa2520@hotmail.com

mación de los supuestos, de este modo el paciente está en condiciones de explotar al máximo los beneficios de dicho ejercicio destinado a generar disonancia cognitiva.

En pacientes rumiantes, para asegurarse que el paciente se exponga de manera reiterada a sus obsesiones, sin ejecutar rituales de tipo mental, suele utilizarse una cinta de audio previamente grabada por el paciente, con las obsesiones que quieren someterse a prueba. El paciente puede utilizar un walkman para incrementar el periodo de exposición.

Es sumamente importante que el terapeuta tenga en cuenta que cada experimento diseñado debe servir para poner a prueba las creencias que sustentan las interpretaciones disfuncionales sobre el surgimiento de la obsesión y sus consecuencias. Por ello debe reconducirse la problemática del paciente hacia el testeo de las creencias del tipo "fusión pensamiento-acción", las cuales desempeñan un rol fundamental en la interpretación adherida a las obsesiones.

En una etapa posterior los resultados obtenidos se utilizan para intentar flexibilizar las cogniciones del paciente, específicamente, para que éste en base a la evidencia recogida construya explicaciones alternativas. Éstas conducirán a respuestas emocionales y conductuales distintas, quebrándose así el circuito que mantenía la sintomatología.

La siguiente viñeta clínica podría ejemplificar los pasos del tratamiento descriptos hasta aquí. Se trata de un hombre de 53 años, casado desde hace 25. Tiene 3 hijos a los cuales según él "adora profundamente". El paciente presenta un cuadro de rumiasiones obsesivas, las cuales comenzaron cuando tenía 20 años. La frecuencia de las mismas varió considerablemente con el correr del tiempo, sin que éstas desaparecieran del todo. La ansiedad y malestar asociado a las obsesiones se habían incrementado en los últimos meses. El paciente había realizado con anterioridad varias psicoterapias, según él sin mayor éxito. También estuvo bajo tratamiento psicofarmacológico en varias oportunidades, los mismos no brindaron mucho alivio excepto un ensayo con clomipramina que tuvo que abandonar por sus efectos secundarios. Las principales obsesiones consistían en imágenes donde visualizaba alguna clase de daño a sus hijos (a algún otro ser querido), o escenas de tipo homosexual. Las imágenes eran más frecuentes cuando el paciente se sentía ansioso. En esos momentos recurría a algunas de las siguientes estrategias: 1) intentar mantener la mente "en blanco"; 2) evocar imágenes de mujeres jóvenes y repetir la frase "no soy gay" (en respuesta a las obsesiones sexuales); 3) imaginarse que la persona sobre la que recaía el daño estaba muy feliz y a salvo (para contrarrestar las imágenes agresivas). La ansiedad que producían estas obsesiones era interpretada como indicador de excitación sexual, o bien de su predisposición a dañar a sus hijos, dependiendo del caso. Otras medidas empleadas por el paciente consistían en conductas evitativas, intentando no permanecer mucho tiempo a solas con sus hijos, circunstancia en donde sus obsesiones sobre daño se hacían más intensas. Estos datos fueron recogidos en las primeras etapas del tratamiento permitiendo una primera conceptualización del caso al observar

los significados que el paciente otorgaba a sus obsesiones y las conductas que mantenían el cuadro. En una etapa posterior se construyó de manera colaborativa algunas hipótesis alternativas: 1) tal vez la preocupación por la homosexualidad se debía no a que él fuese homosexual sino a que tenía miedo de serlo; tal vez los métodos empleados para evitar pensar en ello aumentaban la frecuencia de los pensamientos de ese tipo; 2) es posible que las imágenes relacionadas con sus hijos no se deban a que él desee dañarlos, sino a que le preocupa la seguridad de ellos.; 3) tal vez su necesidad de contrarrestar las obsesiones se deba a que cree que un pensamiento puede causar daño, y no a que deba limpiar sus culpas; 4) tal vez la recurrencia de los pensamientos no significase que él es un ser despreciable (lo cual sostenía el paciente), sino que sus intentos de controlarlos podrían hacerlos más frecuentes.

De cada hipótesis se extrajo consecuencias observacionales para proceder al testeo. Un primer mini-experimento consistió en que el paciente preguntase a gente allegada si tenían pensamientos involuntarios, para su sorpresa la mayoría respondió afirmativamente. Más tarde, se llegó con el paciente al siguiente razonamiento: si fuese homosexual las imágenes de ese tipo tendrían que causarle placer o algo similar a lo que sentía cuando visualizaba mujeres en situación sexual. Se llevó a cabo un experimento consistente en analizar detenidamente (sin juzgar) las sensaciones que causaban las diferentes imágenes. El paciente reconoció que las sensaciones eran distintas, sentía excitación al ver mujeres en situación sexual, y ansiedad y malestar cuando imaginaba hombres en escenas similares. También se realizó una prueba para examinar el efecto del control de pensamiento. El paciente predijo que menor control produciría mayores intrusiones. Durante dos semanas tomó nota de la frecuencia de las obsesiones. En la primera semana se pautó que intentase con toda su energía impedir que estas surgieran y, de surgir, que se esforzase por suprimirlas. En la segunda semana debería dejar de controlar el devenir de estos pensamientos. La frecuencia de las obsesiones fue significativamente menor durante esa semana, hecho que, sumado al resultado de los experimentos mencionados con anterioridad, comenzó a socavar el significado adherido a las mismas en favor de las explicaciones alternativas. Luego se diseñaron pruebas tendientes a evaluar la posibilidad de causar daño (también eventos positivos) mediante el pensamiento. El paciente imaginaba intencionalmente que sus hijos sufrían por diversas causas. La ansiedad inicial fue disminuyendo paulatinamente, permitiendo la desconfirmación de la creencia en la fusión pensamiento-acción. Luego se intensificó la EX/PR, el paciente testeo las consecuencias de no emplear ninguno de los rituales antes descriptos, la falta de correspondencia entre lo predicho por el paciente y lo acontecido efectivamente produjo una reducción notoria de los síntomas de ansiedad y depresión.

Finalmente, según las propias palabras del paciente, comenzó a interpretar la ocurrencia de las obsesiones como un fenómeno "común, sin relevancia en la práctica". El cambio cognitivo se acompañó de

un descenso significativo en la frecuencia de obsesiones, compulsiones y sintomatología depresiva.

Continuando con la descripción de las etapas de tratamiento, la última se centra en la prevención de recaídas, es importante que el paciente resuma lo aprendido en terapia y que además señale posibles dificultades futuras. Se buscan soluciones alternativas frente a dichas dificultades, se analiza la tendencia del paciente a realizar interpretaciones sobre la

responsabilidad por la aparición de pensamientos intrusivos, el grado en el que se mantienen explicaciones alternativas y la estabilidad de la defusión pensamiento-acción. Es necesario que el paciente juegue un papel activo en la identificación de problemas y su consecuente análisis y puesta a prueba mediante experimentos. De esta manera el paciente siente mayor dominio sobre su situación y puede mejorar notablemente su calidad de vida ■

Referencias bibliográficas

- 1 Baer L, y Minichiello WE. "Behavior therapy for obsessive-compulsive disorder". En M. A. Jenike; L. Baer, & W. E. Minichiello (Eds.), *Obsessive-compulsive disorders: theory and management* (pp-203-232). Chicago. Year Book Medical. 1990
- 2 Clark D, Purdon, C. "New perspectives of a cognitive theory of obsessions". *Australian Psychologist*, 1993, 28, 161-167
- 3 Freeston M, Ladouceur R, Gagnon F, Thibodeau N, Rhéaume J, Letarte H, y Bujold A. "Cognitive-behavioral treatment of obsessive thoughts: a controlled study". *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1997, 65, (3), 405-413
- 4 Freeston M, Léger E, y Ladouceur R. "Cognitive therapy of obsessive thoughts". *Cognitive and Behavioral Practice*, 2001, 8, 61-78
- 5 Graña Gomez JL, y Navarro Bayón D. "Modelo psicopatológico y tratamiento de un caso de trastorno obsesivo-compulsivo". *Psicología Conductual*, 2000, vol 8 (1), 117-146
- 6 Greist J. "The comparative effectiveness of treatment for Obsessive-compulsive disorder". *Bulletin of the Menninger Clinic*, 1998, 62 (4), A65-A77
- 7 Headlang K, Mc Donald E. "Rapid audio-tape treatment of obsessional ruminations, a case report. *Behavioural psychotherapy*, 1987, 15, 188-192
- 8 Hoogduin K, de Haan E, Schaap C, y Arts W. "Exposure and Response prevention in patients with obsessions". *Acta Psychiatrica Belgica*, 1987, 87, 640-653
- 9 Kirk J, W. "Behavioural treatment of obsessional-compulsive patients in routine clinical practice". *Behavior Research and Therapy*, 1983, 21, 57-62
- 10 Ladouceur R, Freeston M, Gagnon, F, Thibodeau, N, y Dumont, J. "Cognitive behavioural treatment of obsessions". *Behavior Modification*, 1995, 19, 247-257
- 11 Likerman H, Rachman S. "Obsessions: an experimental investigation of thought-stopping and habituation training". *Behavioural Psychotherapy*, 1982, 10, 324-338
- 12 Marks I. *Fears, phobias and rituals: panic anxiety and their disorders*. Oxford. Oxford University Press. 1987
- 13 Merckelbach H, Murriss P, van de Hout M, Jong P. "Rebound effects of thought suppression: instruction-dependent". *Behavioural Psychotherapy*, 1991, 19, 225-238
- 14 Okasa A, Rafaat M, Mahallawy N, El Nahas, G Seif El Dawla A, Sabed M, y El Kholi S. "Cognitive dysfunction in obsessive-compulsive disorder". *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 2000, 101, 281-285
- 15 Rachman S. "Obsessional ruminations". *Behavior Research and Therapy*, 1971, 9, 229-235
- 16 Rachman S. "The modification of obsessions". *Behavior Research and Therapy*, 1976, 14, 437-443
- 17 Rachman S. "Obsessions, responsibility, and guilt". *Behavior Research and Therapy*, 1993, 31, 149-154
- 18 Rachman S. *The treatment of obsessions*. Oxford. Oxford University Press. 2003
- 19 Rachman S, de Silva P. "Abnormal and normal obsessions". *Behavior research and Therapy*, 1978, 16, 233-248
- 20 Riggs D. y Foa E. "Obsessive-Compulsive disorder". En D. H. Barlow (Ed.), *Clinical Handbook of psychological disorders* (pp. 189-239). New York. Guildford Press. 2° ed. 1994
- 21 Salkovskis P. "Treatment of an obsessional patient using habituation to audio-taped ruminations". *British Journal of Clinical Psychology*, 1983, 22, 311-313
- 22 Salkovskis P, Harrison, J. "Abnormal and normal obsessions: a replication". *Behavior research and therapy*, 1984, 22, 549-552
- 23 Salkovskis P. "Obsessional-compulsive problems: a cognitive-behavioural analysis". *Behavior Research and Therapy*, 1985, 23, 571-583
- 24 Salkovskis P, Kirk J. "Obsessive-compulsive disorder". En D. Clark, C. Fairburn (eds), *The science and practice of cognitive behavior therapy*. (pp. 179-208). Oxford. Oxford University Press. 1997
- 25 Salkovskis P, Westbrook D. "Behavior therapy and obsessional ruminations: can failure be turned into success?". *Behavior Research and therapy*, 1989, 27, 149-160
- 26 Simus G. y Dimitriou E. "Cognitive behavioral treatment of culturally bound obsessional rumination: a case report". *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 1994, 22, 325-330
- 27 Stein M, Forde D, Anderson G. y Walker, J. "Obsessive-compulsive disorder in the community: an epidemiological survey with clinical reappraisal". *American Journal of Psychiatry*, 1997, 154, 1120-1126
- 28 Stern R, Lipsedge M, Marks I. "Obsessional ruminations: a controlled trial of a thought-stopping technique". *Behavior Research and Therapy*, 1973, 11, 659-662
- 29 Trinder H, Salkovskis P. "Personally relevant intrusions outside the laboratory: long term suppression increases intrusion". *Behaviour Research and Therapy*, 1994, 32, 833-842
- 30 Van Oppen P, Emmelkamp P. "Issues in cognitive treatment of obsessive-compulsive disorder". En W. Goodman, M. Rudorfer, y J. Maser (eds), *Obsessive-compulsive disorder: contemporary issues in treatment*. (pp.117-132). Hillsdale, New Jersey. Erlbaum. 2000
- 31 Weismann M, Bland R, Canino G, Greenwald S, Hwu H, Lee C, Newman S, Oakley-Brown M, Rubio-Stipec M, Wickramaratne P, Wittchen H, y Yeh E. "The cross-national epidemiology of obsessive-compulsive disorder". *Journal of clinical Psychiatry*, 1994, 55, 5-10
- 32 Welkowitz L, Struening E, Pitman J, Guardino M. y Welkowitz J. "Obsessive-compulsive disorder and co-morbid anxiety problem in a national screening sample". *Journal of Anxiety Disorders*, 2000, 14, 471-482
- 33 Wells A. *Cognitive Therapy of anxiety disorders*. Chichester, UK. Wiley. 1999
- 34 Wells A, Matthews G. *Attention and emotion. A Clinical perspective*. Hove, UK. Erlbaum. 1994
- 35 Yaryura-Tobias JA, Neziroglu F, Pérez Rivera JL, Borda T. "Tratamiento del trastorno obsesivo compulsivo". *Revista de Psiquiatría del Uruguay*, 2002, 66, (1), 47-55

Neurotransmisión glutamatérgica, depresión y antidepresivos

A. Ferrero

Farmacéutico. Becario UBA. Junín 956, 5to piso. 1113 aferrero@ffyb.uba.ar

M. Cereseto

Bioquímica. Becaria CONICET. ININFA, Junín 956, 5to piso. 1113 mcereset@ffyb.uba.ar

Introducción

La depresión es una patología psiquiátrica que afecta al 20 % de la población(4). A pesar de los enormes esfuerzos realizados hasta la fecha en la búsqueda de los mecanismos neurobiológicos que constituyen su sustrato, éstos resultan aún controvertidos.

Las distintas teorías propuestas incluyeron, entre otras, a la monoaminérgica, la neuroendócrina y la que involucra a diversos neuromoduladores como el neuropéptido Y, la oxitocina/vasopresina, y la sustancia P(44).

En estos últimos años, surgieron dos teorías más, la glutamatérgica y la genómica. Éstas tienen en cuenta los conocimientos más recientes acerca de la plasticidad neuronal, y los relacionan con la depresión y con el efecto antidepresivo de los fármacos usados para su tratamiento. La teoría glutamatérgica fue desarrollada por el grupo de Skolnick (1990) que encontró que el receptor glutamatérgico NMDA puede estar involucrado en el mecanismo de acción de los fármacos antidepresivos. A su vez, demostraron que los bloqueantes y antagonis-

tas del receptor tienen propiedades antidepresivas en varios modelos experimentales de depresión(43).

La segunda teoría fue desarrollada por el grupo de Duman (1997), que postuló que el blanco común de todos los antidepresivos es la activación del gen de CREB (*cAMP Response Element Binding Protein*) y la posterior inducción del BDNF (*Brain-Derived Neurotrophic Factor*), una proteína que pertenece a la superfamilia del NGF (*Nerve Growth Factor*) o de las Neurotrofinas(3, 5, 37).

En este trabajo revisaremos los conocimientos actuales acerca de las relaciones entre la neurotransmisión glutamatérgica, la depresión y la teoría genómica.

Una revisión de la neurotransmisión glutamatérgica

El glutamato es el principal neurotransmisor excitatorio del sistema nervioso central. Su concentración es 1000 veces mayor que la de las monoaminas. Posee además otras funciones importantes, como la

Resumen

La depresión es una enfermedad psiquiátrica que afecta al 20% de la población. A pesar de los constantes esfuerzos realizados, los mecanismos responsables de las modificaciones afectivas y conductuales que manifiestan los pacientes no han sido aún esclarecidos. En los últimos años surgieron dos teorías que intentan proporcionar un modelo para comprender e investigar la etiopatogenia de la depresión: la glutamatérgica y la genómica. Según la primera, luego de la exposición a una situación de estrés, el aumento de la concentración de glutamato ejerce un efecto tóxico en las neuronas del hipocampo. Según la segunda habría alteraciones del trofismo neuronal por disminución de los niveles del factor neurotrófico derivado del cerebro, BDNF. El objetivo de este trabajo es revisar los conocimientos disponibles acerca de las modificaciones observadas en la neurotransmisión glutamatérgica en modelos experimentales de depresión, en pacientes deprimidos y en ambas situaciones después del tratamiento con antidepresivos. Buscamos a su vez identificar los posibles puntos de articulación entre estas observaciones y la teoría genómica de la depresión.

Palabras clave: Glutamato - Neurotransmisión glutamatérgica - Depresión - Antidepresivos - Teoría genómica

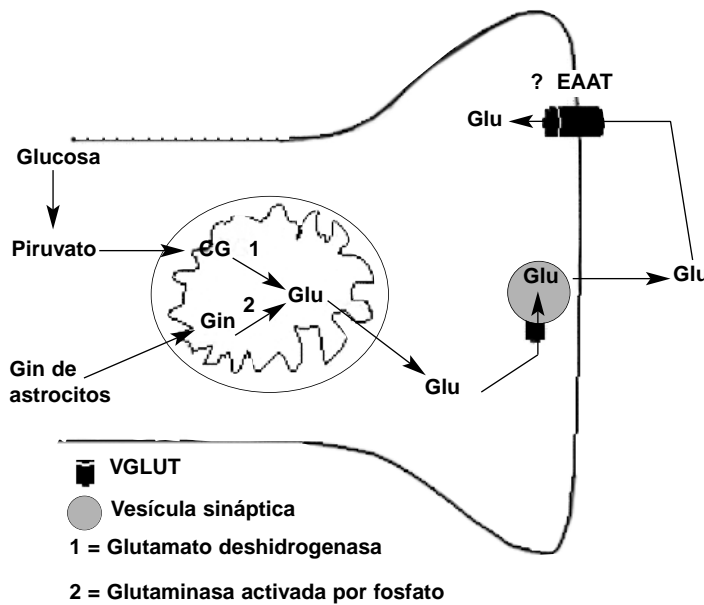
GLUTAMATERGIC NEUROTRANSMISSION, DEPRESSION AND ANTIDEPRESSANTS

Summary

Depression is a psychiatric disorder that affects 20% of the population. Despite the efforts aimed to identify the mechanisms underlying its behavioral and affective symptoms, no consensus has been reached. In the last years two new theories, the glutamatergic and the genomic ones, have been proposed. Upon the first, the exposition to stressful stimuli increases hippocampal glutamatergic neurotransmission and triggers excitotoxic changes. The second one postulates that depression is closely correlated with neuronal atrophy due to a decrease in BDNF. The aim of this work is to review recent findings about the glutamatergic neurotransmission and its implication in animal models of depression, depressed patients and in both conditions after the antidepressant treatment. We also tried to identify possible links between these observations and the genomic theory.

Key words: Glutamate - Glutamatergic neurotransmission - Depression - Antidepressants - Genomic theory

Figura 1
Síntesis y almacenamiento de glutamato



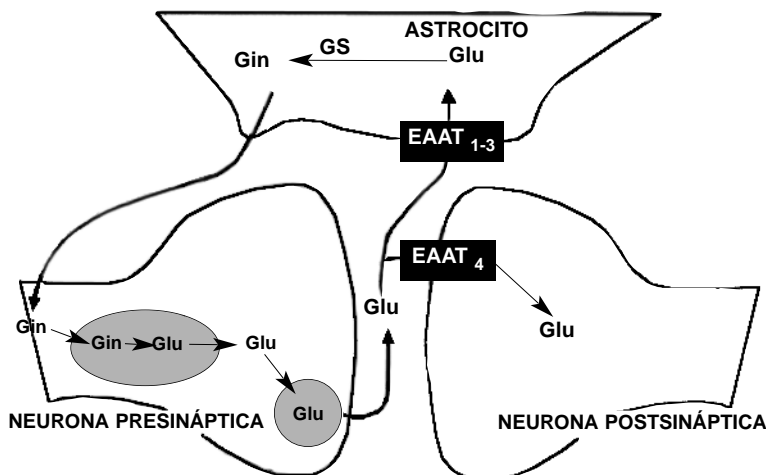
El α -cetoglutarato (CG) del ciclo de Krebs es convertido en glutamato (Glu) gracias a la glutamato deshidrogenasa, mientras que la glutamina (Gln) de la glía se convierte en glutamato por la acción de la glutaminasa activada por fosfato. Abreviaciones; VGLUT = transportador vesicular de glutamato, EAAT = transportador de aminoácidos excitatorios.

de participar en las reacciones de detoxificación y transferencia de grupos amino, ser precursor del GABA y, como aminoácido, formar parte de la estructura de proteínas y péptidos(1).

Este aminoácido es un neurotransmisor clásico, ya que se sintetiza y almacena en la pre-sinapsis, de

Una vez que el glutamato es liberado al espacio sináptico puede actuar sobre receptores ionotrópicos o metabotrópicos, que se encuentran tanto a nivel pre como post sináptico. Luego es sacado rápidamente de la hendidura gracias a transportadores específicos presentes en la glía o en la neurona. Hasta hoy se conocen 5 subtipos diferentes de transportadores de glutamato (EAAT 1-5), cada uno con una localización característica. Si el glutamato es captado por el transportador de una neurona GABAérgica puede transformarse en GABA, mientras que si es captado por la glía, será convertido en glutamina (Figura 2).

Figura 2
Ciclo del glutamato entre la neurona y la glía



En la glía, el glutamato (Glu), es convertido en glutamina (Gln) gracias a la glutamina sintetasa (GS). La glutamina difunde hacia la neurona y se transforma, dentro de la mitocondria, en el neurotransmisor. Éste, posteriormente, es almacenado y liberado. Una vez en el espacio sináptico puede ser captado por una neurona (vía el transportador de aminoácidos excitatorios, EAAT₄) o por la glía (vía los transportadores de aminoácidos excitatorios, EAAT_{1 y 3}).

donde es liberado de manera calcio-dependiente. Una vez en el espacio sináptico interactúa con receptores específicos y posteriormente es removido de su sitio de acción por transportadores gliales y/o neuronales. A través de este mecanismo se pone fin a su acción.

El glutamato se sintetiza en las mitocondrias de la neurona pre-sináptica (Figura 1). Sus precursores son la glutamina (proveniente de la glía) y el α -cetoglutarato (del ciclo de Krebs). Cuando el aminoácido sale de la mitocondria es almacenado en vesículas sinápticas, gracias a un transportador vesicular específico (VgluT). Hasta el momento se conocen tres subtipos de transportadores. El I y el II son exclusivos de neuronas glutamatérgicas.

Existiría un tercer mecanismo neuronal de obtención de glutamato, mediado por un transportador que funcionaría captando al aminoácido desde el espacio sináptico, pero su existencia no se ha podido demostrar fehacientemente.

Una vez que el glutamato es liberado al espacio sináptico puede actuar sobre receptores ionotrópicos o metabotrópicos, que se encuentran tanto a nivel pre como post sináptico. Luego es sacado rápidamente de la hendidura gracias a transportadores específicos presentes en la glía o en la neurona. Hasta hoy se conocen 5 subtipos diferentes de transportadores de glutamato (EAAT 1-5), cada uno con una localización característica. Si el glutamato es captado por el transportador de una neurona GABAérgica puede transformarse en GABA, mientras que si es captado por la glía, será convertido en glutamina (Figura 2).

El glutamato puede ser reconocido por 11 receptores diferentes, 3 ionotrópicos (NMDA, AMPA y kainato) y 8 metabotrópicos (mGlu1 a mGlu8).

Glutamato y depresión

Desde hace varios años se postula que existe una relación entre la neurotransmisión glutamatérgica y la depresión. En realidad, la teoría glutamatérgica de la depresión es heredera de la teoría que explica la depresión como el resultado de la exposición a estímulos estresantes intensos o repetidos.

La observación clínica permite comprobar que el estrés crónico, o una única exposición a una situación de estrés severo, es un antecedente muy frecuente, si no constante, en los pacientes con depresión. La secuencia de eventos que se ha propuesto para explicar esta relación entre experiencias estresantes y depresión parece requerir la participación del glutamato. ¿Cómo es esto?

Los estudios de resonancia magnética del cerebro de pacientes deprimidos permitieron comprobar un hecho ya observado en animales sometidos a estrés crónico: alteraciones tróficas y una significativa disminución del volumen del hipocampo. Esto podría deberse a un incremento de la muerte neuronal, a una disminución de la neurogénesis y/o a la poda de las terminaciones dendríticas. La primera de las hipótesis no pudo demostrarse, pero hay datos suficientes para apoyar las otras dos. Ahora bien, ¿cuál es el "veneno" que se libera durante el estrés y que sería responsable de estos cambios tróficos? Si bien los glucocorticoides en concentraciones elevadas, como las presentes en situaciones de estrés, pueden tener efecto neurotóxico directo, lo más aceptado es que el responsable de la atrofia hipocámpal es el glutamato. De hecho, con la técnica de microdiálisis se observó que la exposición a un estrés agudo induce un incremento del glutamato extracelular en el hipocampo de animales de experimentación. El glutamato aparece como el candidato más firme en la mediación entre la situación de estrés y la depresión.

¿Hay evidencias directas que apoyen esta hipótesis? Curiosamente, hay pocos resultados experimentales que la apoyen de manera directa. Expondremos a continuación los datos disponibles, que como se verá, son dispersos y no siempre coincidentes.

¿Cómo se modifica la neurotransmisión glutamatérgica en la depresión?

1. Los receptores glutamatérgicos están modificados en la depresión

En la corteza cerebral de animales de experimentación expuestos a estrés crónico suave o de pacientes que cometieron suicidio se han observado cambios en el binding del receptor NMDA(29).

En el hipocampo, área clave del sistema límbico, también se han descrito cambios en los receptores glutamatérgicos. Por ejemplo, en el hipocampo de pacientes deprimidos se observó una reducción en la

Cuadro 1 Técnicas aplicadas al estudio del efecto de un fármaco

A nivel experimental, el efecto de una droga puede ser estudiado de tres formas; *in vivo*, *ex vivo* o *in vitro*. A continuación se detallará la información que se puede obtener a partir de cada una de estas formas.

1. *In vivo*: En los experimentos *in vivo*, como su nombre lo indica, todo el ensayo se realiza con el animal vivo (despierto o no). Son los ensayos más representativos, debido a que se preservan las comunicaciones neuronales entre sí y con el resto del organismo.

Un ejemplo de éstos es la administración de una droga por vía intraperitoneal y la toma de muestras del fluido extra neuronal por microdiálisis.

También puede administrarse un fármaco o sustancia a través de una cánula colocada en un área del SNC y observar los cambios conductuales que ésta produce.

Técnicas más modernas serían la manipulación genética de animales de experimentación. Por ejemplo puede inducirse la sobre-expresión, o, al contrario, la delección de algún gen y luego observar de qué manera este cambio modifica la respuesta conductual o el efecto de fármacos antidepresivos.

2. *Ex vivo*: En las técnicas *ex vivo* se realiza todo el tratamiento (farmacológico o conductual) con el animal vivo y luego se lo sacrifica para estudiar en un área del sistema nervioso el parámetro de interés. Por ejemplo, luego de la administración aguda o crónica de un fármaco se extrae el hipocampo o la corteza, se lo coloca en un baño de órgano aislado y se induce la liberación de un neurotransmisor, se mide el eflujo de algún compuesto endógeno, se realiza un ensayo de *binding*, se ve la activación o represión de un gen o se mide neurogénesis.

3. *In vitro*: Los experimentos *in vitro* se realizan utilizando tejidos o cultivos de células pertenecientes a animales que no han recibido ningún tratamiento. Por ejemplo, se pueden cultivar rebanadas delgadas de la corteza prefrontal, para evaluar el efecto que produce su exposición a un antidepresivo y estudiar cómo se afecta la actividad de una enzima, las moléculas de señalización, la expresión de proteínas del citoesqueleto, etc.

subunidad NR1, la principal subunidad funcional del receptor(18).

2. En los modelos de depresión hay también cambios funcionales de la neurotransmisión glutamatérgica

Hemos dicho que el estrés agudo promueve un incremento del glutamato extracelular. Sin embargo, a largo plazo, el panorama parece ser distinto. Ferrero y colaboradores(6), utilizando hipocampos de animales sometidos a un modelo experimental de depresión en el que se induce una conducta de desesperanza, observaron una disminución de la liberación *in vitro* (Cuadro 1) del neurotransmisor luego de un estímulo despolarizante con K⁺. Esta disminución de la respuesta a un estímulo parece coincidir, desde un punto de vista neurobiológico, con la atrofia del hipocampo y la poda dendrítica ya comentadas, y desde un punto de vista conductual con las alteraciones de la memoria (función hipocampo-dependiente) que se observan frecuentemente en los cuadros depresivos.

Cuadro 2

Modelos experimentales para estudiar la neurobiología de la depresión. Comparaciones entre ellos

1. Desesperanza: se basa en la exposición a estímulos estresantes que el animal no puede controlar y de los que no puede escapar. Pasados cuatro días, aunque las condiciones le permitirían escapar de la situación estresante, el animal no lo hace. Este déficit conductual es revertido por el tratamiento crónico con antidepresivos.
2. Estrés crónico suave: en este modelo el animal es expuesto durante 4 semanas a distintas formas de estrés suave (falta de comida, música fuerte, jaula inclinada, etc). Como consecuencia muestra indiferencia ante estímulos hedónicos, como es el consumo de agua azucarada. El tratamiento crónico con antidepresivos revierte la anhedonia.
3. Estrés por inmovilización o por restricción del movimiento: consiste en restringir el movimiento del animal por 2 a 6 horas/día durante un tiempo prolongado que suele ser de 21 días. Éste es un paradigma de estrés que posee algunas similitudes con signos y síntomas presentes en la depresión mayor. Como estas manifestaciones responden al tratamiento crónico con antidepresivos se lo puede considerar un modelo de depresión.
4. Extirpación del bulbo olfatorio o bulbectomía: la remoción bilateral del bulbo olfatorio resulta en una compleja constelación de alteraciones comportamentales, neuroquímicas, neuroendócrinas y neuroinmunológicas que están correlacionadas con los cambios observados en la depresión mayor. Estos cambios sólo revierten durante el tratamiento crónico con antidepresivos.
5. Administración crónica de glucocorticoides: la administración crónica de corticosterona, glucocorticoide endógeno análogo al cortisol en el ser humano, produce cambios hipocampales y conductuales similares a los que se ven en otros modelos de depresión o en pacientes con depresión mayor.
6. Test de natación forzada: consiste en poner un animal en un cilindro con agua y medir cuanto tiempo tarda en quedarse inmóvil frente a la imposibilidad de escaparse. Éste es un test de *screening* de drogas antidepresivas. Los antidepresivos, a excepción de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), revierten esta conducta pasiva.
7. Test de natación forzada modificado: el test modificado intenta aumentar la sensibilidad del test de natación forzada tradicional. Varían los siguientes parámetros, con respecto al anterior: 1) aumenta el nivel del agua de 15 cm (en el test tradicional) a 30 cm; 2) se evalúan tres conductas diferentes, el trepado por las paredes, el tiempo de natación y el tiempo de inmovilidad.
8. Test de suspensión por la cola: Consiste en suspender a un ratón por la cola y cuantificar el tiempo que tarda en quedarse inmóvil. La administración aguda de drogas antidepresivas disminuye el tiempo de inmovilidad, por lo que se lo considera un modelo que permite predecir el efecto antidepresivo de nuevos compuestos.

3. La infusión de glutamato intracerebral mimetiza una conducta depresiva en animales de experimentación

Otros estudios, aunque de manera indirecta, parecen también confirmar la hipótesis glutamatérgica de la depresión. Por un lado, la aplicación local de glutamato en la corteza frontal de animales de experimentación genera una conducta de déficit de escape, similar a la observada en el modelo de desesperanza (Cuadro 2)(11).

4. Los antagonistas de los receptores glutamatérgicos tendrían propiedades antidepresivas

Los antagonistas de los receptores NMDA, el MK-801 y el AP-7, así como el agonista parcial ACPC, tienen propiedades antidepresivas en el modelo de desesperanza(43). El MK-801 también es efectivo en el test de natación forzada(22) y, sólo después de tratamientos crónicos, en el modelo de estrés suave crónico (ver Cuadro 2)(32).

¿Cómo se modifica la neurotransmisión glutamatérgica por acción de los antidepresivos?

1. El tratamiento con fármacos antidepresivos modifica la liberación de glutamato en diversas áreas del sistema nervioso central

Las observaciones realizadas hasta el momento en animales de experimentación parecen sugerir que los antidepresivos modifican la liberación del neurotransmisor, pero el sentido de dicha modificación (disminución o incremento) depende del área cerebral considerada (Tabla 1).

- **Corteza prefrontal:** En experimentos *in vivo* (cuadro 1), la aplicación local y aguda de antidepresivos (desipramina, imipramina y citalopram), de la misma manera que la administración crónica de citalopram, inhiben la liberación de glutamato(8, 9).

En el mismo sentido, tanto el tratamiento agudo como el crónico con imipramina y fenelzina disminuyen la liberación de glutamato en experimentos *ex vivo* (Cuadro 1) (26).

- **Hipocampo:** si bien no hay reportados trabajos *in vivo*, en experimentos *ex vivo*, una dosis aguda de fluoxetina (10 mg/kg) no produce cambios en la liberación basal ni en la liberación inducida por K⁺. En el tratamiento crónico, esta droga provoca un aumento en la liberación basal de glutamato, sin

verse afectado el porcentaje liberado por estímulo (cuadro 1)(6).

En cultivos mixtos hipocampales, una exposición aguda a desipramina aumenta la liberación de glutamato (cuadro 1)(2).

- **Cuerpo estriado:** Los estudios realizados con fenelzina o imipramina, administradas tanto en forma aguda como crónica, no demuestran que se produzcan cambios en la liberación de glutamato(26).

Por lo tanto, vemos que los antidepresivos modi-

fican la liberación del aminoácido en áreas del sistema nervioso central que participan en el procesamiento emocional, como la corteza y el hipocampo, y no lo hacen en áreas como el cuerpo estriado, que participa principalmente en otras funciones.

2. Diversos tratamientos antidepresivos disminuyen el funcionamiento del receptor NMDA

Veremos a continuación que, por distintos métodos, se ha demostrado que el tratamiento crónico (y no el agudo) provoca una disminución de la funcionalidad del receptor NMDA. Tan es así que algunos autores(36) proponen que este parámetro podría utilizarse para predecir el efecto antidepresivo de un compuesto.

Los resultados que se mencionan a continuación fueron obtenidos en corteza cerebral.

Tanto la administración crónica de antidepresivos como la aplicación de shock electroconvulsivo producen una disminución en la potencia de unión de la glicina a su sitio de unión en el receptor NMDA. También disminuyen la habilidad de la glicina para modular alostéricamente el sitio de unión de glutamato. Como la glicina es coagonista del glutamato, una disminución en su potencia o en su capacidad de acción repercute negativamente sobre la actividad del glutamato en el receptor(36). La adaptación se manifiesta también, de manera indirecta, a través de una disminución de la afinidad por el [³H] MK-801 luego del tratamiento crónico con fluoxetina(6). El MK-801 se une a un sitio en el interior del canal e impide que el calcio ingrese a la neurona. Como para medir el *binding* de este compuesto el canal debe estar abierto, una disminución de su afinidad podría expresar una disminución de su capacidad de apertura. Por lo tanto, parecería que los antidepresivos, por un lado regulan la respuesta del receptor al glutamato y por otro, independientemente o no del anterior, el de glicina(28).

Paul y col. probaron 17 antidepresivos y otros fármacos que dan falsos positivos y falsos negativos en las pruebas habituales que evalúan la potencialidad antidepresiva de distintos compuestos, como por ejemplo el test de natación forzada o la disminución del número de receptores β -adrenérgicos (Cuadro 2)(36).

El 94% de los antidepresivos eficaces en la clínica disminuyó el funcionamiento del receptor NMDA (medido como la potencia de la glicina para inhibir el *binding* de [³H] 5,7-DCKA al sitio de glicina), mientras que sólo el 71% produjo disminución de la densidad de los receptores β -adrenérgicos, otro parámetro que se había propuesto como predictor de efecto antidepresivo. En cuanto al test de natación forzada, el 71% disminuyó el tiempo de natación.

Es interesante observar que el *binding* da además menos falsos positivos, ya que diversos tratamientos que no tienen eficacia antidepresiva no producen cambios en el *binding*, mientras que el 65% produce

Tabla 1

Liberación de glutamato inducida por veratridina (100 μ M) o por K⁺ (50 mM) en rebanadas de corteza prefrontal de animales tratados en forma aguda o crónica con antidepresivos. Todos los porcentajes difieren significativamente del control.

Drogas	Tratamiento		Inducción de la liberación	Modelo
	Agudo	Crónico		
Citalopram	↓ 50 %	↓ 73 %	Veratridina	In vivo
Imipramina	↓ 33 %	↓ 34 %	K ⁺	Ex vivo
Fenelzina	↓ 31 %	↓ 30 %	K ⁺	Ex vivo

subsensibilización β -adrenérgica y el 57% da positivo en el test de natación forzada (Tabla 2). Por lo tanto, estos autores, propusieron utilizar este test como predictor de eficacia clínica de drogas potencialmente antidepresivas.

Curiosamente, los cambios en el receptor NMDA parecen estar limitados a neuronas ubicadas en la corteza cerebral, mientras que otras zonas del cerebro involucradas en la depresión, como por ejemplo el hipocampo, no están afectadas. Ni la administración aguda ni la administración crónica de antidepresivos como tampoco el shock electroconvulsivo alteran los parámetros del *binding* de receptores NMDA hipocámpales(6, 27, 28, 30, 31, 35, 36).

Relación entre las teorías glutamatérgica y neurotrófica de la depresión

En un trabajo previo(3) nos referimos a las evidencias que vinculan el factor neurotrófico derivado del cerebro (*Brain Derived Neurotrophic Factor* = BDNF) con la depresión. En éste, veremos de qué manera parecen estar relacionados el glutamato y el BDNF en los modelos de depresión.

1. El BDNF incrementa la liberación de glutamato

Tanto la exposición aguda como crónica a BDNF inducen un aumento de la liberación de glutamato en cultivos corticales(23, 33, 41, 42). El proceso involucra al receptor TRK- β , que es específico para este factor neurotrófico. Este mismo fenómeno ha sido reproducido en sinaptosomas y en cultivos de astrocitos(33).

Si bien el efecto final de la exposición a BDNF es el incremento en el glutamato extracelular, las vías de señalización intracelulares por las cuales esto se produce, no lo son. En cultivos neuronales se ha demostrado que la activación del receptor TRK- β , por unión del BDNF, estimula la vía de la fosfolipasa C- γ (23). Esto induce un incremento del calcio intracelular, que a su vez estimula la liberación de glutamato. En sinaptosomas, sin embargo, el fenómeno requeriría de la activación de otra vía, la de las MAPK (*Mitogen Activated Protein Kinase*)(12).

Por otro lado, durante el tratamiento crónico, el incremento de la liberación podría deberse al aumento en la expresión de proteínas asociadas a la exoci-

Tabla 2

Efecto del tratamiento crónico con antidepresivos y otras drogas que carecen de esa propiedad farmacológica sobre el binding de [³H] 5,7-DCKA en corteza cerebral de ratón; comparación con la disminución de la densidad del receptor β adrenérgico y la acción sobre el test de natación forzada(36)

<i>Droga</i>	<i>↑ IC₅₀ p<0.05</i>	<i>Test de nado forzado</i>	<i>↓ receptores β adrenérgicos</i>	<i>Eficacia clínica</i>
Imipramina	Sí	Sí	Sí	Sí
Desipramina	Sí	Sí	Sí	Sí
Amitriptilina	Sí	Sí	Sí	Sí
Doxepina	Sí	Sí	Sí	Sí
Pargilina	No	Sí	Sí	Sí
Tranilcipromina	Sí	Sí	Sí	Sí
Clorgilina	Sí	No	Sí	Sí
L-Deprenil	Sí	Sí	Sí	Sí
Alaproclate	Sí	No	No	Sí
Mianserina	Sí	No	No	Sí
Fluoxetina	Sí	No	No	Sí
Nisoxetina	Sí	Sí	Sí	Sí
Citalopram	Sí	No	No	Sí
Bupropión	Sí	Sí	Sí	Sí
Sertralina	Sí	Sí	Sí	Sí
Clorprotixeno	Sí	No	No	Sí
SEC	Sí	Sí	Sí	Sí
D-Deprenil	No	¿?	¿?	No
Clorpromazina	No	No	No	No
Salbutamol	No	No	Sí	No
Clordiazepóxido	No	No	No	No
Escopolamina	No	Sí	¿?	No
Clorfeniramina	No	¿Sí?	¿?	No

Abreviaciones: ¿? = No estudiado. IC50 = concentración de glicina necesaria para inhibir el 50% del binding de [³H] 5,7-DCKA al sitio de glicina. SEC = Shock ElectroConvulsivo. Falsos positivos y negativos. No hay diferencias significativas con respecto al control en el ensayo de binding para [³H] 5,7-DCKA

tosis (sinaptobrevina-2, sinaptofisina, sinaptotagmina-I, rab3A, syntaxina, SNAP-25 y β-SNAP)(42).

Al igual que lo que sucede en corteza, en diversas áreas del hipocampo la exposición a BDNF tanto en forma aguda(20, 21) como crónica(24, 40) induce un aumento de la transmisión sináptica glutamatérgica. Nuevamente, el efecto es dependiente de la activación del receptor TRK-β(13, 14). Este aumento se manifiesta, a nivel pre-sináptico, como un incremento en la liberación de glutamato(14, 19, 21, 38, 39).

Sólo durante exposiciones crónicas al factor neurotrófico se ha observado un aumento en el funcio-

namiento de los receptores NMDA(20, 38) y AMPA(24, 40). Un dato interesante es que, en cultivos, el BDNF modularía selectivamente la neurotransmisión excitatoria-excitatoria, sin afectar la excitatoria-inhibitoria(39).

¿Esta relación BDNF-glutamato tiene expresión funcional? La respuesta a esta pregunta la da el estudio de los efectos que tienen las manipulaciones del gen de BDNF sobre la formación de potenciación a largo plazo (*long term potentiation o LTP*). La LTP, un fenómeno electrofisiológico muy dependiente de glutamato, se puede inducir por BDNF(7, 25). En comprobación de esta afirmación se ha demostrado que ratones mutantes que expresan deficientemente BDNF(16) o en aquellos en los que la neurotrofina está bloqueada por la presencia del anticuerpo anti BDNF(7, 15) esta potenciación a largo plazo es insuficiente. Pero el agregado exógeno de la neurotrofina o la transfección del gen que la codifica pueden restaurar la capacidad de formar LTP(17, 34).

2. La activación de la neurotransmisión glutamatérgica facilita la síntesis de BDNF.

Tanto en experimentos *in vivo* como en trabajos *in vitro* se ha demostrado que la activación de los receptores NMDA, AMPA(46) y kainato(47) en el hipocampo aumentan la síntesis del ARNm de BDNF. La activación de la neurotransmisión glutamatérgica con alta frecuencia induce la liberación exocitótica de BDNF. Esto depende de la activación de receptores ionotrópicos post-sinápticos de glutamato y de la entrada de calcio(10).

3. Parece haber una vía bioquímica en la que el BDNF estimula al glutamato, y éste a su vez incrementa BDNF

El tratamiento crónico con BDNF o NT-4/5 (*Neurotrophin 4/5* o neurotrofina 4/5) aumenta el ARNm de BDNF. Esto es bloqueado por los antagonistas del receptor NMDA y AMPA, lo que indica que los receptores de glutamato están también involucrados en la autorregulación de BDNF y por otras neurotrofinas(45).

Conclusiones

Como los resultados experimentales lo demuestran, las alteraciones en distintos parámetros de la neurotransmisión glutamatérgica halladas en mode-

los animales de depresión, en pacientes deprimidos y durante la administración de antidepresivos son distintas según el área del cerebro estudiada. Por lo tanto si bien podemos afirmar que el glutamato participa tanto en el desarrollo de la depresión como fenómeno neurobiológico como en su corrección mediante el tratamiento antidepresivo, no debemos hacer generalizaciones al respecto.

La corteza ha sido en los últimos años el blanco de la mayoría de los trabajos de investigación. Sería interesante un estudio más detallado sobre todo del hipocampo, donde también ocurren modificaciones, aparentemente en sentido opuesto.

Por otro lado, si bien existe una relación entre el BDNF, el glutamato, la depresión y la acción de los antidepresivos, la forma en éstos se articulan es aún desconocida.

¿Hay alguna secuencia fija de eventos en la que uno de los fenómenos antecede al otro? ¿Suceden todos ellos simultáneamente? ¿Acaso otro factor desconocido induce los cambios observados a nivel de la neurotransmisión glutamatérgica y las neurotrofinas?

Perspectivas

Los trabajos con técnicas de microdialisis, que pueden realizarse en condiciones in vivo, las técnicas de resonancia magnética nuclear funcional y la tomografía por emisión de positrones que pueden aplicarse a seres humanos prometen brindar datos funcionales que permitirán una mejor comprensión del cerebro en actividad.

Desde el punto de vista genético el análisis por *microarray* de pacientes deprimidos y tratados así como de los resistentes al tratamiento, nos puede suministrar información acerca de la expresión diferencial de genes en los distintos casos. Del correcto manejo de esta información podrán surgir nuevos blancos farmacológicos de acción.

En suma, los principales problemas que quedan por resolver (la etiopatogenia de la depresión, los patrones que definen la resiliencia y los que explican la resistencia al tratamiento) exigen el desarrollo de técnicas novedosas, y el ingenio y la creatividad de los investigadores ■

Referencias bibliográficas

1. Bonavita C, Estrada Martinez L, Wikinski S. *Neurotransmisión glutamatérgica. Psiconeurofarmacología clínica y sus bases neurocientíficas*. Buenos Aires, Zieher LM (ed.) 3ra edición, Editorial Ursino, 2003
2. Bouron A, Chatton JY. Acute application of the tricyclic antidepressant desipramine presynaptically stimulates the exocytosis of glutamate in the hippocampus. *Neuroscience*, 1999; 90:729-36
3. Cereseto M, Ferrero A. El mecanismo de acción de los antidepresivos a la luz de la teoría genómica de la depresión. *Vertex, Rev Arg de Psiquiat*. 2003; 51:30-35
4. Cryan J, Markou A, Lucki I. Assessing antidepressant activity in rodents: recent developments and future needs. *TIPS*, 2002; 23:238-245
5. Duman RS, Heninger GR, Nestler EJ. A molecular and cellular theory of depression. *Arch Gen Psychiatry*, 1997; 54:597-606
6. Ferrero A, Cereseto M, Peixoto E, Reinés A, Wikinski S. Chronic treatment with fluoxetine increases hippocampal glutamatergic release and decreases convulsive threshold. *Biocell*, 2003; 27(3):397.

7. Figurov A, Pozzo-Miller LD, Olafsson P, Wang T, Lu B. Regulation of synaptic responses to high-frequency stimulation and LTP by neurotrophins in the hippocampus. *Nature*, 1996; 381:706-9
8. Golembiowska K, Dziubina A. Effect of acute and chronic administration of citalopram on glutamate and aspartate release in the rat prefrontal cortex. *Pol J Pharmacol*, 2000; 52:441-448
9. Golembiowska K, Zylewska A. Effect of antidepressant drugs on veratridine-evoked glutamate and aspartate release in rat prefrontal cortex. *Pol J Pharmacol*, 1999; 51:63-70
10. Hartmann M, Heumann R, Lessmann V. Synaptic secretion of BDNF after high-frequency stimulation of glutamatergic synapses. *EMBO J*, 2001; 20:5887-5897
11. Hunter A, Balleine B, Minor T. Helplessness and escape performance: glutamate-adenosine interactions in the frontal cortex. *Behav Neurosci*, 2003; 117:123-135
12. Jovanovic JN, Czernik AJ, Fienberg AA, Greengard P, Sihra TS. Synapsins as mediators of BDNF-enhanced neurotransmitter release. *Nat Neurosci*, 2000; 3:323-329
13. Kang H, Schuman EM. A requirement for local protein synthesis in neurotrophin-induced hippocampal synaptic plasticity. *Science*, 1996; 273:1402-1406
14. Kang H, Schuman EM. Long-lasting neurotrophin-induced enhancement of synaptic transmission in the adult hippocampus. *Science*, 1995; 267:1658-1662
15. Kang H, Welcher AA, Shelton D, Schuman EM. Neurotrophins and time: different roles for TrkB signaling in hippocampal long-term potentiation. *Neuron*, 1997; 19:653-664
16. Korte M, Carroll P, Wolf E, Brem G, Thoenen H, Bonhoeffer T. Hippocampal long-term potentiation is impaired in mice lacking brain-derived neurotrophic factor. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1995; 92:8856-8860
17. Korte M, Griesbeck O, Gravel C, Carroll P, Staiger V, Thoenen H, Bonhoeffer T. Virus-mediated gene transfer into hippocampal CA1 region restores long-term potentiation in brain-derived neurotrophic factor mutant mice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1996; 93:12547-12552
18. Law A, Deaking J. Asymmetrical reductions of hippocampal NMDAR1 glutamate receptor mRNA in the psychoses. *NeuroReport*, 2001; 12:2971-2974
19. Lessmann V, Heumann R. Modulation of unitary glutamatergic synapses by neurotrophin-4/5 or brain-derived neurotrophic factor in hippocampal microcultures: presynaptic enhancement depends on pre-established paired-pulse facilitation. *Neuroscience*, 1998; 86:399-413
20. Li YX, Xu Y, Ju D, Lester HA, Davidson N, Schuman EM. Expression of a dominant negative TrkB receptor, T1, reveals a requirement for presynaptic signaling in BDNF-induced synaptic potentiation in cultured hippocampal neurons. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1998; 95:10884-10889
21. Li YX, Zhang Y, Lester HA, Schuman EM, Davidson N. Enhancement of neurotransmitter release induced by brain-derived neurotrophic factor in cultured hippocampal neurons. *J Neurosci*, 1998; 18:10231-10240
22. Maj J, Rogoz Z, Skuza G, Sowinska H. Effects of MK-801 and antidepressant drugs in the forced swimming test in rats. *Eur Neuropsychopharmacol*, 1992; 2:37-41
23. Matsumoto T, Numakawa T, Adachi N, Yokomaku D, Yamagishi S, Takei N, Hatanaka H. Brain-derived neurotrophic factor enhances depolarization-evoked glutamate release in cultured cortical neurons. *J Neurochem*, 2001; 79:522-530
24. McLean Bolton M, Pittman AJ, Lo DC. Brain-derived neurotrophic factor differentially regulates excitatory and inhibitory synaptic transmission in hippocampal cultures. *J Neurosci*, 2000; 20:3221-32
25. Messaoudi E, Bardsen K, Srebro B, Bramham CR. Acute intrahippocampal infusion of BDNF induces lasting potentiation of synaptic transmission in the rat dentate gyrus. *J Neurophysiol*, 1998; 79:496-9
26. Michael-Titus AT, Bains S, Jeetle J, Whelpton R. Imipramine and phenelzine decrease glutamate overflow in the prefrontal cortex a possible mechanism of neuroprotection in major depression? *Neuroscience*, 2000; 100:681-684
27. Nowak G, Legutko B, Skolnick P, Popik P. Adaptation of cortical NMDA receptors by chronic treatment with specific serotonin reuptake inhibitors. *Eur J Pharmacol*, 1998; 342:367-370
28. Nowak G, Li Y, Paul IA. Adaptation of cortical but not hippocampal NMDA receptors after chronic citalopram treatment. *Eur J Pharmacol*, 1996; 295:75-85
29. Nowak G, Ordway G, Paul I. Alterations in the N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor complex in the frontal cortex of suicide victims. *Brain Res*, 1995; 675:157-164
30. Nowak G, Trullas R, Layer RT, Skolnick P, Paul IA. Adaptive changes in the N-methyl-D-aspartate receptor complex after chronic treatment with imipramine and 1-aminocyclopropanecarboxylic acid. *J Pharmacol Exp Ther*, 1993; 265:1380-1386
31. Papp M, Moryl E. Antidepressant activity of non-competitive and competitive NMDA receptor antagonists in a chronic mild stress model of depression. *Eur J Pharmacol*, 1994; 263:1-7
32. Papp M, Moryl E. New evidence for the antidepressant activity of MK-801, a non-competitive antagonist of NMDA receptors. *Pol J Pharmacol*, 1993; 45:549-553
33. Pascual M, Climent E, Guerri C. BDNF induces glutamate release in cerebrocortical nerve terminals and in cortical astrocytes. *NeuroReport*, 2001; 12:2673-2677
34. Patterson SL, Abel T, Deuel TA, Martin KC, Rose JC, Kandel ER. Recombinant BDNF rescues deficits in basal synaptic transmission and hippocampal LTP in BDNF knockout mice. *Neuron*, 1996; 16:1137-1145
35. Paul IA, Layer RT, Skolnick P, Nowak G. Adaptation of the NMDA receptor in rat cortex following chronic electroconvulsive shock or imipramine. *Eur J Pharmacol*, 1993; 247:305-311
36. Paul IA, Nowak G, Layer RT, Popik P, Skolnick P. Adaptation of the N-methyl-D-aspartate receptor complex following chronic antidepressant treatments. *J Pharmacol Exp Ther*, 1994; 269:95-102
37. Reínés A, Ferrero A, Cereseto M. Neurotrofinas. *Psiconeurofarmacología clínica y sus bases neurocientíficas*. Buenos Aires, Zieher LM (ed.) 3ra edición, Editorial Ursino, 2003
38. Sakai N, Yamada M, Numakawa T, Ogura A, Hatanaka H. BDNF potentiates spontaneous Ca²⁺ oscillations in cultured hippocampal neurons. *Brain Res*, 1997; 778:318-328
39. Schinder AF, Berninger B, Poo M. Postsynaptic target specificity of neurotrophin-induced presynaptic potentiation. *Neuron*, 2000; 25:151-163
40. Sherwood NT, Lo DC. Long-term enhancement of central synaptic transmission by chronic brain-derived neurotrophic factor treatment. *J Neurosci*, 1999; 19:7025-7036
41. Takei N, Numakawa T, Kozaki S, Sakai N, Endo Y, Takahashi M, Hatanaka H. Brain-derived neurotrophic factor induces rapid and transient release of glutamate through the non-exocytotic pathway from cortical neurons. *J Biol Chem*, 1998; 273:27620-27624
42. Takei N, Sasaoka K, Inoue K, Takahashi M, Endo Y, Hatanaka H. Brain-derived neurotrophic factor increases the stimulation-evoked release of glutamate and the levels of exocytosis-associated proteins in cultured cortical neurons from embryonic rats. *J Neurochem*, 1997; 68:370-375
43. Trullas R, Skolnick P. Functional antagonists at the NMDA receptor complex exhibit antidepressant actions. *Eur J Pharmacol*, 1990; 185:1-10
44. Vetulani J, Nalepa I. Antidepressants: past, present and future. *Eur J Pharmacol*, 2000; 405:351-363
45. Xiong H, Futamura T, Jourdi H, Zhou H, Takei N, Diverse-Pierluissi M, Plevy S, Nawa H. Neurotrophins induce BDNF expression through the glutamate receptor pathway in neocortical neurons. *Neuropharmacology*, 2002; 42:903-912
46. Zafra F, Castren E, Thoenen H, Lindholm D. Interplay between glutamate and gamma-aminobutyric acid transmitter systems in the physiological regulation of brain-derived neurotrophic factor and nerve growth factor synthesis in hippocampal neurons. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1991; 88:10037-10041
47. Zafra F, Hengerer B, Leibrock J, Thoenen H, Lindholm D. Activity dependent regulation of BDNF and NGF mRNAs in the rat hippocampus is mediated by non-NMDA glutamate receptors. *EMBO J*, 1990; 9:3545-3550

Informe sobre actitudes hacia viajar en avión posteriores a los atentados terroristas del 11 de septiembre de 2001

Ian McIntosh, BA(Hons)MBChB. V. Swanson, PhD. J. Gauld, BSc(Hons); BA(Hons)MBChB M. Hirst, BSc(Hons); RGN

St. Ninians Travel Health Research Centre. Stirling Scotland. 2 Anxiety research Centre. University of Stirling. Scotland. 3 Aon Occupational health Centre. Aberdeen Scotland

Introducción

Los choques de aviones civiles contra edificios en los EE.UU., en septiembre de 2001, que provocaron la pérdida de miles de vidas, estremecieron a la gente en todo el mundo. Estos eventos tuvieron un efecto marcado en quienes tenían la posibilidad de efectuar viajes por avión. A la semana siguiente de los incidentes la cantidad de pasajeros aéreos cayó dramáticamente. Un año después aún no había alcanzado las cifras anteriores al desastre y el tráfico aéreo transatlántico se hallaba todavía marcadamente reducido. Durante una década el tráfico aéreo global fue aumentando año tras año, por lo que el déficit real de viajeros sería mayor de lo que sugieren los informes. La industria aérea registró un 16% menos de vuelos internacionales y nacionales inmediatamente después de los atentados y había una caída del 15% en el tráfico aéreo entre los Estados Unidos y Europa un año después.

Los efectos psicológicos del desastre pueden estar disminuyendo y, en Gran Bretaña, el tráfico local se ha ido recuperando, pero esto también podría deberse, en parte, a la oferta de pasajes de bajo costo. Muchas personas asocian el viaje en avión con ansiedad y temor, incluso en ausencia de una catástrofe reciente. Las ansiedades y las fobias relacionadas con el vuelo –especialmente durante el despegue y el aterrizaje– con los espacios cerrados, con las alturas y con la congestión son comunes(1, 2). Una de cada cuatro personas que viaja en avión experimenta un grado significativo de ansiedad o de temor(3) y una de ca-

da diez puede sentirse incapacitada por la ansiedad relacionada con volar(4). El temor real a volar es común(5), aunque las estimaciones de frecuencia varían. Algunos estudios han mostrado que entre el 10 y el 40% de los pasajeros admite algún tipo de respuesta de miedo ante el viaje aéreo(6).

Los desastres recientes pueden haber complicado esas ansiedades y temores relacionados con el transporte aéreo. La reacción alterada del público y las conductas de respuesta parecen haber sido el resultado de una mayor conciencia y del temor ante el secuestro de aviones y a los ataques terroristas en aviones y en aeropuertos. Otros factores –que han incrementado las demoras en los aeropuertos y en los vuelos, como el aumento de las medidas de seguridad– también pudieron haber sumado estrés a los pasajeros. Consideramos que los efectos psicológicos del desastre del 11 de septiembre de 2001 sobre el público y su duración ameritan el estudio realizado. Ya anteriormente hicimos investigaciones sobre estresores y fobias relacionados con el viaje en avión(7) y decidimos investigar qué efectos tuvieron los eventos de 2001 sobre la gente en Escocia, seis meses después de los incidentes. Las actitudes, ansiedades y efectos sobre la conducta y su duración podían ser comparados con los informes publicados antes de los ataques terroristas en Estados Unidos.

Objetivos

1. Examinar los elementos que generan la preocupación experimentada por las personas con respecto

Resumen

Se trata de un estudio oportunista basado en un cuestionario sobre las actitudes de la gente hacia los vuelos comerciales y sus respuestas de conducta después de los eventos ocurridos el 11 de septiembre de 2001 en los Estados Unidos. Los tres grupos de este estudio se conformaron con personas que asistían a una serie de conferencias educativas, con otras que participaban de una actividad específica de tiempo libre y con un tercer grupo que concurría a un clínica de viaje, 6 meses después del evento. Más personas parecían preocuparse por el viaje aéreo seis meses después del 11 de septiembre que las registradas en los informes previos a esa fecha y aquellas preocupadas parecían experimentar una ansiedad de mayor intensidad.

Palabras clave: Ansiedad – Estrés – Trauma.

SURVEY OF ATTITUDES TO AIR TRAVEL AFTER TERRORIST EVENTS OF SETEMBER 2001

Summary

An opportunistic questionnaire study of peoples attitudes to, commercial flying and their behavioural responses after the events of September 11 2001 in the USA. Cohorts drawn from people attending a series of educational lectures, a specific leisure time activity and a travel health clinic 6 months after the disasters. More people appeared to worry about air travel 6 months after Sept 11 2001 than in reports prior to this date and the worried seem to experience a greater intensity of anxiety.

Key words: Anxiety – Stress – Trauma.

al viaje aéreo, seis meses después de los ataques terroristas en Estados Unidos;

2. Medir el grado de ansiedad comunicado y registrar las respuestas de conducta, las estrategias para enfrentar la ansiedad y las actitudes respecto del viaje en avión.

Estos datos serán comparados con los informes publicados previamente sobre las preocupaciones del público ante el viaje aéreo.

Material y método

Se realizó un cuestionario, oportunista, transversal, a: 1) profesionales de la salud menores de 65 años que asistían a una serie de conferencias educativas generales, 2) personas mayores de 65 años que asistían a una actividad organizada de tiempo libre y 3) asistentes a una clínica de salud ocupacional previa a un viaje.

Se utilizó un cuestionario ramificado, estructurado, de 12 puntos, con escalas lineales, con respuestas finales abiertas para medir el grado de ansiedad experimentada y la oportunidad de la misma. El cuestionario fue probado previamente al estudio. El estudio se realizó en un período de tres meses a partir de abril de 2001. Todos los participantes completaron el cuestionario previamente a la conferencia, a la actividad o a la consulta en la clínica de viajes. Los datos fueron computarizados y sometidos a análisis estadístico. Los resultados fueron comparados con nuestros propios datos en este campo, publicados con anterioridad, y con otras publicaciones.

Resultados

Se efectuó el cuestionario a 424 personas (sexo masculino n = 243; sexo femenino n = 139), de los cuales 306 eran menores de 65 años y 76 mayores de esa edad. El 80% de todos los participantes había viajado por avión en el último año y el 15% en los últimos 2 a 5 años. El 1% nunca había viajado en avión. El grupo de asistentes a la clínica de viaje era de 51 sujetos. Se completaron 382 cuestionarios, lo que arroja una tasa de respuesta del 90, 2%.

En respuesta a la pregunta: "*Como resultado de los eventos del 11 de septiembre en Estados Unidos, ¿qué tiende a hacer con respecto al viaje aéreo?*" Las respuestas fueron: No volar nunca (0,5%), Volar menos (7%); Volar igual (86%) y No sabe (4%).

Fue mayor la cantidad de personas del grupo de mayores de 65 años que quería volar menos. La idea de ser pasajero de un avión preocupaba al 31% de los participantes. Dentro del subgrupo de aquellos que estaban preocupados, el nivel de preocupación fue medido como 'leve' en el 19%, 'moderado' en el 28%, 'considerable' en el 26% y 'muy preocupado' en el 2% de los casos. Algunos de los motivos de la preocupación no fueron completadas en la escala lineal de evaluación. El 51% de esas personas estaban considerablemente o muy preocupadas. Los hombres y las mujeres de mayor edad estaban muy preocupados.

Las preocupaciones manifestadas se relacionaban con situaciones específicas: el accidente aéreo, el retraso en el vuelo, el hecho de ser aerotransportado, una explosión aérea y un secuestro, con una frecuencia decreciente en este orden. Los que priorizaron sus

motivos de preocupación mencionaron al accidente aéreo como la preocupación dominante.

Muchas personas utilizaron diversas estrategias para enfrentar esa situación, aunque la mitad informó que no tomaba ninguna actitud para combatir sus preocupaciones relacionadas con el viajar en avión. En frecuencia decreciente, las personas preocupadas utilizarían técnicas de relajación o recurrirían a la ingesta de alcohol y / o de sedantes. Un 11% de los sujetos manifestaron que su única estrategia para vencer la ansiedad ante la posibilidad de volar era intentar evitar el viajar en avión.

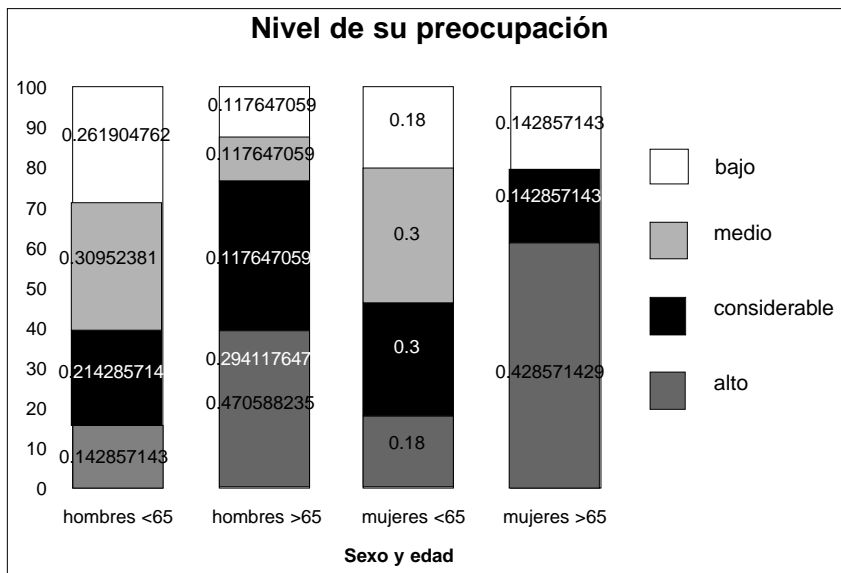
Cuando se les preguntó qué podían hacer las aerolíneas para disminuir las preocupaciones relacionadas con el viaje, las respuestas más comunes fueron: mejorar la seguridad, disminuir los retrasos, mejorar la información para los pasajeros y mejorar la comunicación con los pasajeros.

Discusión

Una de cada cuatro personas que viajan en avión ha informado con anterioridad sufrir un grado significativo de ansiedad(8). Se halló que entre el 49 y el 70% de los profesionales de la salud experimenta algún grado de ansiedad durante el embarque, el despegue o el aterrizaje(9). El 24,4% de las personas admitió preocupación por viajar en avión(10) y mayor cantidad de mujeres admitió preocupación por el hecho de viajar en avión y mostraron experimentar un mayor grado de preocupación que los hombres. Aunque no es posible sacar una comparación directa con esos informes, nuestros resultados revelan que el 30% de las personas estaba preocupado por el hecho de volar, hallándose las mujeres y los hombres mayores de 65 años, aparentemente, más preocupados que los grupos de edad más jóvenes.

Los resultados de un estudio que realizamos en 1998 arrojaron que las mujeres se preocuparon en un grado mayor que los hombres(11). Los hombres y las mujeres parecen exhibir las mismas preocupaciones con la misma intensidad en este informe posterior al 11 de septiembre de 2001. Esto sugiere que, a este respecto, el impacto psicológico de los ataques aéreos terroristas pudo haber sido mayor o más durable en los hombres. Muchas personas de ambos sexos informaron que su reacción ante los ataques terroristas fue decidir no volar o intentar evitar hacerlo. De los sujetos de este estudio que admitieron estar muy preocupados por el hecho de viajar en avión y que podrían exhibir una ansiedad fóbica, el 7% intentó volar menos después de los ataques terroristas, el 11% evitaría volar si fuera posible y el 1% nunca volaría nuevamente.

Es un hecho conocido que las demoras en los vuelos son estresantes(10), lo que se confirmó en este estudio, en el que muchas personas confirmaron hallar estresantes las demoras en los vuelos. La posibilidad de un accidente aéreo fue una de las principales preocupaciones para más de la mitad de aquellos que presentaron preocupaciones por viajar en avión y el 14% se hallaba preocupado por el temor a una explosión en vuelo; también mucha gente se preocupaba por la probabilidad de un secuestro. Quienes viajaron preocupados informaron que utilizaron sedantes, relajación, distrac-



más severas que los viajeros habituales, por lo que nuestros resultados podrían estar subvalorando los efectos de los incidentes terroristas sobre los que nunca volaron. Nuestros resultados corresponden a un estudio sobre una población escocesa, compuesta predominantemente por profesionales de la salud, por lo que deberían ser replicados en otras regiones del Reino Unido y en otras partes del mundo en la población general, para luego investigar la duración de cualquier efecto psicológico posterior al ataque terrorista.

Conclusión

Los ataques terroristas del 11 de septiembre de 2001 en los Estados Unidos parecen haber tenido efectos psicológicos sobre la reacción del público en Escocia en relación con el hecho de viajar en avión; estos efectos han perdurado por más de seis meses luego de los eventos.

ción y alcohol como estrategias para enfrentar el viaje, lo que coincide con nuestros hallazgos.

Algunas personas ingieren bebidas alcohólicas para calmarse, aunque esto puede ir en detrimento de su salud en el avión, porque el alcohol puede exacerbar los problemas de salud en vuelo. Su uso por pasajeros aerotransportados ha sido correlacionado con la presencia de disnea ($p < 0.001$) y de palpitaciones ($p < 0.001$) (12). Algunas personas han utilizado sedantes como estrategia, aunque esto puede ser desventajoso. Los individuos expresaron el deseo de que las aerolíneas y los aeropuertos aumenten las precauciones de seguridad, disminuyan las demoras en las partidas de los vuelos y mejoren la comunicación con el público que viaja en avión.

La mayoría de los participantes en el estudio había viajado en avión alguna vez y las muestras podrían no representar adecuadamente a los que nunca viajaron. Estudios previos han mostrado que este último grupo presenta un mayor nivel de ansiedad y preocupaciones

Muchas personas plantean que les preocupa viajar en avión y las preocupaciones son de una intensidad mayor a la encontrada en estudios previos. Los hombres parecen estar tan preocupados como las mujeres. Algunas personas utilizan la ingesta de bebidas alcohólicas como estrategia para enfrentar esta preocupación, lo que puede implicar la aparición de otros problemas de salud durante el vuelo. Otros individuos recurren a los sedantes para contrarrestar esta ansiedad, lo que puede aumentar el riesgo para la salud por la hipoxia, la inmovilidad y la trombosis venosa profunda.

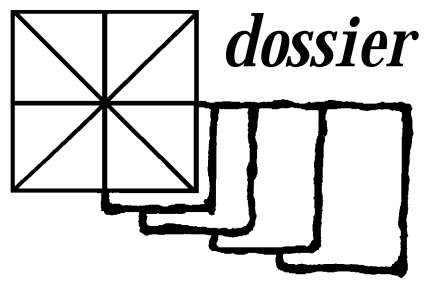
La gente entrevistada quiere que las aerolíneas mejoren la seguridad, disminuyan las demoras y mejoren la información y las comunicaciones con los pasajeros para aliviar el estrés asociado con el viaje en avión ■

Referencias bibliográficas

- Agras S. Silvester Epidemiology of common fears and phobias. *Comprehensive psychiatry*, 10:151, 1969.
- Burns L, Thorpe G. Fears and Phobias *J. Int. Med. Res.* 1979 (Supp.1) 132-39.
- Bor R. Psychological treatment of a fear of flying 2001 *BTHA J* 2. 21-26.
- Greco TS. Acognitive behavioural approach to fear of flying: a practitioners guide. *Phobias, Practice and Research J.* 1989 2.3-15.
- Bor R. 1999 unruly passenger behaviour and in-flight violence *Travelwise BTHA Spring* 2-3.
- McIntosh IB. Travel phobias. *J.Trav.Med* 1995.2.99-
- Swanson V, McIntosh I, Power K. 1998 Air travel anxieties in health professionals. *Scot med. J.* 3. 5-6.
- Stradling H. A travel clinic audit. *Trav. Med. Inter.* 12(3) 83-8.
- McIntosh IB. The incidence, management and treatment of phobias in a group medical practice. *Pharmaceutical Med.* 1980 1.77-82.
- Iljon Foreman E, Borrill J. *The freedom to fly*, 1994
- Van Gerwen L, Dickstra R. 2000 Fear offlying treatment programmes for passengers- an international review *Aviation, space and environ. Med.* 71.4.430-7.
- McIntosh IB. 1995 .Travel phobias. *J. Trav Med.* 2 .99-100

Addendum

Este estudio se iba a repetir un año después. En ese momento, sin embargo, la amenaza de una nueva guerra del Golfo era importante y el público admitió, en general, sentir temor a un nuevo conflicto mundial. Esto condujo a una mayor caída de los viajes internacionales. Ello agregó una variable incontrolable al estudio sobre la duración de los efectos del 11 de septiembre de 2001 y, por ende, la futura investigación ha sido postergada.



Desarrollo temprano

Coordinación

Fabián Triskier y Ernesto Whalberg

Los niños no son una versión en miniatura de los adultos. Cuentan con un presente que determinará su futuro, pero que a su vez está definido por su historia individual y un devenir de la especie humana. Durante los últimos años, la investigación ha confirmado la importancia que diferentes marcos teóricos atribuyeron siempre al desarrollo temprano y al vínculo del bebé con su madre durante los primeros años de vida, en la constitución de su cerebro. Los hallazgos acerca de los profundos cambios que se producen en el proceso de neurodesarrollo durante los primeros dos años de vida dan cuenta de ello.

Es importante destacar que los patrones de desarrollo prenatal, nacimiento e infancia humanos han sido moldeados evolutivamente. Hay una forma en las que el cachorro humano se constituye como tal, en la que la partitura evolutiva ha compuesto una sinfonía determinada y no otra, aunque admitiendo ciertas variantes.

El increíble aumento del tamaño cerebral desde nuestros antepasados directos hasta nosotros, ejemplares de *Homo sapiens*, nos ha traído enormes ventajas y también algunos costos.

Un cerebro tan grande tuvo que generar una serie de modificaciones a fin de poder atravesar el proceso de

parto sin complicaciones. La estructura pélvica de las madres no se encontraba preparada para ello. La condena bíblica a parir con dolor no hace más que reflejar las vicisitudes de un alumbramiento que, además de doloroso, resulta casi imposible de ser realizado en soledad. El parto humano, parafraseando a la antropóloga norteamericana Meredith Small, además de ser un hecho biológico es un hecho social. Además de las modificaciones inherentes a la estructura craneana del bebé gracias a las fontanelas que le permiten deformarse y no dañar al cerebro, el desarrollo cerebral a nivel intrauterino tiene un límite. Nacemos con un cerebro semejante al de otros primates, no mayor al 12 por ciento de nuestro peso corporal. Sin embargo, en nuestra vida adulta, contamos con cerebros mucho mayores que los de los otros primates. La velocidad a la que crecerá nuestro cerebro en la vida postnatal, será muchísimo mayor, especialmente durante el primer año de vida. Para el paleontólogo R.D. Martin, los humanos tenemos en realidad una gestación de 21 meses: 9 en el útero y 12 más en el exterior.

En 1936, el anatomista Louis Bolk planteó que el ser humano es un feto de primate que accede a la madurez sexual. Es decir, que la

encefalización que implica el desarrollo humano, conlleva un proceso de neotenia. Nuestro cerebro inmaduro y no terminado nos permitirá la versatilidad producto de la experiencia, encontrándose menos determinado por la herencia.

El cachorro humano será, en términos biológicos, un primate prematuro, al que solamente una conducta extremadamente afiliativa le permitirá la protección necesaria para su desarrollo. Los vínculos prolongados y complejos que establecemos con nuestros progenitores y sus vicisitudes son su expresión. La teoría del apego de John Bowlby muestra hasta qué punto el vínculo que une a la madre con el bebé repercute en las características propias del sujeto humano.

Los tres primeros años de la vida representan el período más importante del desarrollo motor, cognitivo, emocional, intrapsíquico y de vínculos de apego. En ningún otro período de la vida se realizará una transformación tan extensa en un lapso tan breve. La investigación tendiente a dilucidar los fenómenos implicados en el desarrollo temprano se ha convertido en una prioridad para la psicología y la psicopatología por sus repercusiones genéticas en el desarrollo y los aprendizajes normales y patológicos en etapas posteriores de la vida.

Actualmente el desarrollo es considerado como la resultante de fuerzas diversas, genéticas y epigenéticas, internas y del entorno, que concurren en dosis variadas en cada momento para determinar el curso del mismo. De tal manera, que el desarrollo puede estar sujeto a grandes variaciones interindividuales y culturales en su resultado. Por ejemplo, las cifras alarmantes que arrojan indicadores tales como el bajo peso al nacer y la mortalidad neonatal y

perinatal, en diversas regiones de nuestro país, expresan la importancia de los factores sociales que la diada humana requiere para poder funcionar adecuadamente en su carácter facilitador y protector del desarrollo. Esto debe tenerse en cuenta en sociedades como la nuestra en las que los niveles de pobreza e indigencia crecieron en la forma en que lo hicieron en el país, afectando en forma primordial a las familias con niños. Las consecuencias de los efectos sociales, el impacto de la nutrición insuficiente e inadecuada, la mayor exposición a tóxicos durante el embarazo, los cambios en la conformación de la familia, deben ser evaluados y considerados urgentemente en los planes de protección materno-infantil.

Es así como, hoy en día, surgen numerosas preguntas en relación a los aspectos normales y patológicos del desarrollo temprano: ¿Cuál es el motor? ¿En qué medida los intercambios interactivos lo modelan? ¿Cuál es la influencia de los métodos de estudio –o de los modelos experimentales– y de las diferencias culturales en las teorías que se formulan respecto de este período y sus fenómenos vitales? ¿Existen trastornos específicos del desarrollo que se puedan aislar de las entidades psicopatológicas conocidas hasta ahora?

La investigación contemporánea se abre en diversas direcciones como las que se orientan hacia la neurobiología, la neuropsicología, las psicologías cognitiva y del desarrollo y la observación de la interacción padres-bebés; de tal manera que nociones tales como la intersubjetividad, la teoría del espíritu, así como las concepciones surgidas de la teoría del apego, modifican profundamente la manera de entender el desarrollo del niño y su psicopatología ■

Experiencias tempranas y entorno: su impacto en el neurodesarrollo y la creación de los procesos mentales

Fernando Martín Gómez

Médico. Especialista en Pediatría. Ex residente y ex jefe de residentes de Clínica Pediátrica del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Especialista en Psiquiatría. (UBA) Médico de planta del Servicio de Psicopatología Infantil del Hosp. Alemán. Miembro de la Asociación Psicoanalítica Argentina en formación. Editor de la revista Psicofarmacología.

Introducción

Historicamente, diferentes autores (S. Freud, R. Spitz, A. Freud, M. Klein, D. Winnicott, W. Bion, M. Mahler, J. Bowlby, entre muchos otros) han puesto especial énfasis en la interacción que presentan la madre y el bebé como un componente principal en el desarrollo del ser humano. De esta manera, la interrelación que existe entre los afectos, las experiencias tempranas vivenciadas por la díada madre-niño y el ambiente, intervendrá en forma significativa en la estructuración del aparato mental humano, constituido por el desarrollo de un sistema representacional de sí mismo, del otro y de sus interacciones.

Con el transcurso del siglo XX, la biología fue adquiriendo un marcado nivel de complejidad que la diferenció de las consideraciones simplistas y deterministas que imperaban a fines del siglo XIX y que se regía sobre el 2° principio de la termodinámica o entropía(20). Para lograr el mejor entendimiento del ser humano, la neurociencia moderna mantiene un enfoque de tipo transdisciplinario y bidireccional: desde un ni-

vel genético molecular (*natura*) hacia un nivel psicológico conductual-social (*nurtura*) y de un nivel psicológico-conductual-social (*nurtura*) hacia un nivel genético molecular (*natura*). Esta concepción permite entender al Sistema Nervioso Central (con todas sus potencialidades de desarrollo propias de la especie y propias del individuo) como un sistema complejo incluido dentro del soma (cuerpo), y ambos incluidos en un entorno que actúa sobre ellos a través de diversos tipos de estímulos y señales (*inputs*). La interacción que se produce entre cada uno de los niveles (el molecular, el celular, el fisiológico, el cognoscitivo, el psicológico, el social y el cultural) en forma constante y bidireccional (*natura ↔ nurtura*: de la célula a la sociedad –según S. Freud– y de la sociedad a la célula) permite comprender la participación significativa que tienen el ambiente y las experiencias tempranas en los períodos críticos del desarrollo, fundamentalmente, y en el consiguiente surgimiento de diversas conductas complejas y adaptativas: por ejemplo, las respuestas defensivas ante la presencia de estímulos aversivos, la búsqueda del “objeto” (madre, padre, entre otros) con el que el bebé podrá establecer una relación vincular. Estas con-

Resumen

Los aportes de las neurociencias dan sustento a la relevancia que tienen los “objetos” (madre, padre, entre otros), los afectos, el ambiente y las diferentes experiencias tempranas, en el despliegue (*unfolding*) y desarrollo (*development*) de la estructura mental del niño, y de esta manera en el develamiento de las relaciones intersubjetivas e intrapsíquicas. Se realizó una revisión sobre el impacto que presentan las experiencias de maternaje y el ambiente en los eventos moleculares vinculados a procesos de neurogénesis, sinaptogénesis y construcción de circuitos de procesamiento en el hipocampo (estructura vinculada con el aprendizaje, memoria y control de respuesta a estresores). Así, el desarrollo normal y la patología mental no es la resultante de la acción de estresores presentes (visión sincrónica) sino que sus raíces más profundas se nutren de una matriz constituida por los *inputs* provenientes del ambiente y experiencias tempranas entre la madre y su niño (visión diacrónica). Así, las experiencias tempranas que colaboran con el desarrollo de un apego de tipo seguro podrán modular la resiliencia del individuo frente a la adversidad del futuro.

Palabras clave: Apego – Comportamiento materno – Desarrollo – Hipocampo – Estrés.

EARLY EXPERIENCES AND ENVIRONMENT: THEIR IMPACT ON NEURODEVELOPMENT AND THE CREATION OF MENTAL PROCESSES

Summary

Neurosciences have contributed to give support to the significance “objects” (mother, father, among others), affects, environment and different early experiences have in the unfolding and development of the child’s mental structure and in this manner to throw light on intersubjective and intrapsychic relationships. This review focused on the impact of early mothering experiences and of the environment on molecular events linked to the processes of neurogenesis, synaptogenesis and the construction of circuits of processing and signalling, mainly in the hippocampus (structure connected with the processes of learning, memory and the control of response to stressors). Therefore, normal development, as well as mental pathology, is not the mere result from the action of present stressors (synchronic view), but its deepest roots lie in the matrix generated by the early experiences between mother and child and the environment inputs (diachronic view). Therefore, early experience, as well as secure attachment, can modulate the individual resilience in the face of future adversity.

Key words: Attachment – Mothering behaviour – Development – Hippocampus – Stress

ductas surgen como el resultado de la puesta en marcha de fenómenos de neuroplasticidad a través de la formación de circuitos de procesamiento y de señalización(5, 35, 36, 44, 58, 98).

El entorno y las experiencias tempranas: su relación con el neurodesarrollo

Una gran variedad de estudios clínicos y experimentales han demostrado el impacto significativo que tiene el entorno, las diversas experiencias vividas por el individuo a temprana edad con los "objetos" y los afectos (primitivos y secundarios a dichas experiencias), durante un período de ventana sensible y crítico del desarrollo postnatal, en la biología del ser humano y en el desarrollo de conductas complejas. Estas últimas permitirán lograr una modificación y una mejor adaptación del individuo al sistema biosocial en el cual se desarrolla.

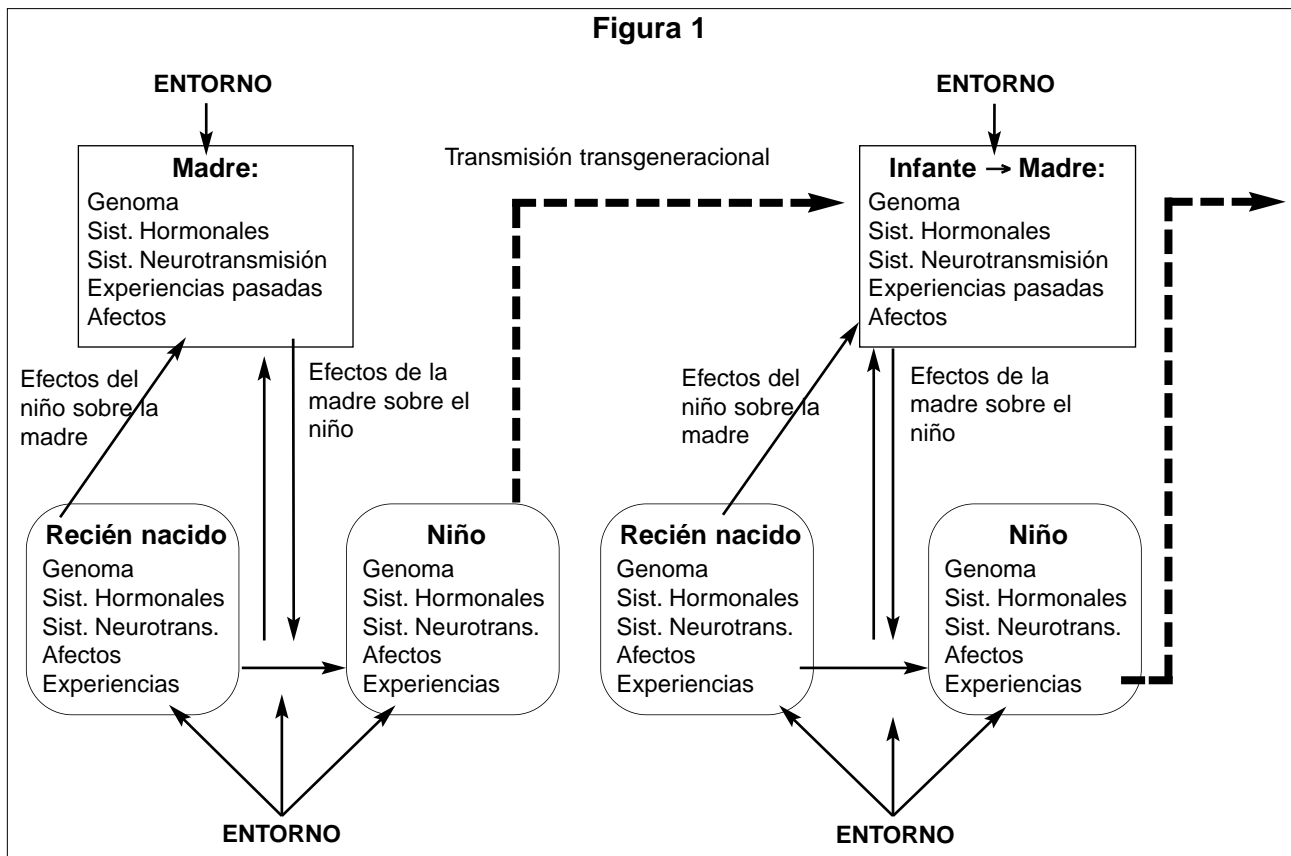
Así, la presencia de un estresor agudo podrá generar una modificación en la capacidad de respuesta de las funciones corporales de un individuo frente a las demandas o desafíos que impone el ambiente en el cual habita (*alostasis*), y lograr así obtener y/o alcanzar el más adecuado estado de equilibrio u homeostasis. Así las experiencias tempranas que se desarrollan entre la madre y el hijo, la adecuada pero no excesiva estimulación del niño y la presencia de un "*ambiente enriquecido*", entre otras variables, permitirán al individuo desarrollar las herramientas necesarias para afrontar de la manera más apropiada y posible los diferentes desafíos (*challenges*) generadores de *distress*. El *distress* excesivo en cantidad o en calidad y/o prolongado en el tiempo presentará severos efectos nocivos en los diferentes procesos del desarrollo, lo cual podrá estar vinculado con el origen de la enfermedad física o mental (*carga alostática*)(56, 57, 97).

El concepto de *ambiente enriquecido* fue introducido por Hebb en el año 1947 para describir el enriquecimiento de ciertos parámetros de laboratorio con relación a un parámetro standard, y la capacidad que éstos presentan para estimular las conductas exploratorias, el intercambio social y el ejercicio(34, 70, 88). Así, este concepto adquiere relevancia si tenemos en cuenta que el Sistema Nervioso Central del ser humano –a diferencia de otras especies– cumple un importante proceso de desarrollo durante la vida postnatal. Este proceso se evidencia por el desarrollo significativo que presenta el cerebro durante los primeros seis años de vida, el aumento del peso cerebral (fundamentalmente del cerebro anterior) y del volumen de estructuras corticales (desarrollo de la corteza prefrontal o CPF), subcorticales y límbicas (el área septal, el hipocampo y la amígdala), y el aumento de los fenómenos de mielinización (si bien continúa hasta la tercera década de la vida en forma aproximada, es significativo en el cuerpo calloso entre los 6 meses y los 3 años de vida)(15, 16, 51, 84). Los diversos procesos celulares involucrados en el proceso de crecimiento y desarrollo cerebral son resumidos por Goodman y Doe en ocho etapas: "1) la inducción, el modelo, y las pautas que serán utilizadas en la confección de una región constituida por neuronas, 2) el nacimiento y migración de las neuronas y de la glía, 3) la especificación del destino celular, 4) la di-

rección de crecimiento del cono axonal hacia objetivos específicos, 5) la sinaptogénesis o entablado de conexiones sinápticas, 6) la acción de factores tróficos en la supervivencia y la diferenciación, 7) el remodelaje en forma competitiva del funcionamiento sináptico y 8) los fenómenos de plasticidad sináptica en forma continua a lo largo de la vida del individuo"(27, 28, 29).

Al momento del nacimiento, la mayoría de las neuronas presentes en el cerebro (muchas de las cuales se generaron durante la etapa prenatal) ya han migrado y se han localizado en forma adecuada en la corteza cerebral, en el hipocampo y en el cerebelo, entre otras regiones. A pesar de ello, se producirá el aumento cuantitativo de células gliales, el aumento de dendritas con una mayor ramificación y una mayor densidad de espinas, el desarrollo y elongación axonal, y la génesis de una mayor conectividad sináptica, la cual presentará su pico de mayor formación y densidad a diferentes edades y en diferentes áreas cerebrales. Así por ejemplo, en la corteza visual si bien hay un rápido incremento en el desarrollo sináptico entre los 3 y los 4 meses después de nacido, aunque la máxima densidad sináptica se logra entre los 4 y los 12 meses, en la corteza prefrontal (CPF) el desarrollo sináptico es más lento y alcanza su pico luego del primer año de vida(15, 16, 39, 51, 84).

Sin embargo, es importante señalar que todas estas etapas del desarrollo cerebral no son la simple resultante de la puesta en marcha de fenómenos de génesis celular. El neurodesarrollo postnatal del ser humano es un proceso altamente complejo, constituido por la ejecución en forma concomitante y simultánea de procesos progresivos o de creación (neurogénesis, desarrollo glial, desarrollo dendrítico y axonal, sinaptogénesis, desarrollo de circuitos de procesamiento y señalización, entre otros) y de procesos regresivos (apoptosis neuronal o muerte celular programada, muerte neuronal no programada, desmontaje de ciertas conexiones sinápticas, entre otros)(15, 16, 51, 63, 84). Este proceso dinámico de modelaje de la arquitectura cerebral, integrado por procesos de génesis y de apoptosis, se lleva a cabo no sólo a través de la participación de una base genética que motrizza el desarrollo del cerebro bajo un *patrón universal* específico para la especie (por ejemplo, el origen y la diferenciación celular, la adecuada migración neuronal a sus respectivas regiones cerebrales, y la adecuada sinaptogénesis) y un *patrón individual* específico para cada individuo, sino también bajo la fuerte participación del entorno. Así, la constante recepción y procesamiento de los diferentes *inputs* provenientes del entorno, a través del funcionamiento de los múltiples sistemas perceptuales de que dispone el bebé, colabora activamente en el desarrollo y en la maduración de las estructuras cerebrales (por ejemplo, la corteza órbita frontal, la corteza cingulada anterior, el hipocampo, la amígdala, entre otras) y de los circuitos intervinientes en procesos cognoscitivos como la memoria, la atención, el reconocimiento social y la motivación, entre otros(21, 27, 35, 41, 66). Esta concepción presenta una fuerte apoyatura en evidencias experimentales como las obtenidas por: a) Wiesel y Hubel, que demostraron la fuerte influencia que presenta la organización de la corteza visual del adulto en un "período de ventana", limitado al período



postnatal, en el cual tienen lugar las experiencias visuales tempranas, y b) resonancia magnética funcional, que demuestran la misma localización estructural cerebral que tiene el lenguaje nativo y el lenguaje no nativo, cuando este último es aprendido en un período temprano de la vida, a diferencia de cuando es aprendido en la adultez(35, 38, 41, 45, 78, 93).

Por lo tanto, el procesamiento integrado e interdependiente que realiza el cerebro de todos los *inputs*, provenientes del genoma propio de la especie, del genoma propio del individuo, de las diferentes experiencias vividas a lo largo del desarrollo, de las emociones, y de los estímulos o señales provenientes del entorno, permitirá la puesta en marcha de un proceso activo de construcción y remodelaje que intervendrá en la génesis del “*mind-brain*” (cerebro-mente) de un individuo. Ahora bien, si este proceso activo está influenciado por la resiliencia y la vulnerabilidad propia de cada individuo(21, 61, 67, 85), es claro que las experiencias tempranas que colaboran con el desarrollo de un apego de tipo seguro podrán modular la resiliencia del individuo frente a la adversidad del futuro. En cambio, las experiencias tempranas adversas que favorezcan el desarrollo de un apego de tipo evitativo, resistente o desorganizado/desorientado, podrán modificar no sólo la capacidad de respuesta del individuo frente a diversas situaciones adversas, sino también la vulnerabilidad a las mismas(79).

Finalmente, para algunos autores, este proceso de modelaje cerebral podrá transmitirse de generación en generación. Así muchos de los cambios y vivencias emergentes de la constante y continua interacción madre-hijo se reeditarán a lo largo de toda la vida de ese individuo. Ese niño que devino adulto madre o padre, encontrará en la experiencia de mater-

naje o paternaje un momento óptimo para la reedición con su hijo de sus propias experiencias tempranas. La perpetuación de generación en generación de dichas experiencias tempranas, constituye una sólida base para entender la posible existencia de una transmisión conductual transgeneracional de tipo no genómica (Figura 1)(23, 25, 79).

Conductas de maternaje adecuadas versus conductas de maternaje adversas: su impacto neurobiológico

La interacción del bebé con sus figuras parentales, particularmente la madre en una etapa inicial, es una de las experiencias emocionales más significativas del ser humano. Una gran variedad de estudios ha planteado la significativa influencia que tienen, durante un “período de ventana crítica”, los *inputs* ambientales a través de las conductas de maternaje adecuadas o positivas (la constitución de un *attachment* emocional de tipo seguro) y adversas o negativas (por ejemplo, las separaciones o pérdidas tempranas) en los procesos de neurogénesis y sinaptogénesis postnatal.

A pesar de los postulados realizados por el famoso neuroanatomista Ramon y Cajal –entre ellos la imposibilidad de pensar en una regeneración neuronal cobró significativo valor– numerosas investigaciones posteriores han podido invalidar este postulado. En la actualidad es bien sabida la presencia de un importante fenómeno de neurogénesis tanto en la zona subventricular del ventrículo lateral anterior como en la zona subgranular del hipocampo. La zona subventricular dará origen a las células que migrarán y devendrán neuronas en los bulbos olfatorios, y la zo-



na subgranular intervendrá en la génesis de las neuronas granulosas del giro dentado del hipocampo. Una amplia variedad de factores ambientales, conductuales, genéticos, neuroendócrinos y neuroquímicos podrán intervenir activamente en el desarrollo, la maduración y la supervivencia celular y sináptica de ciertas regiones límbicas, fundamentalmente en el hipocampo, la corteza cingulada anterior (CCA) y la amígdala(3, 9, 26, 31, 40, 44, 46, 87, 89, 90). A los fines de este trabajo, se considerará el impacto biológico que presentan los factores determinados por las experiencias tempranas, a través de las conductas de maternaje desplegadas por la madre, sobre estas regiones del Sistema Nervioso Central.

La *amígdala* es una complejo nuclear en el lóbulo temporal, que forma parte del sistema límbico y que esta relacionada con el procesamiento, la interpretación y la integración del funcionamiento emocional innato y adquirido. Presenta la capacidad, entre otras, de: a) determinar el valor emocional de diferentes *inputs* recibidos por el cerebro, b) el tipo de respuesta desencadenada (por ejemplo, el componente autonómico de la respuesta de tipo *fight or flight* estaría mediado por sus proyecciones al Sistema Nervioso Autónomo y el componente neuroendócrino por sus proyecciones al hipotálamo ya que la amígdala interviene en el encendido del eje hipotálamo-pituitario-adrenal o HPA) luego de la interpretación e integración de dichos *inputs*, y c) de intervenir en la constitución de una memoria emocional(37). Un estudio realizado en crías de roedores separadas de sus madres luego de 3 semanas y colocadas en un ambiente desconocido, demostró cambios muy sutiles en la densidad de espinas dendríticas en la amígdala medial. Por lo tanto, sería necesario poder disponer de una mayor cantidad de estudios que permitiesen determinar el impacto que tienen el ambiente y las experiencias vinculares tempranas en la neurogénesis y sinaptogénesis de esta región cerebral(64).

La *corteza cingulada anterior* es una región que se despliega alrededor del *rostrum* del cuerpo calloso y que se halla muy vinculada con el procesamiento afectivo ya que mantiene conexiones con la amígdala, la sustancia gris periacueductal y los núcleos motores y autonómicos del tallo cerebral. Interviene así en la regulación de funciones autonómicas y endocrinas como así también en el aprendizaje emocional, en la asignación de

una carga emocional a los estímulos internos y externos, en la valoración de los contenidos emocionales, en las vocalizaciones que intervienen en la expresión del estado interno corporal y en las interacciones tempranas entre la madre y su niño. Además cumple funciones en el procesamiento cognitivo y funciones premotoras(17). Un estudio realizado en crías de roedores demostró ser una de las regiones con mayores cambios sinápticos ante experiencias tempranas adversas. Así, luego de 3 semanas de separación de las crías de sus madres y su colocación en un ambiente desconocido, se observaron cambios evidenciados por un incremento significativo en la densidad de las espinas dendríticas. Este cambio aparentaría ser un cambio a largo plazo ya que luego del mismo no se produjeron modificaciones (entre la tercera y la sexta semana) a pesar de encontrarse el roedor en un ambiente favorable para su desarrollo(64).

El hipocampo ha sido una de las estructuras más significativamente vinculadas –tanto en su desarrollo normal como patológico– con el ambiente y los eventos tempranos que se despliegan entre la madre y su cría. La importancia del estudio de esta estructura cerebral límbica radica en el papel central que tiene en los procesos de aprendizaje, memoria y normal “apagado” (*shut-off*), el eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA) ante la exposición a estresores.

Es necesario recordar que desde el punto de vista del desarrollo normal, la habilidad de “apagado” del eje HPA luego del estrés no se desarrolla sino luego de algunas semanas después del nacimiento ya que en el hipocampo los receptores a glucocorticoides se encuentran, en las primeras semanas de vida, en un 30% de los valores alcanzados en los adultos. Sin embargo, los receptores a mineralocorticoides (MR) se encuentran en sus niveles adultos al final de la primera semana de vida en la rata, lo que permite el rápido establecimiento de la función basal del eje HPA en el inicio de la vida postnatal(1, 7, 22, 60, 69, 73, 91, 96). El desarrollo de un adecuado encendido y apagado del eje HPA ante diversas situaciones de estrés, permitirá desarrollar una mejor capacidad para modular la respuesta del eje ante la exposición a dichos estresores. Sin embargo, la mayoría de los estudios realizados en animales y en humanos adultos ha demostrado que la exposición temprana a estresores (experiencias de separación, de abandono, de privación afectiva, de falta de estimulación adecuada, de falta de actitud colaborativa, entre otras) imposibilita un adecuado “apagado” del eje HPA con el consiguiente aumento de las concentraciones de glucocorticoides endógenos. La excesiva exposición a los mismos produce daño a corto plazo (alteración de la morfología dendrítica: fenómenos de atrofia y *overpruning* o disminución de la arborización dendrítica como consecuencia de una disminución del número y el largo de las dendritas apicales) y a largo plazo (atrofia y muerte celular) en las neuronas piramidales del área CA3 del hipocampo (área muy vinculada con procesos cognitivos, memoria) con el consiguiente cierre (*shut-down*) de la neurogénesis en el giro dentado del hipocampo. La disminución del número de receptores a glucocorticoides (GR) en el hipocampo produce una falla en el control inhibitorio del hipocampo (disminución de la efectividad del *feedback* inhibitorio) sobre el eje HPA. La desinhibición del eje produce un aumento

de los niveles de hormonas esteroides: el CRH (factor liberador de corticotrofina) y el cortisol. La perpetuación de la acción de los estresores (carga alostática desenfrenada), traerá como resultado la marcada disminución en la tasa de neurogénesis y la significativa atrofia hipocampal evidenciable por métodos imagenológicos (1, 15, 16, 19, 30, 43, 50, 52, 53, 54, 55, 56, 64, 71, 74, 75, 97). Sin embargo, últimamente se ha demostrado que los estresores ejercerían su efecto nocivo no sólo a través de los glucocorticoides. La exposición a estresores pequeños pero en forma constante, como la exposición a elevados niveles de glucocorticoides, producen un aumento del daño producido por la liberación de aminoácidos excitatorios (glutamato y kainato) sobre el hipocampo. Sin embargo, estos procesos de daño celular producidos por los glucocorticoides y los aminoácidos excitatorios son reversibles, ya que la suspensión del estresor posibilitará nuevamente la activación de los procesos de neurogénesis en la zona subgranular del giro dentado del hipocampo, reestabliéndose así el normal "apagado" del eje HPA (15, 16, 19, 30, 42, 50, 52, 53, 54, 55, 56, 71, 74, 75, 97).

Los estudios clínicos realizados en humanos también han confirmado la asociación existente entre el desarrollo de antecedentes adversos tempranos (por ejemplo, la depresión materna postnatal, experiencias tempranas de separación o abandono, el abuso físico y sexual, entre otros) y las consecuentes alteraciones en el funcionamiento del eje HPA, aumentando así el riesgo para el posterior desarrollo de trastornos psicopatológicos (por ejemplo, trastorno depresivo mayor) en la niñez, la adolescencia y la adultez. Esto confirma la posibilidad de entender las experiencias tempranas adversas como eventos traumáticos con la capacidad de desencadenar alteraciones en la estructuración del aparato mental y el consiguiente desarrollo de psicopatología (33, 81). Por lo tanto, los procesos de memoria, de aprendizaje y de respuesta obtenida a estresores –en los cuales el hipocampo cobra significativa importancia– van a intervenir y colaborar en forma significativa en la modulación de la respuesta alostática del individuo a través de la interpretación que realiza el cerebro de las variaciones que se producen en el entorno. Esto permitirá crear ciertos estados emocionales homeostáticos que permitirán la restitución o restablecimiento de un estado de equilibrio u homeostasis en el individuo, a través del desarrollo de fenómenos plásticos (97).

Ahora bien, ¿cuál sería el impacto de las experiencias tempranas de maternaje de cuidado o de carácter adverso en el cerebro en desarrollo? Las experiencias de laboratorio realizadas en animales han demostrado el impacto que tienen las experiencias tempranas de interacción entre la madre y su cría en forma satisfactoria (por ejemplo, las experiencias de cuidado, de alimentación y de estimulación, en roedores son medidas a través de las conductas de *licking*, *grooming* y *arched-back nursing* de las madres) y en forma adversa (las experiencias de separación, de abandono, de cambio de condiciones del entorno, de falta de estimulación) en el desarrollo cerebral, principalmente en el desarrollo sinaptogénico en el hipocampo durante el período crítico del neurodesarrollo (21, 25, 49).

Las crías con madres con una actitud más estimuladora y con conductas de maternaje de cuidado y sostén (Tabla 1)

Tabla 1

Impacto neurobiológico de las experiencias tempranas de maternaje de cuidado

Mayor desarrollo y supervivencia neuronal en el hipocampo (4, (11, 12, 68):

- un aumento del desarrollo neuronal y mayor supervivencia de las neuronas marcadas con Brd-U (*5-bromo-2'-deoxyuridine*) en la zona subgranular del giro dentado y en la capa de células granulosas,
- incremento en la expresión del factor de crecimiento fibroblástico básico
- menor nivel de picnosis neuronal
- diferencias sustanciales en relación a la conectividad sináptica (neuropilo)
- mayor densidad sináptica (un aumento en el área total de contactos sinápticos en el área CA3)
- un aumento en el número de espinas dendríticas en el área CA1 con valores mayores de sinaptofisina (proteína presináptica vinculada al ciclo de fusión exocitosis y marcador de actividad sinaptogénica) y CAM (factor de adhesión celular)

El mayor desarrollo sinaptogénico fue acompañado por el consiguiente mejor aprendizaje y desarrollo de memoria espacial en un lapso de tiempo menor

A nivel electrofisiológico hipocampal (13, 24, 32, 86, 88):

- mayores potenciales excitatorios postsinápticos (PEPS) en las neuronas del giro dentado
- aumento de la frecuencia de descarga en las neuronas hipocampales y en las interneuronas
- aumento en la amplitud de los LTP en el giro dentado.

Modificaciones en el eje HPA (11, 49):

- menor expresión del ARNm para CRH
- menor expresión de ARNm para receptores a CRH en el núcleo paraventricular del hipotálamo
- menor expresión de ARNm para receptores a CRH a nivel de la amígdala
- menor expresión de ARNm para receptores a CRH en el Locus Coeruleus
- disminución del contenido de CRF en el líquido cefalorraquídeo
- menor respuesta de ACTH y corticosterona al estrés agudo
- una mayor expresión de ARNm para receptores a glucocorticoides a nivel hipocampal
- un aumento de la sensibilidad del *feedback* a glucocorticoides.

Modificaciones en ciertos sistemas de neurotransmisión (11, 49, 59, 65, 88):

- aumento en los niveles de acetilcolina (ACh) y de la inervación colinérgica hipocampal
- mayor densidad en la población de receptores a BZD en el núcleo central y basolateral de la amígdala
- mayor expresión del ARNm de la subunidad NR1 y NR2 del receptor N-Metil-D-Aspartato (NMDA).

Modificaciones en la expresión de factores neurotróficos: (49, 88):

- mayor expresión de ARNm de BDNF (factor neurotrófico derivado del cerebro)
- mayor expresión de ARNm de NGF (factor de crecimiento neuronal).

Tabla 2
Impacto neurobiológico de las experiencias tempranas de maternaje adversas

Modificaciones en los sistemas de neurotransmisión (95)

- up regulation* de los receptores dopaminérgicos D1 en la región CA1 del hipocampo
- up regulation* de los receptores serotoninérgicos 5-HT_{1A} en la región CA1 del hipocampo
- up regulation* del receptor 5-HT_{1A} en el área CA3 del hipocampo
- down regulation* de los receptores gabaérgicos GABAA en el hipocampo y la amígdala.

Modificaciones en el eje HPA (6, 11, 49):

- incremento de los niveles de ARNm para CRF en el núcleo central de la amígdala y en el hipotálamo
- incremento de los niveles de receptores para CRF principalmente en Locus Coeruleus y en el núcleo dorsal del raphe
- aumento de la concentración de CRF en la eminencia media
- aumento de las concentraciones de CRF en el LCR.

Estos cambios en el sistema CRF podrían producir:

- cambios en la respuesta noradrenérgica y serotoninérgica al estrés (que se manifiesta a través de una disminución de las conductas exploratorias y de alimentación)
- una disregulación del eje HPA con el consiguiente desarrollo de hipercorticosteronemia y un aumento de los niveles de corticosterona en respuesta a la administración de dexametasona.

Disminución en los niveles de transcripción de (2, 18)



- ciertos factores de crecimiento: NGF o factor de crecimiento nervioso
- ciertas glicoproteínas de membrana: M6a
- ciertas quinasas: CLK-1 o quinasa 1 similar a CDC
- ciertas proteínas G: GNAQ o proteína G alfa q

consecuencia: **retracción a nivel de las dendritas y una disminución de la tasa de neurogénesis a nivel hipocampal**

Otros (11, 12, 18, 92):

- mayor nivel de proteína fibrilar ácida glial
- alteraciones en las cascadas intracelulares



expresión de factores proapoptóticos: BAX

mayor fragmentación del ADN

- no se han descrito modificaciones en los niveles de BCL-2 (poderoso factor antiapoptótico)
- no se han descrito modificaciones en los niveles de BAD (poderoso factor proapoptótico).

presentan un mayor desarrollo sinaptogénico y el consiguiente mejor aprendizaje y desarrollo de memoria espacial en un lapso que fue menor al requerido por las crías con madres con una actitud menos estimuladora y con menos conductas de cuidado y sostén. Así, los estudios experimentales realizados en crías de roedores que recibieron mayores conductas de cuidado (*licking y grooming*) presentaron un mayor desarrollo y supervivencia neuronal en el hipocampo, lo cual se manifestó a través de: 1) un aumento del desarrollo neuronal y una mayor supervivencia de las neuronas marcadas con Brd-U (*5-bromo-2'-deoxyuridine*) en la zona subgranular del giro dentado y en la capa de células granulosas, 2) un incremento en la expresión del factor de crecimiento fibroblástico básico, 3) un menor nivel de picnosis neuronal y 4) diferencias sustanciales en relación a la conectividad sináptica (neuropilo) y mayor densidad sináptica (un aumento en el área total de contactos sinápticos en el área CA3 y un aumento en el número de espinas dendríticas en el área CA1)(4, 68) con valores mayores de sinaptofisina (proteína sináptica vinculada al ciclo de fusión exocitosis y marcador de actividad sinaptogénica) y CAM (factor de adhesión celular)(11, 12).

Sin embargo, este flujo de estimulación y cuidado en la diada madre-cría no es unilateral (madre → cría / madre ← cría) sino que es bilateral (madre ↔ cría). Algunos estudios, como el de Tomizawa, plantean el desarrollo de una mejoría de la memoria espacial no sólo de las crías sino también en las madres de las crías. Esta mejoría en la memoria espacial y aprendizaje de las madres, la cual podría participar y favorecer el desarrollo de ciertas conductas de maternaje, estaría mediada por la oxitocina a través de un posible incremento en la fosforilación del CREB (proteína de unión al gen que regula el sistema del AMPc). Esto incrementaría la plasticidad sináptica a nivel hipocampal y la prolongación de los LTP (potenciación a largo plazo o *long-term potentiation*: modelo fisiológico de ciertas formas de aprendizaje y memoria) a este nivel, fenómeno que puede ser bloqueado por la administración de inhibidores de la MAP quinasa (proteína activada por mitógeno)(83).

A nivel electrofisiológico se ha podido observar en el hipocampo de las crías de madres con adecuadas conductas de maternaje(88): 1) mayores potenciales excitatorios postsinápticos (PEPS) en las neuronas del giro dentado(24, 32), 2) un aumento de la frecuencia de descarga en las neuronas hipocámpales y en las interneuronas(13) y 3) un aumento en la amplitud de los LTP (potenciales de largo plazo o *long term potentiation*) en el giro dentado(86).

Estas adecuadas conductas de maternaje, también han permitido observar modificaciones a nivel del sistema neuroendócrino HPA, de ciertos sistemas de neurotransmisión y a nivel de la síntesis y liberación de ciertos factores neurotróficos:

- Las modificaciones observadas en el eje HPA son(11, 49): 1) una menor expresión del ARNm para CRH, 2) una menor expresión de ARNm para receptores a CRH en el núcleo paraventricular del hipotálamo, 3) una menor expresión de ARNm para receptores a CRH a nivel de la amígdala, 4) una menor expresión de ARNm para receptores a CRH en el Locus Coeruleus, 5) una disminución del contenido de CRF en el

líquido cefaloraquídeo, 6) una menor respuesta de ACTH y corticosterona al estrés agudo, 7) una mayor expresión de ARNm para receptores a glucocorticoides a nivel hipocámpal, y 8) un aumento de la sensibilidad del *feedback* a glucocorticoides.

- *Los sistemas de neurotransmisión que presentaron modificaciones* son el colinérgico, a través de un aumento en los niveles de acetilcolina (ACh) y de la inervación colinérgica hipocámpal(11, 49, 65, 88); el gabaérgico, con una mayor densidad en la población de receptores a BZD en el núcleo central y basolateral de la amígdala(11); y el glutamatérgico, con una mayor expresión del ARNm de la subunidad NR1 y NR2 del receptor N-Metil-D-Aspartato (NMDA)(11, 49, 59).

- Finalmente, con relación a *los factores neurotróficos* las crías con madres que implementaron adecuadas conductas de maternaje demostraron una mayor expresión de ARNm de *BDNF* (factor neurotrófico derivado del cerebro) y de *NGF* (factor de crecimiento nervioso)(49, 88).

Las crías expuestas a experiencias emocionales adversas, como las separaciones tempranas de sus madres y la colocación de las crías en ambientes adversos, también produjeron modificaciones (Tabla 2):

- en los sistemas de neurotransmisión observados a través de alteraciones en la función aminérgica del hipocampo y la amígdala, se manifiesta un fenómeno de *up regulation* de los receptores dopaminérgicos D_1 y de los receptores serotoninérgicos 5-HT_{1A} en la región CA1 del hipocampo y del receptor 5-HT_{1A} en el área CA3 del hipocampo; y una *down regulation* de los receptores gabaérgicos GABAA en el hipocampo y la amígdala(95).

- a nivel neuroendócrino se demostró una disminución de la concentración plasmática de hormona de crecimiento (GH)(47) y alteraciones en el eje HPA. Estas últimas se manifestaron a través de(6, 11, 49): 1) un incremento de dos veces de los niveles de ARNm para CRF en el núcleo central de la amígdala y en el hipotálamo, 2) incremento de los niveles de receptores para CRF principalmente en Locus Coeruleus y en el núcleo dorsal del raphe con un consiguiente aumento de la actividad de los sistemas de neurotransmisión noradrenérgico y serotoninérgico, 3) un aumento de la concentración de CRF en la eminencia media y 4) un aumento de las concentraciones de CRF en el LCR. Estos cambios en el sistema CRF podrían producir cambios en la respuesta noradrenérgica y serotoninérgica al estrés (que se manifiesta a través de una disminución de las conductas exploratorias y de alimentación) y una disregulación del eje HPA con el consiguiente desarrollo de hipercorticosteronemia y un aumento de los niveles de corticosterona en respuesta a la administración de dexametasona.

Los modelos de estrés psicosocial crónico son otra forma de poder predecir el impacto negativo de las conductas de maternaje adversas sobre el neurodesarrollo de las crías. Los estudios realizados mediante la implementación de estos modelos han demostrado una disminución en los niveles de transcripción de(2,18): 1) *NGF o factor de crecimiento nervioso* (miembro de la familia de neurotrofinas, implicado en las funciones de crecimiento, diferenciación y supervivencia de las neuronas), 2) *glicoproteína M6a* (es una glicoproteína que se encuentra localizada en la mem-

brana neuronal, mapea en la región cromosómica 4q34 y presenta un rol significativo en la adhesión celular y en el crecimiento neurítico), 3) *CLK-1 o kinasa 1 similar CDC* (pertenece a la subfamilia de las serina/treonina kinasa y mapea en la región cromosómica 2q33. Su localización es nuclear y su función se encuentra relacionada con la proliferación celular y la regulación del ciclo celular) y 4) *GNAQ o proteína G alfa q* (es la subunidad alfa de una las proteínas heterotriméricas ligada al nucleótido guanina (proteína G). Mapea en la región cromosómica 9q21 y media la estimulación de la fosfolipasa C-beta. Su función estaría vinculada con la modulación o transducción de varios sistemas transmembrana de señalización). La disminución en los niveles de estos cuatro transcritos se condice con la retracción a nivel de las dendritas y la disminución de la tasa de neurogénesis a nivel hipocámpal observada luego del estrés crónico(2, 18).

Finalmente, también se pudo observar que las crías menos estimuladas por sus madre desarrollaron un mayor nivel de proteína fibrilar ácida glial como así alteraciones en las cascadas intracelulares que conllevan a la expresión de *BAX (group-1 tumor necrosis factor family mediated cell death effector)*, un poderoso factor proapoptótico. Sus niveles aumentaron en el grupo de crías de madres poco estimuladoras (conductas de *licking* y *grooming* disminuidas), lo cual se manifestó a nivel molecular por una mayor fragmentación del ADN celular, mecanismo bioquímico interviniente en la apoptosis celular. Sin embargo, no se han descripto modificaciones en los niveles de *BCL-2 (B-cell lymphoma 2; group II mitochondria mediated cell death suppressor)*, un poderoso factor antiapoptótico, y de *BAD (group III endoplasmic reticulum mediated cell death effector)*, un poderoso factor proapoptótico(11, 12, 18, 92).

Sin embargo, todos estos efectos neurotóxicos no se constituyen como un fenómeno estático e irreversible. Así en un estudio realizado en roedores se demostró que las crías de ratas madres con baja actitud de maternaje, al ser separadas y colocadas junto a madres con mayor actitud de maternaje, no se diferenciaban al llegar a la adultez del grupo de crías de ratas madres con alta actitud de maternaje. En el otro extremo, las crías de ratas madres con alta actitud de maternaje, a pesar de ser separadas y colocadas junto a ratas madres con baja actitud de maternaje, no modificaban sus características biológicas. Esto plantea la importancia de la susceptibilidad genética y la interrelación que ésta guarda con la capacidad de un individuo de poder resistir a un entorno ambiental desfavorable a edades tempranas de la vida, a través del desarrollo y fortalecimiento de diferentes tipos de aptitudes y conductas a lo largo de toda su vida: la resiliencia versus la vulnerabilidad de un individuo(43, 48, 49).

Attachment y desarrollo de la mente

Los diferentes estímulos o señales provenientes del entorno, los afectos y las experiencias tempranas son algunas de las variables de crucial importancia que durante los primeros años de la vida participarán en el desarrollo de diferentes circuitos cerebrales, los cuales intervendrán en el despliegue (*unfolding*) y desarrollo (*development*) de diferentes procesos mentales complejos

como ser las emociones, la memoria, las relaciones sociales, entre otros(76, 77). Esto plantea un concepto de desarrollo dinámico ya que en la medida que los diferentes circuitos cerebrales son generados, modelados y/o activados, son creados diferentes procesos mentales. Por lo tanto, al decir de Damasio y Siegel, en la medida que el cerebro va interactuando con el entorno, va generando un “mapa neural” que permitirá la creación de la imagen y la experiencia mental a partir del armado de un sistema de huellas mnémicas y de representaciones mentales por las cuales fluyen energía e información. Este flujo de energía e información dentro de un individuo y en la relación con otro, permitirá crear así un fenómeno denominado “experiencia mental” la cual es de tipo intrasubjetiva, intersubjetiva y transubjetiva(14, 79). Es decir, la esencia de la mente podría entenderse como el producto de un *corpus* neurofisiológico con capacidad de interactuar e integrar las experiencias del individuo consigo mismo, con el otro y más allá de la relación con el otro(14, 79). Así el estudio del *attachment* normal como así de los trastornos del mismo que surgen ante diversas situaciones (por ejemplo, la privación social, la institucionalización, la violencia, el maltrato emocional, físico y sexual, entre otras) cobra significativa relevancia, ya que en los primeros años de vida se producirá el despliegue (*unfolding*) y el desarrollo (*development*) significativo de todas aquellas estructuras que se encuentran involucradas en el funcionamiento emocional, conductual y social de un individuo(94).

Para lograr el desarrollo de un *attachment* seguro, algunos autores como Siegel consideran necesaria la presencia de cinco variables: 1) la existencia de una comunicación colaborativa y contingente (la capacidad de poder responder en tiempo y forma a las diferentes señales emitidas por cada uno de los integrantes de la diada madre-niño), 2) el reconocimiento de las experiencias internas (percepciones, pensamientos, intenciones, emociones, memorias, ideas, creencias y actitudes) de cada uno de los integrantes de la diada, 3) la capacidad de poder reparar y restablecer la comunicación dañada o alterada entre los integrantes de la diada, 4) la existencia de una coherencia entre el pasado, el presente y el futuro en las experiencias narrativas y 5) la presencia de una temprana comunicación emocional, la cual constituye uno de los puntos nucleares en la constitución de la vida mental del niño y del adulto(79). Así, los problemas tempranos en los modelos de apego, generan una marcada interferencia en el desarrollo de cada uno de estos cinco puntos y es claro que ejercerán por lo tanto un impacto negativo en la experiencia mental del niño y, por ende, en la constitución de la vida mental adulta. Es decir, los afectos y las experiencias tempranas que el niño vive con el “objeto” (madre, padre, entre otros) participan significativamente en la activación y en el modelaje de la función neuronal, y, al mismo tiempo, presentan la potencialidad de acompañar y dar apoyatura al constante y continuo proceso de modelaje de la arquitectura cerebral (procesos de neurogénesis y sinaptogénesis) que se va dando en el individuo a través de las nuevas experiencias que se van viviendo a lo largo de la vida (algunas de las cuales mantienen un firme anclaje con aquellas primeras experiencias)(8, 10, 82). De esta manera, al decir de Siegel, son las experiencias tempranas las

que podrán colaborar en la resiliencia o la vulnerabilidad que un individuo presente frente a la adversidad del futuro.

Conclusiones

La carga genómica propia de la especie y de cada individuo, las emociones, y las diversas experiencias vividas por el niño con su madre (adecuadas o adversas) presentan un impacto sobre la biología y el desarrollo de diversas conductas complejas. Esta importante carga alostática, a la cual el ser humano se encuentra expuesto desde el inicio de su vida y a lo largo de todo su desarrollo, podrá modificar, en forma favorable o no, la adaptación al sistema biopsicosocial en el cual el ser humano se desarrolla, y alcanzar así una adecuada homeostasis.

En la actualidad, la oposición *natura* ↔ *nurtura* ha dejado de contraponerse como dos entidades independientes y polarizadas. En ciertas oportunidades de la evolución de la especie o del individuo aparece algún tipo de mutación en el material genómico lo cual se traduce en una significativa alteración en el neurodesarrollo (alteraciones en la *natura*). Sin embargo, el desarrollo de situaciones adversas o bien severamente traumáticas (el abuso físico y/o sexual, los accidentes, las pérdidas parentales, los desastres naturales, la violencia, el terrorismo, la guerra) que interfieran con el desarrollo de un adecuado, confortable y apacible intercambio psicoafectivo entre la madre y su bebe, traerá serias consecuencias en el neurodesarrollo y en la génesis de ciertos circuitos de procesamiento y señalización que intervendrán en la constitución de la identidad de una persona, con su propia subjetividad y su capacidad para relacionarse con los otros y con el mundo que lo rodea (alteraciones en la *nurtura*). La neurociencia actual y la biología molecular tienen como tarea explorar en forma acabada los diferentes mecanismos a través de los cuales los factores ambientales ejercen un impacto sobre el material genómico afectándolo, como así también el entendimiento del camino en sentido contrario (*natura* ↔ *nurtura*). En función de esta interrelación, en este trabajo se han descrito algunos de los diferentes eventos moleculares relacionados con los procesos de neurogénesis, sinaptogénesis y armado de circuitos de procesamiento y señalización, en áreas cerebrales límbicas como la amígdala, la corteza cingulada anterior y, fundamentalmente, el hipocampo.

Finalmente, es necesario dejar bien en claro que la mente humana se desarrolla en el contacto entre las relaciones humanas y la extendida estructura y función del cerebro, para lo cual es necesario que la psicología del desarrollo como las neurociencias pueden dejar de funcionar en campos independientes y empezar a hacerlo en forma más sintonizada e interdependiente, en un marco integrado, lo que permitirá generar las herramientas necesarias (biológicas, psicológicas, sociales y culturales) no sólo para poder lograr un conocimiento más profundo de la mente humana sino también para poder realizar una adecuada prevención en el desarrollo de la patología mental ■

Referencias bibliográficas

1. Akil HA, Morano MI. "Stress". En: Bloom FE, Kupfer JD. *Psychopharmacology. The fourth generation of progress*. Raven Press 1995; Cap. 67:773-785
2. Alfonso J, Pollock GD, van der Hart MG, Flügge G, Fuchs E, Frasch ACC. Identification of genes regulated by chronic psychosocial stress and antidepressant treatment in the hippocampus. *Eur J Neurosci* 2004;19(3):659-66
3. Altman J, Das GD. Autoradiographic and histological evidence of postnatal neurogenesis in rats. *J Comp Neurol* 1965;124(3):319-35
4. Altschuler RA. Morphometry of the effect of increased experience and training on synaptic density in area CA3 of the rat hippocampus. *J Histochem Cytochem* 1979;27(11):1548-50
5. Arnsten AFT. Development of cerebral cortex: XIV. Stress impairs prefrontal cortical function. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998;37(12): 1337-39
6. Avishai-Eliner S, Eghbal-Ahmadi M, Tabachnik E, Brunson KL, Baram TZ. Down-regulation of hypothalamic corticotropin-releasing hormone messenger ribonucleic acid (mRNA) precedes early-life experience-induced changes in hippocampal glucocorticoid receptor mRNA. *Endocrinology* 2001;142(1):89-97
7. Bakker J M et al. Neonatal glucocorticoids and the developing brain: short-term treatment with life-long consequences? *Trends Neurosci* 2001; 24(11): 649-53
8. Barbas H. Anatomic basis of cognitive-emotional interaction in the primates prefrontal cortex. *Neurosci Biobehav Rev* 1995;19(3):499-510
9. Barnea A, Nottebohn F. Seasonal recruitment of hippocampal neurons in adult free-ranging black capped chickadees. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994;91(23):11217-21
10. Benes F. Brain development VII. Human brains growth spans decades. *Am J Psychiatry* 1998;155(11):1489
11. Bredy TW, Grant RJ, Champagnel DL, Meaney MJ. Maternal care influences neuronal survival in the hippocampus of the rat. *Eur J Neurosci* 2003;18(10):2903-9
12. Brown J, Cooper-Kuhn CM, Kempermann G, Van Praag H, Winkler J, Gage FH, Kuhn G. Enriched environment and physical activity stimulate hippocampal but not olfactory bulb neurogenesis. *Eur J Neurosci* 2003;17(10):2042-6
13. Czurko A, Hirase H, Csicsvari J, Buzsáki G. Sustained activation of hippocampal pyramidal cells by "space clamping" in a running wheel. *Eur J Neurosci* 1999;11(1):344-52
14. Damasio AR. *Le sentiment de soi même. Corps, émotions, conscience*. Édition Odile Jacob, Paris 1999
15. De Bellis MD, Baum AS, Birmaher B, Keshavan MS, Eccard CH, et al. Developmental traumatology. Part I: Biological stress system. *Biol Psychiatry* 1999;45(10):1259-70
16. De Bellis MD, Keshavan MS, Clark DB, Casey BJ, Gied JN, et al. Developmental traumatology. Part II: Brain development. *Biol Psychiatry* 1999;45(10):1271-1284
17. Devinsky O, Morrell MJ, Vogt BA. Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain*. 1995;118 (Pt 1):279-306
18. Duman RS, Malberg J, Nakagawa S, D'Sa C. Neuronal plasticity and survival in mood disorders. *Biol Psychiatry* 2000;48(8):732-9
19. Duman RS. Genetics of childhood disorders: XXXIV. Stem cell research, Part 3: Regulation of neurogenesis by stress and antidepressant treatment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002;41(6):745-48
20. Emde RN. "Perspectives de la psychobiologie développementale: trois questions centrales". En: *Le bébé et les interactions précoces*. Braconnier A, Sipo J. Ed: Presses Universitaires de France, 1er édition, 1998: 27-37
21. Fadel D. Procesamiento sistémico del Sistema Nervioso Central. *Psicofarmacología* 2001; 10:23-29
22. Finer NN, Craft A, Vaucher YE, Clark RH, Sola A. Postnatal steroids: short term gain, long-term pain? *J Pediatr* 2000; 137(1):9-13
23. Fleming AS, O'Day DH, Kraemer GW. Neurobiology of mother-infant: experience and central nervous system plasticity across development generations. *Neurosci Biobehav Rev* 1999;23(5):673-85
24. Foster TC, Fugger HN, Cunningham SG. Receptor blockade reveals a correspondence between hippocampal-dependant behavior and experience-dependant synaptic enhancement. *Brain Res* 2000;871(1):39-43
25. Francis D, Diorio J, Liu D, Meaney MJ. Non genomic transmission across generations of maternal behavior and stress responses in the rat. *Science* 1999;286(5442):1155-1158
26. Gage FH, Coates PW, Palmer TD, Kuhn HG, Fisher LJ, Suhonen JO, Peterson DA, Suhr ST, Ray J. Survival and differentiation of adult neuronal progenitor cells transplanted to the adult brain. *Proc Natl Acad Sci USA* 1995;92(25): 11879-83
27. Gilbert SF. *Developmental Biology*. 6th edition. Sunderland (MA): Sinauer Associates, Inc 2000
28. Goodman CS and Shatz CJ. Developmental mechanisms that generate precise patterns of neuronal connectivity. *Neuron* 1993;10[Suppl.]:77-98
29. Goodman CS, Doe CQ. "Embryonic development of the Drosophila central nervous system". En: M. Bate and A. Martinez Arias, *The Development of Drosophila melanogaster*. Cold Spring Harbor Press, Cold Spring Harbor, NY, 1993; pp. 1131-1206
30. Gould E, Tanapat P, McEwen BS, Flugge G, Fuchs E. Proliferation of granule cell precursors in the dentate gyrus of adult monkeys is diminished by stress. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998;95(6):3168-71
31. Gould E, Reeves AJ, Fallah M, Tanapat P, Gross CJ, Fuchs E. Hippocampal neurogenesis in adult old world primates. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999; 96(9):5263-7
32. Green EJ, Greenough WT. Altered synaptic transmission in dentate gyrus of rats reared in complex environments: evidence from hippocampal slices maintained in vitro. *J Neurophysiol* 1986;55(4):739-50
33. Halligan SL, Hertbertb J, Goodyearc IM, Murraya L. Exposure to postnatal depression predicts elevated cortisol in adolescent offspring. *Biol Psychiatry* 2004;55(4):376-81
34. Hebb DO. The effects of early experience on problem-solving at maturity. *Am Psychol* 1947;2:306-7
35. Hockfield S, Lombroso PJ. Developmental of the cerebral cortex: IX. Cortical development and experience: I. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998;37(9):992-3
36. Hockfield S, Lombroso PJ. Development of the cerebral cortex: X. Cortical development and experience: II. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998;37(10):1103-5
37. <http://www.benbest.com/science/anatmind/anatmd9.html>
38. Hubel D. Eye, Brain, and Vision. *Scientific American Library Series*. New York: WH Freeman 1988
39. Kaplan MS, Hinds JW. Neurogenesis in the adult rat: electron microscopic analysis of light radioautographs. *Science* 1977;197(4308):1092-4
40. Johnson MH. Functional brain development in humans. *Nat Rev Neurosci* 2001;2:475-83
41. Katz LC, Shatz CJ. Synaptic activity and the construction of cortical circuits. *Science* 1996;274(5290):1133-8
42. Kaufman J, Birmaher B, Perel J, Dahl RE, Moreci P, Nelson B, Wells W, Ryan ND. The corticotropin-releasing hormone challenge in depressed abused, depressed non abused and normal control children. *Biol Psychiatry* 1997;42:669-679
43. Kaufman J, Plotsky PM, Nemeroff CB, Charney DS. Effects of early adverse experiences on brain structure and function: clinical implications. *Biol Psychiatry* 2000;48(8):778-90
44. Kempermann G, Kuhn HG, Gage FH. More hippocampal neurons in adult mice living in an enriched environment. *Nature* 1997;386(6624):493-5
45. Kim KH, Relkin NR, Lee KM, Hirsch J. Distinct cortical areas associated with native and second languages. *Nature* 1997;388(6638):171-4
46. Kornack DR, Rakic P. Continuation of neurogenesis in the hippocampus of the adult macaque monkey. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999;96(10):5768-73
47. Kuhn CM, Butler SR, Schanberg SM. Selective depression of serum growth hormone during maternal deprivation in rat pups. *Science* 1978;201(4360):1034-6
48. Liu D, Diorio J, Tannenbaum B, Caldji C, Francis D, Freedman A, Sharma S, Pearson D, Plotsky PM, Meaney MJ. Maternal care, hippocampal glucocorticoid receptors, and hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress. *Science* 1997;277(5332):1659-62

49. Liu D, Diorio J, Day JC, Francis DD, Meaney MJ. Maternal care, hippocampal synaptogenesis and cognitive development in rats. *Nat Neurosci* 2000;3(8):799-806
50. Lombroso PJ, Sapolsky R. Development of cerebral cortex: XII. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998;37(12):1337-39
51. Lombroso PJ. Development of the cerebral cortex: VI. Growth factors: I. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998;37(6):674-5
52. Magarinos AM, McEwen BS, Flugge G, Fuchs E. Chronic psychosocial stress causes apical dendritic atrophy of hippocampal CA3 pyramidal neurons in subordinate tree shrews. *J Neurosci* 1996;16(10):3534-40
53. Marti O, Gavalda A, Gomez F, Aramario A. Direct evidence of chronic stress-induced facilitation of the adrenocorticotropin response to a novel acute stressor. *Neuroendocrinology* 1994;60(1):1-7
54. McEwen BS, Sapolsky RM. Stress and cognitive function. *Curr Opin Neurobiol* 1995;5(2):205-16
55. McEwen BS. Possible mechanisms for atrophy of the human hippocampus. *Mol Psychiatry* 1997;2(3):255-62
56. McEwen BS. Development of cerebral cortex: XIII. Stress and brain development: II. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998;37(12):1337-39
57. McEwen BS. From molecules to mind. Stress, individual differences, and the social environment. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 935:42-49
58. McGue M, Bouchard TJ Jr. Genetic and environmental influences on human behavioral differences. *Annu Rev Neurosci* 1998;21:1-24
59. Meaney MJ, Aitken DH, van Berkel C, Bhatnagar S, Sapolsky RM. Effect of neonatal handling on age-related impairments associated with the hippocampus. *Science* 1988;239(4841 Pt1):7668
60. Meaney MJ, Diorio J, Francis D, Weaver S, Yau J, Chapman K, Seckl JR. Postnatal handling increases the expression of cAMP inducible transcription factors in the rat hippocampus: the effects of thyroid hormones and serotonin. *J Neurosci* 2000; 20(10):3926-35
61. Meaney MJ. Nature, nurture, and the disunity of knowledge. *Ann N Y Acad Sci* 2001;935:50-61
62. Monks DA, Lonstein JS, Breedlove M. Got milk? Oxytocin triggers hippocampal plasticity. *Nat Neurosci* 2003;6(4):327-8
63. Naegle J, Lombroso PJ. Development of the cerebral cortex: VIII. Apoptosis: Neuronal Hari Kari. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998;37(8):890-2
64. Poeggel G, Helmeke C, Abraham A, Schwabe T, Friederich P, Braun K. Juvenile emotional experience alters synaptic composition in the rodent cortex, hippocampus, and later amygdala. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003;100(26):16137-42
65. Por SB, Bennet SL, Bondy SC. Environmental enrichment and neurotransmitter receptors. *Behav Neural Biol* 1982;34(2):132-40
66. Purves, D. 1994. *Neural Activity and the Growth of the Brain*. Cambridge University Press, New York
67. Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Katz LC, LaMantia AS. Neuroscience. 2nd edition. *Early brain development. Overview*. McNamara, James O.; Williams, S. Mark, editors. Sunderland (MA): Sinauer Associates, Inc. 2001
68. Rampon C, Tang YP, Goodhouse J, Shimizu E, Kyin M, Tsien JZ. Enrichment induces structural changes and recovery from nonspatial memory deficits in CA1 in NMDAR1-knockout mice. *Nat Neurosci* 2000;3(3):205-6
69. Rosenfeld P, Sutanto W, Levine S, De Kloet ER. Ontogeny of type I and type II corticosteroid receptors in the rat hippocampus. *Dev Brain Res* 1988; 470(1): 113-8
70. Rosenzweig MR, Bennet EL, Hebert M, Morimoto H. Social grouping cannot account for cerebral effects of enriched environments. *Brain Res* 1978;153(3):563-76
71. Rothman S, Olnoy J. Excitotoxicity and the NMDA receptor: still lethal after eight years. *Trends Neurosci* 1995;18(2):57-8
72. Rowe DC. Do people make environments or do environments make people? *Ann N Y Acad Sci* 2001; 935:62-74
73. Sapolsky RM, Meaney MJ. Maturation of the adrenocortical stress response: neuroendocrine control mechanisms and the stress hyporesponsive period. *Brain Res* 1986; 396(1): 64-76
74. Sapolsky RM. Stress, glucocorticoids, and damage to the nervous system: the current state of confusion. *Stress* 1996;1(1):1-9
75. Sapolsky RM. Why stress is bad for your brain. *Science* 1996;273(5276):749-50
76. Schore AN. The experience-dependant maturation of regulatory system in the orbital prefrontal cortex and the origin of developmental psychopathology. *Dev Psychopathol* 1996;8:59-87
77. Schore AN. Early organization of the nonlinear right brain and development of a predisposition to psychiatric disorder. *Dev psychopathol* 1997;9(4):591-35
78. Shatz CJ. Impulse activity and the patterning of connections during CNS development. *Neuron* 1990;5(6):745-56
79. Siegel DJ. Toward an interpersonal neurobiology of the developing mind: attachment, relationships, "mindsight" and neural integration. *Infant Mental Health Journal* 2001;22(1-2):67-94
80. Siegel DJ. *The developing mind. Toward a neurobiology of interpersonal experience*. New York: Guilford 1999
81. Stewart CA, Petrie RXA, Balfou DJK, Matthews K. Enhanced evoked responses after early adversity and repeated platform exposure; the neurobiology of vulnerability. *Biol Psychiatry* 2004;55(8):868-870
82. Sullivan RM. Developing a sense of safety. The neurobiology of neonatal attachment. *Ann N Y Acad Sci* 2003; 1008:122-131
83. Tomizawa K, Iga N, Lu YF, Moriwaki A, Matsushita M, Li ST, Miyamoto O, Itano T, Matsui H. Oxytocin improves long-lasting spatial memory during motherhood through MAP kinase cascade. *Nat Neurosci* 2003;6(4):384-90
84. Vaccarino F, Lombroso PJ. Development of the cerebral cortex: VII. Growth factors: II. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998;37(7):789-90
85. van de Vijver G, van Speybroeck L, de Waele D. Epigenetics: A challenge for genetics, evolution and development. *Ann N Y Acad Sci* 2002;981:1-6
86. van Praag H, Christie BR, Sejnowski TJ, Gage FH. Running enhance neurogenesis, learning and long term potentiation in mice. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999;96(23):13427-31
87. van Praag H, Kempermann G, Gage FH. Running increases cell proliferation and neurogenesis in the adult mouse dentate gyrus. *Nat Neurosci* 1999;2(3):266-70
88. van Praag H, Kempermann G, Gage FH. Neural consequences of environmental enrichment. *Nat Rev Neurosci* 2000;1(3):191-8
89. van Praag H, Gage FH. Genetics of childhood disorders: XXXVI. Stem Cell Research, Part 1: new neurons in the adult brain. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41(3):354-6
90. van Praag H, Schinder AF, Christie BR, Toni N, Palmer TD, Gage FH. Functional neurogenesis in the adult hippocampus. *Nature* 2002;415(6875):1030-4
91. Walker CD, Perrin M, Vale W, Rivier C. Ontogeny of the stress response in the rat: role of the pituitary and the hypothalamus. *Endocrinology* 1986; 118(4): 1445-51
92. Weaver ICG, Grant RJ, Meaney MJ. Maternal behavior regulates long-term hippocampal expression of BAX and apoptosis in the offspring. *J Neurochem* 2002;82(4):998-1002
93. Wiesel TN. Postnatal development of the visual cortex and the influence of environment. *Nature* 1982;299(5884):583-91
94. Zeanah CH, Keyes A, Settles L. Attachment relationship experiences and childhood psychopathology. Roots of mental illness in children. *Annals N Y Acad Sci* 2003;1008:22-30
95. Zlabreva I, Poeggel G, Schnabel R, Braun K. Separation induced receptor changes in the hippocampus and the amygdala of Octodon Degus. Influences of maternal vocalizations. *J Neurosci* 2003;23(12):5329-36
96. Zieher LM. Cambios plásticos inducidos por la administración perinatal de corticoesteroides. *Psicofarmacología* 2002;14:7-10
97. Zieher LM. El sentimiento del propio cuerpo ("self feeling") y las emociones homeostáticas. *Psicofarmacología* 2003; 23: 7-10
98. Zieher LM. "De la neurona a la mente: niveles de acción de los psicofármacos. La integración sistema nervioso-cuerpo-mente". En: *Psicofarmacología clínica y sus bases neurocientíficas*. 3° edición. Gráfica Siltor 2003; Capítulo 1: 1-13

Exclusión social endémica y desarrollo temprano: “made in Chacarita”

Ricardo Gorodisch

Médico Psiquiatra y Psicoanalista. Miembro Adherente, Asociación Psicoanalítica Argentina. Presidente, Fundación Kaleidos. Cabello 3791, 3 “P”, C1425APO, Cdad. A. de Buenos Aires. Tel: 4808-9488. E-mail: rgoro@fundacionkaleidos.org

Introducción

Luego de algunos años de trabajar en la atención de niños, adolescentes, adultos y familias en distintos ámbitos públicos y privados empecé a cuestionar nuestra capacidad, la de los trabajadores en salud mental, de participar en el cuidado de la misma. Es claro que disponemos de distintos modelos y herramientas para intervenir cuando se presentan los problemas, pero mi impresión, a veces acompañada de dolor, es no sólo que llegamos tarde sino que además muchas veces los dispositivos organizados no terminan de poder dar respuestas apropiadas para poder ayudar a estas familias. Familias completamente excluidas, en un país con serios problemas institucionales como consecuencia de una larga historia de políticas públicas a partir de las cuales se preservan los cuidados de una pequeña minoría y se excluye socialmente a la gran mayoría, afectando dramáticamente a la población infantil(22).

En esta situación no es inocuo que tengamos una universidad que dificulte la toma de conciencia sobre

* “Made in Chacarita”, en alusión a la obra teatral y cinematográfica “Made in Lanús”, de Nelly Fernández Tiscornia. (Chacarita es un barrio de la ciudad de Buenos Aires y Lanús un partido de los suburbios).

los problemas sociales y económicos, favoreciendo que “las producciones teóricas queden descontextualizadas respecto del campo socioeconómico y cultural”(10). Es preciso que cada ciudadano, desde su lugar de inserción, asuma el compromiso de pensar y actuar desde “lo político”. Y los trabajadores de salud mental debemos intentar participar construyendo propuestas en donde lo individual, lo familiar, lo social y lo político sean considerados tanto para los planes de acción como para la producción de conocimiento que favorezcan los procesos de subjetivación e historización de toda la población.

En este trabajo me propongo presentar un proyecto que estamos desarrollando desde octubre del 2003 en el barrio de Chacarita, Ciudad de Buenos Aires: Jakairá, Centro para Madres y Padres Adolescentes. El espíritu del equipo –como bien dice S. Celia “hay que trabajar bordando condiciones de más dignidad”(13)– es el de aportar una semilla que intente germinar y florecer en este desierto que pareciera estar invadiendo todo, y que pueda, junto a otras tantas plantas que resisten, constituir y recrear un bosque apto para ser habitado por todas las personas. Sabemos que éste es nuestro horizonte, y nuestro camino está marcado en ese rumbo. Pondré especial énfasis en los aspectos que nos convocan a participar de este *Dossier*, el desarrollo temprano, remarcando que es uno de los tantos ejes considerados en este proyecto.

Resumen

Me propongo presentar en este artículo un proyecto que dos fundaciones desarrollan en Chacarita, un barrio de la ciudad de Buenos Aires con el fin de brindar apoyo y sostén a madres y padres adolescentes en situación social de riesgo y/o con problemáticas emocionales. Se trata de un proyecto de acción que comprende múltiples dispositivos para trabajar en la prevención de problemáticas psicopatológicas de niños pequeños así como del proceso de parentalidad. Se pone especial énfasis en los aspectos del desarrollo temprano de los niños describiendo las intervenciones tanto para favorecer el desarrollo y cuidado de los factores protectores, la resiliencia, así como para abordar los factores de riesgo. Esto es ejemplificado con un caso clínico.

Palabras clave: Madre adolescente – Resiliencia – Desarrollo temprano – Parentalidad – Psiquiatría comunitaria.

ENDEMYC SOCIAL EXCLUSION AND EARLY DEVELOPMENT: “MADE IN CHACARITA”

Summary

My aim is to introduce in this article a project that two foundations are developing in Chacarita, a neighborhood in Buenos Aires City, heading to provide help and support to adolescent parents under social privation conditions and/or undergoing emotional problems. It is an action project embracing different strategies to work on the prevention of infant psychopathological disorders as well as the parenting process. The aspects on early development on children are specially emphasized describing the interventions to promote the development and the care of the protective factors, the resilience, as well as to approach the risk factors. This is illustrated threw a clinical case.

Key words: Adolescent mother – Resilience– Early development – Fatherhood – Community psychiatry.

Embarazo en la adolescencia

El embarazo en la adolescencia es un tema complejo en todo el mundo. Entendemos que no constituye una problemática en sí misma, pero nos damos cuenta de que es un momento clave en el desarrollo de estas familias que merece ser considerado. En la República Argentina el índice de embarazos en la adolescencia es de 15,2%(26). Hay subregiones en las que esta problemática es aún mayor, como en las provincias de Chaco y Formosa con índices que superan el 20%. Muchas veces la única alternativa para estas mujeres es interrumpir el embarazo sin disponer de tiempo para reflexionar, hecho que las expone a graves situaciones de riesgo. Como el aborto no está legalizado en la Argentina, las mujeres concurren a lugares clandestinos, en donde no se toman los menores cuidados de higiene para esta intervención. Hay un alto porcentaje de adolescentes que son internadas posteriormente para ser asistidas por las complicaciones del aborto, y muchas de ellas mueren(25). De continuar con el embarazo aparecen otras dificultades, conflictos familiares, imposibilidad de continuar con sus estudios o de desarrollar un proyecto laboral que les permita construir un proyecto de vida propio. Historias de abandonos que se repiten, quiebre conyugal, exclusión familiar, exclusión social. Por todo esto estas madres y estos padres, cuando están presentes, no tienen toda la libertad para ejercer su derecho de decidir sobre el devenir de ésta, su familia. Las alternativas que se les presentan son dar a sus hijos en adopción o intentar luchar contra todas las adversidades.

Consideramos que por todas estas razones existen mayores riesgos, en este momento clave, de que aparezcan serias dificultades en el desarrollo de esta nueva familia, tanto en el devenir del proceso de parentalidad como del desarrollo biopsicosexual de los niños. Como dice Chavanneau(5): "Las jóvenes madres y sus hijos suelen pertenecer a los sectores más pobres de la población; a menudo son analfabetos o poseen una educación muy precaria. Por ello desconocen cuáles son sus derechos y tampoco tienen acceso a los medios institucionales para reclamar que aquéllos se cumplan. Además, en general, los recursos públicos y comunitarios capaces de efectivizar el cumplimiento de esos derechos son insuficientes, lo que da lugar a situaciones de mayor privación".

La entrada en la maternidad en la adolescencia puede ser entendida muchas veces –considerando sus raíces individuales, familiares y culturales– como una alternativa, un refugio, frente a la falta de otros proyectos. "Se verifica una valorización de la maternidad, en donde ser madre equivale a asumir un nuevo status social o de ser mujer. Surge así un trinomio: adolescente-madre-mujer, en el cual el embarazo es la vía de acceso a la feminidad"(8). Pero una vez que nace el bebé, el bebé real puede decepcionarla en relación al bebé que ella imaginó(21). Recordemos que para Lebovici el bebé imaginario es aquél que porta la historia transgeneracional. Para el desarrollo de estos nuevos procesos de conformación de la parentalidad, las envolturas familiares y sociales son indispensables(4). Cuando estas envolturas fracasan en sus funciones de continente, existe el riesgo de la aparición de problemáticas en el

desarrollo, ya sea por carencia o inadecuación de las necesidades básicas biológicas como de las afectivas, indispensables para el despliegue de todas las potencialidades del niño. Lo trágico es que ya entonces, desde los primeros momentos, el niño es víctima de quedar ineludiblemente excluido socialmente.

Si creemos que es posible trabajar en prevención éstos son los primeros tiempos en los cuales es posible participar, ya sea para cuidar del normal desarrollo, ofreciendo un marco de sostén que trabaje para la efectividad de los derechos de los niños, así como el de intervenir clínicamente si aparecieran los primeros indicadores de problemáticas. Compartimos con Wendland(24) cuando dice "un bebé no espera, es preciso actuar rápidamente y lo más temprano posible a fin de evitar perturbaciones severas o irreversibles en su desarrollo".

Marco institucional

Este proyecto fue desarrollado por Sandra Nofal y el autor en el marco de un acuerdo de colaboración entre dos fundaciones (ONGs), una internacional, Children Action, y otra local, Fundación Kaleidos. Entendemos hoy al Tercer Sector como el sector integrado por "todas aquellas instituciones sin fines lucrativos que, a partir del ámbito privado, persiguen propósitos de interés público. [...] El punto en común de las ONG es el de colocar en el centro del escenario social a las personas, a las necesidades humanas(23)". El Tercer Sector aparece como un actor posible que puede complementar las políticas públicas, desarrollar modelos capaces de ser reproducidos en mayor escala, garantizar transparencia en la administración y optimización de los recursos, y velar por un desarrollo social sustentable, independientemente del poder político de turno. Nos sumamos al esfuerzo de todos los organismos públicos, de todas las instituciones que conforman el Tercer Sector, y de todas las personas que luchan por la efectivización de la Convención sobre los Derechos del Niño, incorporada en la Constitución de la Nación en 1994 y de la Ley de Protección Integral de los Derechos de Niños, Niñas y Adolescentes de la Ciudad de Buenos Aires (Ley 114), sancionada en el año 1998. Dice María Elena Naddeo(27): "Considerar a los niños, niñas y adolescentes sujetos plenos de derechos y no meros objetos de la tutela del Estado y del mundo de los adultos, implica una profunda transformación cultural que modifica las prácticas, las actitudes y los modelos de intervención tradicionales, así como la revisión de las viejas normas basadas en el antiguo paradigma".

Jakairá, Centro para Madres y Padres Adolescentes

Como principal eje de interés nos preguntamos: frente a este círculo vicioso perverso de exclusión social y de historias repetidas, ¿dónde y cómo podemos intervenir? ¿Será que tendremos que cuidar del buen desarrollo de estos niños, para así favorecer que dispongan de aptitudes y competencias y puedan en el futuro defenderse, es decir potenciar sus capacidades de resiliencia? ¿Será que con un espacio de escucha y trabajo analítico se pueda ayudar a estas mujeres y

hombres a un cambio subjetivo que les brinde nuevas herramientas para enfrentar sus dificultades? ¿Será que debemos trabajar intensamente para ayudar a que estas madres y padres consigan reinsertarse en la trama social, estudiando, capacitándose en áreas de su interés, y luchar por que se respete el derecho al trabajo? ¿O bien habrá que intervenir políticamente en la defensa de los derechos de toda niña, todo niño y adolescente junto a todos aquellos que vienen luchando en esta ardua tarea? Y como último interrogante, ¿cuál es nuestra posibilidad como trabajadores de la salud mental de participar en la construcción de una ciudadanía participativa y responsable frente a la exclusión política y social?

Con el afán de llevar adelante este proyecto de acción concreta que brinde una alternativa de cambio real en la vida de estas familias así como el de investigar sobre qué niveles es necesario y posible intervenir, conformamos un equipo multidisciplinario, constituido por trabajadores de la salud mental (psicoanalistas, psiquiatras, psicólogos, trabajadores sociales), de la pediatría, del derecho, de la educación y de la administración. A todos ellos les debo el mayor de mis reconocimientos y agradecimientos. A los fines de este proyecto este equipo es heterárquico, en continua transición(11), y tiene como principal objetivo desarrollar un modelo de trabajo que dé cuenta de las acciones necesarias para contribuir al bienestar de las familias que se asistan, con el afán de que pueda ser replicado.

Nuestra meta es contribuir a que estas familias puedan construir un proyecto vital propio y para esto nos planteamos como objetivos indispensables defender el derecho del bebé y de su madre y su padre a permanecer juntos si es que estuvieran en condiciones y así lo desearan, así como cuidar del vínculo temprano del bebé con su madre y padre, con el afán de trabajar en la prevención de problemáticas psicopatológicas futuras. "La prevención de problemas psíquicos entre el nacimiento y la edad de tres años, necesita la instauración metódica y sistemática de un dispositivo de diagnóstico precoz y tratamiento, con el fin de romper con el aislamiento de estos niños y permitirles precisamente acceder al 'pensamiento' y al 'sueño'. Tal dispositivo es la única manera de proteger de las complicaciones sin límites no sólo al niño, sino también a la familia, incluso a toda la sociedad. [...] Y la prevención precoz no tiene como objetivo prometer el bienestar a todos en el marco de una armonía universal recontrada. Tampoco se propone perseguir el objetivo imposible de suprimir todo riesgo, sino de preparar a los niños con dificultades para poder afrontarlos"(1).

Consideramos dos niveles importantes de intervención. El primero que promueve las competencias y los factores protectores favoreciendo la capacidad de resiliencia de las familias. Es de remarcar como dice S. Celia(4): "Nos parece que el factor más favorecedor, más integrador, más energético para la resiliencia es, sin duda, la existencia de un apego seguro, conseguido en los primeros años de vida. La posibilidad de sentirse amado, de poder tener a alguien a quien amar, brinda la sensación de confianza y seguridad para conseguir la 'base segura' descrita por Bowlby, que nos proveerá el desapego necesario". A partir de este apego los niños pueden desarrollar la



capacidad auto-reflexiva, una capacidad de dar sentido a la experiencia, de poder pensarse y pensar al otro. Es decir es una competencia adquirida(9, 14). El segundo nivel intenta atender a los factores de riesgo ofreciendo diferentes modalidades de intervención clínica apenas aparezcan los primeros indicadores. Todo esto encuadrado en el respeto por la singularidad y en la consideración de las múltiples variables que intervienen en la constitución y en el desarrollo del individuo.

Atención al Desarrollo y bienestar del niño

Como dice Golse(12): "Los trastornos del crecimiento y de la maduración psíquica del niño, pero también el desarrollo normal se juegan precisamente en la interfase entre la parte personal del bebé o lo que trae consigo, sea su equipamiento neurobiológico, genético, bioquímico, y los efectos del encuentro con lo exterior. [...] Él necesita también, e inmediatamente, inscribirse en una historia familiar, una historia cultural y una historia de grupo para poder apropiarse del pensamiento y del lenguaje que existen en el mundo al cual él llega y que lo precede. Pero para poder lograrlo, el bebé necesita de cuerpo y grupo, de su cuerpo y de su grupo familiar, social y cultural, lo que es una manera de hablar del modelo polifactorial".

Entonces, al tener la posibilidad de acompañar a estas familias en estos primeros tiempos de la constitución del psiquismo de sus hijos, nos preguntamos: ¿Qué es lo que debemos hacer para velar porque se respeten los derechos de los niños? ¿Cuándo hay que intervenir clínicamente y de qué manera para atender los factores de riesgo que pueden aparecer?

Defensa de los derechos, factores protectores

Los derechos reconocidos en la Convención sobre los Derechos de los Niños y en la Ley 114 son: a la libertad, a la no discriminación, a la igualdad y a la dignidad, a la identidad, a la integridad, a ser oídos, a ser respetados, a la salud, a la convivencia familiar, a la educación, a la recreación, el juego, el deporte y el descanso, a la participación e integración, a no ser explotados, a la libre expresión, información y participación(27). Para trabajar por la efectivización de los mismos nos sumamos a las familias y a la red de organizaciones de la comunidad.

Jakairá está organizado como un centro diurno en donde funciona un jardín maternal para cuidar de los bebés y niños cuando las madres están en la escuela, participando en alguna actividad que deban estar sin sus hijos o también en el caso en el cual están pasando por alguna situación particular (trastornos afectivos, problemáticas vinculares, etc.). Además generamos un espacio en el cual las madres pueden estar junto a sus bebés una vez que terminan sus actividades escolares y terapéuticas; es decir es un jardín maternal completamente abierto para las madres y padres. Para un grupo de familias que lo necesiten, podemos garantizar un plan de alimentación apropiado tanto para los niños como para las madres.

En relación al cuidado de los niños organizamos dos talleres, el primero, coordinado por un profesional de la Pediatría y otro de la Salud Mental, para favorecer el intercambio entre las madres sobre los cuidados de los niños; el segundo coordinado por una abogada para favorecer que cada una pueda exigir y respetar el cumplimiento de los derechos. La pediatra además vela por el cuidado de la salud del niño y de la madre y, de ser necesario, organiza la consulta en el hospital intentando integrar las múltiples intervenciones.

Factores de riesgo

Si pensamos cómo se expresa el sufrimiento en los bebés, es imposible contraponer el sufrimiento físico y el sufrimiento psíquico; "en ellos el dolor físico puede expresarse por problemas afectivos y relacionales, y su cuerpo nos habla del sufrimiento afectivo y psíquico"(16). A modo de ejemplo, algunos bebés en situaciones de máxima pobreza sufren de desnutrición no sólo por la falta del alimento, sino también como consecuencia de problemáticas vinculares a raíz de un severo cuadro de depresión materna. Esto es de suma importancia en el momento de intervenir ya que es indispensable abordar todos los niveles, la falta de suministro de los alimentos, la depresión materna y las modalidades de interacción. Nos importa partir de una muy profunda observación y "escucha" del bebé y para esto es indispensable hacer uso de nuestra capacidad de empatía y de identificación(2, 20).

Necesitamos además contar con herramientas terapéuticas que nos permitan intervenir tempranamente para así favorecer un mejor desarrollo. Existen distintos modelos que nos sirven como base para construir el propio(6, 21); propio porque frente a esta nueva demanda debemos poder inventar una nueva posición clínica que sea más permeable a las

graves problemáticas de estas familias. Dice Moro(19): "Es desde ya una cuestión a la vez de la posición interior del clínico y del encuadre a construir, a co-construir con los pacientes: ¿cuáles son las modificaciones técnicas que pueden favorecer el relato, la elaboración, la narratividad, la figuración de la alteridad psíquica, social o cultural, es más, la representación del vínculo con el otro? [...] Y quizás haga falta abogar por una verdadera "laicización" del clínico que no espere la demanda "pretendida" en su consultorio sino que acepte responder a aquello allí donde se posa, lo mismo si aquello puede ser desconcertante para nosotros".

Hay algunas características propias en la dinámica de la interacción en familias en situación de alto riesgo(17). Existen graves perturbaciones en la interacción madre-bebé en el plano comportamental, afectivo y fantasmático; esta perturbación aparece muy temprano, se estructura en un sistema relacional cerrado que se autoalimenta; el bebé juega como la madre un rol activo tanto en la aparición como en el mantenimiento de la disfuncionalidad; el bebé tiende a relacionarse con un tercero de una manera semejante, y de hecho la relación de la familia con el equipo tratante suele estar marcada por estas características.

Indicadores tempranos de problemáticas vinculares

Si ahora quisiéramos enfocar cómo un niño puede dar las primeras señales de cierto malestar, entramos en un terreno difícil de precisar. En este campo existen, al igual que en otras áreas de la salud mental, múltiples nosografías en continua revisión, que responden a las teorías e ideologías de fondo pero, sin duda, la mayoría de ellas consideran primordiales los aspectos dinámicos y de interacción. Podríamos agrupar las problemáticas emocionales en los primeros años de vida en trastornos funcionales, trastornos de la conducta, trastornos psicossomáticos, trastornos del ánimo y trastornos del desarrollo. Manzano y Palacio Espasa proponen una relación directa de estas problemáticas con lo que ellos denominaron "escenarios narcisísticos de la parentalidad"(18). Diferenciaron distintos tipos y formas en relación a cuatro elementos esenciales: la proyección de los padres sobre el niño, la identificación complementaria del padre, una meta específica de la puesta en escena y una dinámica relacional actuada. En estos escenarios se juega la interacción de la relación narcisística de los padres con el niño en tanto representación de ellos mismos, con la relación objetal en la cual el niño es amado en tanto es un ser diferenciado. Además establecieron criterios terapéuticos para poder abordar estas problemáticas en terapias vinculares en donde los aspectos proyectivos se pongan en escena. Es importante destacar que señalan ciertas contraindicaciones a estos abordajes según el grado de problemática.

Desde las teorías del apego, Brisch(3) propone una nosografía descriptiva en la cual intenta caracterizar la tipología de los trastornos del apego en siete categorías según la interacción y la conducta de apego: sin signos de conducta de apego, conducta de apego indiferenciada, exagerada, inhibida, agresiva, con inversión de roles, y con síntomas psicossomáticos. No

establece criterios de gravedad, pero de presentarse estas manifestaciones es indicado profundizar en la evaluación. Desde ya que la teoría del apego es de suma utilidad también en la elaboración de propuestas terapéuticas.

Abordaje clínico

Ahora bien, con todo esto en mente, ¿cómo intervenir desde nuestro encuadre cuando se presentan dificultades en estos niveles? Las representaciones del niño y la familia de los distintos integrantes del equipo suelen ser muy diferentes y polares, ya que las emociones tan violentas que se proyectan hacen eco en las propias emociones infantiles(15). De aquí la importancia de poder conformar un equipo que pueda tolerar estas escisiones, elaborarlas para poder luego incorporar estos aspectos en el proceso terapéutico e intentar favorecer la integración de las mismas.

En nuestro programa contamos con distintos espacios apropiados para el trabajo sobre los factores de riesgo, terapias enfocadas al vínculo o a problemáticas familiares, pero también los espacios "intersticiales", los espacios privilegiados de la convivencia, llegadas, partidas, colaciones, espacios de ocio y recreación.

Intentaré ilustrarlo con una viñeta clínica.

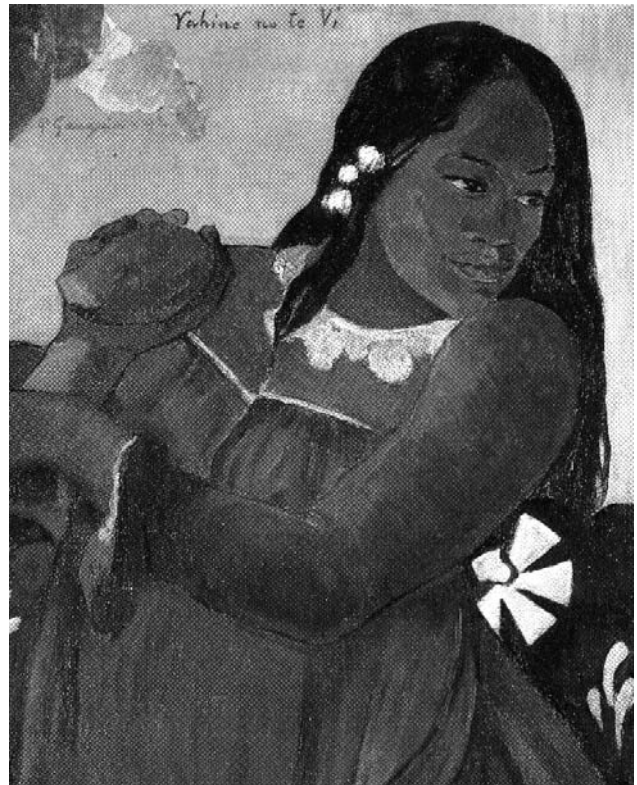
Camila es una adolescente de 16 años, madre de Julia de 1 año de edad. José, el padre de Julia, tiene 28 años. Fue violento con ella en repetidas ocasiones, razón por la cual Camila lo abandonó y se fue de su casa sin rumbo. Entró en contacto con organismos públicos que intentaron ofrecerle una alternativa transitoria hasta tanto pudiera recrear algún lazo familiar o social. Recordemos que en la Ciudad de Buenos Aires, la vivienda es uno de los problemas sociales más graves.

Camila se encuentra muy sola, tiene una larga historia de continuos abandonos y maltratos desde niña, cambios de vivienda, múltiples migraciones internas y externas. A los 12 años, Camila se escapó de la casa, y comenzó un largo peregrinaje institucional, con muchas dificultades. Camila completó sus estudios primarios. Actualmente le interesa la música y las artesanías, y aspira a poder desarrollar alguna capacidad laboral.

Hace 3 años conoció a José, quien tiene otros hijos con otras mujeres. José trabaja y dispone de un sueldo básico. Luego del quiebre conyugal, José está interesado en recuperar la relación con Camila y además, independientemente de esto, preservar su vínculo con Julia. La situación de vivienda es muy precaria.

Julia presenta por momentos cierto retraimiento, con hipotonicidad y evitación de la mirada. Su desarrollo no es armónico y su comportamiento a veces parece el de una niña de menor edad, necesita estar mucho en brazos, con un contacto corporal intenso y acepta la alimentación sólo si es líquida. Pensamos que presenta trastornos funcionales de la alimentación y del sueño, así como cierto trastorno del ánimo marcado por los momentos de retracción. Su conducta de apego es del tipo indiferenciada, ya que busca estar en contacto con cualquier persona, sea o no un extraño.

La interacción entre Camila y Julia presenta serias



dificultades. Camila se ve a sí misma como "la mejor madre" y por otro lado hay momentos en los cuales se interrumpe todo tipo de intercambio emocional con Julia, no respondiendo adecuadamente a las necesidades y requerimientos de su hija. Julia frente a esto, reclama con poca fuerza y al no encontrar respuesta se retrae. Además Camila tiene momentos de gran hostilidad, que están por fuera de su conciencia.

Hemos organizado junto a Camila, José y varias personas que trabajan desde el sector público, un programa que intenta abordar la complejidad de la situación. Camila se incorporó a un grupo terapéutico y a distintos talleres y retomó sus estudios.

En cuanto a las dificultades en la interacción, el equipo intenta registrar los momentos en los cuales Camila se encuentra ansiosa e intolerante, siempre intentando identificarnos con ella, no sólo con los aspectos de su trágica historia sino con la realidad de que su situación la lleva hoy a tener que cuidar de su hija ella sola, las 24 horas del día, los 7 días de la semana. Ardua tarea para toda madre o padre. Y cargando con una mirada superyoica desde las instituciones de que si su hija tiene algún problema, "ella es la responsable" y por ende "no es una buena madre".

Es entonces, en estos momentos, que las maestras jardineras intervienen para ofrecerse como vínculos sustitutos temporarios. Esta intervención tiene el objetivo de poder romper un círculo vicioso en el cual la ansiedad de la madre genera cierto malestar en el bebé, que al reaccionar retroalimenta el malestar en la madre. Vemos que en estas situaciones, de ser aceptadas por la madre, el bebé se tranquiliza, no se retrae y este cambio en él tranquiliza a su madre. Pero además el equipo también debe registrar los momentos y las acciones de buen cuidado de Camila con su hija, y compartir con ella estas representaciones. De alguna manera éstas son intervenciones de sostén -que consideramos clave y sumamente nece-

sario ofrecer— basadas en la capacidad de empatía y que ofrece una presencia tranquilizadora.

Por otro lado, existe un espacio de tratamiento vincular para abordar los aspectos particulares de la interacción madre-bebé, al que el padre se sumó con una participación irregular. Este espacio nos permite conocer las capacidades de regularse mutuamente en sus funciones de madre y padre, así como acompañarlos en los conflictos de la conyugalidad. En este espacio aparecen en escena los múltiples personajes del pasado y del presente, en Camila y en los otros, marcados por la trágica historia de abandonos que pareciera repetirse sin límite.

Conclusión

No podemos terminar sin reconocer una fuerte contradicción entre el deseo de trabajar en prevención y el respeto por la imposibilidad de pronosticar. “Lo que nosotros evaluamos, a saber el funcionamiento psíquico y familiar, es en gran parte inmate-

rial. La evaluación reposa en un instrumento también inmaterial que es la escucha de las quejas o demandas, la recepción de las emociones, el descubrimiento de los fantasmas, las angustias y los sentimientos de culpa. Nuestro principal instrumento es entonces nuestra sensibilidad, orientada sin duda, por el estudio de los signos y síntomas. [...] Somos especialistas de síntomas, de destinos trancos, de catástrofes psíquicas. [...] Esta práctica de la miseria psicológica tiende a ensombrecer nuestras declamaciones predictivas. Estamos más habituados a percibir la perennidad de las heridas precoces que las transformaciones que contribuyen a olvidarlas” (7).

Nos importa construir un modelo de trabajo que, acorde con las problemáticas complejas que aquejan a gran parte de nuestra población, dé cuenta de las intervenciones necesarias para ofrecer una alternativa de cambio real. “Si la política de salud mental precoz fue beneficiada por los aportes de la ciencia, la ciencia también tiene necesidad de la política social para ser estimulada a encontrar soluciones para los problemas prácticos” (14) ■

Referencias bibliográficas

- Boshi R. *La prévention des troubles psychiques chez l'enfant et l'adolescent. Quand faut-il intervenir?* L'Harmattan, Paris, 2000
- Borensztein CL, Kohen de Abdala NG, Neborak Dimant S, Nemas de Urman C, Ungar V. “La observación de bebés y su relación con la formación del psicoanalista”. *Revista de Fundaih*, 1999. N° 11, pág. 61-69
- Brisch KH. *Treating Attachment Disorders*. The Guilford Press. Nueva York, 2002
- Celia S. “A Capacitação da Resiliência e a Formação da Pele Psicossocial (Envelope)”. En *Novos olhares sobre a Gestaçao e a Criança até os 3 anos*. L.G.E. Editora Ltda, Brasília, 2002
- Chavanneau S. *Guías de Derechos*, UNICEF. Argentina, 1997
- Cramer B, Palacio Espasa F. *La technique des psychothérapies mère-bébé. Études cliniques et théoriques*. PUF. Paris, 1993
- Cramer B, Robert-Tissot C, Rusconi Serpa S. *Du bébé au préadolescent. Une étude longitudinale*. Ed. Odile Jacob. Paris, 2002
- Dadoorian D. *Um Novo olhar sobre a gravidez na adolescência*. Ed. Rocco, Rio de Janeiro, 2000
- Fonagy P, Steele M, Steele H, Higgitt A, Target M. The Emanuel Miller lecture 1992. The theory and practice of resilience. *Journal of Child Psychiatry and Psychology*. 1994. Vol 35,2:215-230
- Giberti E. *Políticas y niñez*. Losada. Buenos Aires, 1997
- Gibbons M, Limoges C, Nowotny H, Schwartzman S, Scott P, Trow M. *La nueva producción del conocimiento*. Ediciones Pomares-Corredor. Barcelona, 1997
- Golse B. *Sobre a Psicoterapia Pais-Bebê: narrativa, filiação e transmissão*. Casa do Psicólogo, San Pablo, 2003
- Gorodisch R. Bordando condiciones de más dignidad. Entrevista a Salvador Celia. *Vertex Rev. Arg. de Psiquiatría*. 2003, Vol XIV: 299-304
- Guedeney A. “O Apego e a Resiliência: Teoría, Clínica e Política Social”. En *Novos olhares sobre a Gestaçao e a Criança até os 3 anos*. L.G.E. Editora Ltda, Brasília, 2002
- Lamour M, Barraco M. Les representations du bébé en souffrance chez les soignants: penser l'impensable. *Devenir*, 1997, Vol. 9. N1:33-58
- Lamour M, Barraco M. Comment s'exprime la souffrance des bébés? *Santé Mentale* 1999, N35:19-21
- Lamour M, Barraco M. Les soins au bébé en souffrance. *Santé Mentale* 1999, N35:22-26
- Manzano J, Palacio Espasa F, Nikha N. *Les scénarios narcissiques de la parentalité. Clinique de la consultation thérapeutique*. Presses Universitaires de France. Paris, 1999
- Moro MR, Roubaud L, Vitry I. Le psychiatre d'enfants confronté à de nouvelles demandes. L'exemple du travail parents migrants-bébés. *Neuropsychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*. 2001; 49(8):532-40
- Rustin M. “Observing Infants: Reflections on Methods”. En *Closely Observed Infants*. Great Britain: Duckworth, 1989
- Solis-Ponton L. Deuxième partie: La consultation thérapeutique de la parentalité. En *La parentalité. Défi pour le troisième millénaire. Un hommage international à Serge Lebovici*. Le fil rouge, PUF. Paris. 2002
- Stagnaro JC. Sufrimiento y salud mental en la crisis social. *Vertex, Rev. Arg. de Psiquiatría*. 2003, Vol XIV:245-252
- Thomson A. “Do compromisso à eficiencia? Os caminhos do Terceiro Setor na América Latina”. En *3º Setor, Desenvolvimento social sustentado*. Ed Paz e Terra. Rio de Janeiro, 2000
- Wendland J. “Cuidando do Bebê e sua família no período perinatal”. En *Novos olhares sobre a Gestaçao e a Criança até os 3 anos*. L.G.E. Editora Ltda, Brasília, 2002
- CEDES. Salud y Derechos Sexuales y Reproductivos en la Argentina: Salud Pública y Derechos Humanos. Notas Informativas *CEDES*, N° 1, Buenos Aires, Abril 2002
- INDEC, *Instituto Nacional de Estadísticas y Censo*, www.indec.gov.ar, 2000
- UNICEF. *Una Joven Ley para los más Jóvenes de la Ciudad. Ley 114 de Protección Integral de los Derechos de Niños, Niñas y Adolescentes de la Ciudad de Buenos Aires*. UNICEF. Buenos Aires, 2002

Importancia del apego en el desarrollo del psiquismo

Fernando Zan

Médico Psiquiatra Certificado (CCPM). Especialista en Psiquiatría Infanto-juvenil (UBA). Profesor Adjunto de Psicología Clínica de niños y adolescentes (UCA). Médico del Hospital Infanto-juvenil "C. Tobar García"
Francisco de Vittoria 2385, (1425) Buenos Aires. Tel./Fax: (011) 4802-3272 y 4803-3047. E-mail: fzan@intramed.net

"La vida no es lo que uno vivió, sino cómo lo vivió,
y cómo lo recuerda para contarlo"

Gabriel García Márquez

Introducción al concepto de apego

La teoría del apego*, desarrollada por el médico y psicoanalista británico John Bowlby, postula el desarrollo de una relación especial –de base biológica– del niño con su cuidador primario que tiene por objeto asegurarle protección, seguridad y confort(1, 3, 4). En los términos de esta teoría, se designa "cuidador primario" al adulto responsable de los cuidados del niño, rol habitualmente desempeñado por su madre (o quién cumpla la función materna) que constituye la primera y más fundamental de las relaciones, junto con otros vínculos de apego importantes, generalmente con el padre, los hermanos, los abuelos u otras figuras emocionalmente significativas de su entorno(1, 2, 4).

* traducción del original en inglés "Attachment": unión, apego, afecto, lazo, vínculo. Simon & Schuster's *International Dictionary English/Spanish*, 1973, New York.

Desde el punto de vista subjetivo, las respuestas emocionalmente sensitivas de los cuidadores primarios a las señales del niño contribuyen a consolidar en él un estado emocional positivo y a neutralizar un estado emocional negativo. La contención parental favorece el control de las emociones displacenteras, como el miedo, la angustia y la tristeza, permitiendo a los niños tranquilizarse y adquirir un sentimiento de seguridad interior. La repetición de estas experiencias queda codificada en la memoria; primero como expectativas en cuanto a la relación con los otros, y luego organizadas como esquemas o modelos mentales de apego, que contribuyen a que el niño desarrolle un estado interno que John Bowlby denominó "una base segura" en el mundo(1, 3, 4).

La experiencia interna de la activación del sistema de apego frecuentemente se asocia con la sensación de ansiedad o miedo, y puede ser desencadenada por amenazas de diferente índole, tanto internas o subjetivo como externas u objetivas. Como consecuencia se pone en funcionamiento una conducta de búsqueda de proximidad con sus cuidadores denominada "conducta de apego", comportamiento que pone de manifiesto aquel vínculo, y que le permite estar y sentirse protegido de diferentes situaciones displa-

Resumen

John Bowlby denomina apego al vínculo de especial de afecto y confianza que un niño establece con personas emocionalmente significativas para él, y que constituyen una fuente de seguridad y protección. La principal figura de apego en la infancia suele ser quién cumple la función materna (cuidador primario), aunque también establece dicha relación con el padre, hermanos, abuelos, etc. La conducta de acercamiento a ellos puede ser activada por diferentes estímulos, dependiendo de cada individuo y etapa evolutiva. Este vínculo se desarrolla de acuerdo a las experiencias y las relaciones de los primeros años de vida, almacenadas en representaciones mentales (modelos operativos internos), que influyen en la organización psíquica del individuo. Diversos instrumentos permiten evidenciar los diferentes tipos de apego y establecer una correlación entre padres e hijos. El Apego constituye un modelo teórico y metodológico válido para la investigación, prevención y tratamiento en salud mental.

Palabras clave: Bowlby – Apego – Cuidador primario – Modelos operativos internos.

IMPORTANCE OF ATTACHMENT IN THE DEVELOPMENT OF PSYCHISM

Summary

John Bowlby refers to attachment as the special affect and trust bond that a child establishes with other emotionally significant people, who constitute a source of security and protection. The main figure of attachment during childhood is generally the person who fulfills the maternal function (primary caregiver), although it is also established with the father, brothers/sisters, grandparents, and others. The approaching behavior could be activated by different stimuli which depends on each person and his/her developing stage. This bond is developed according to experiences and relationships in the first years of life - experiences stored in mental representations (internal working models), which influence the individual's psychic organization. Different instruments allow to make evident the different types of attachment bonds and to establish a correlation between parents and children. The Attachment makes up a valid theoretical and methodological model for the investigation, prevention and treatment in mental health.

Key words: Bowlby – Attachment – Primary caregiver – Internal working models.

centeras o de riesgo. Por estas razones, el sistema de apego es altamente sensible a los indicadores de peligro. Esta conducta puede por momentos activarse y resultar evidente mientras que en otros puede inactivarse y no manifestarse. Los estímulos que la desencadenan suelen ser el dolor, el hambre, el frío, la fatiga, la percepción de algún peligro o amenaza (personas extrañas por ejemplo) y, sobre todo en el niño, la falta de accesibilidad a la figura de apego(1, 2, 6). La disminución o desaparición de estas conductas dependerán de la intensidad de su activación. Si la intensidad es baja simplemente con ver u oír a la madre cesa la conducta. Cuando es mayor, suele requerir el contacto físico (ser tocado, abrazado, acariciado) para sentirse protegido. Si la figura de apego es accesible y sensible, proporciona a la persona un importante y profundo sentimiento de seguridad, situación que alienta a valorar y continuar la relación. Podría decirse que el tipo de relaciones interpersonales que un individuo establece durante su vida, depende de la forma en que sus vínculos afectivos de apego se organizan en su personalidad. Para describir la naturaleza del vínculo de apego establecido, se utilizan términos cualitativos como apegos “seguros” e “inseguros”, existiendo una variada gama dentro de estos grupos, como veremos más adelante(5, 6, 8, 13).

Bowlby considera que la tendencia a establecer lazos emocionales íntimos con individuos determinados responde a una de las necesidades fundamentales del ser humano, la necesidad de sentirse seguro, protegido, acompañado, con una o más personas sentidas como incondicionales, disponibles y eficaces a la hora de enfrentar el mundo. Constituye también el modelo que servirá de base para el desarrollo de otras relaciones interpersonales. Es importante destacar que el apego no suele darse como un vínculo aislado sino que forma parte de un sistema familiar y social complejo y que se ve influido por los acontecimientos externos(3, 4, 6). Sin bien se desarrolla fundamentalmente en la infancia y en la adolescencia, se encuentra presente a lo largo de la vida y suele incluir posteriormente a la relación de pareja, a sus propios hijos, amigos íntimos, etc. Aunque la conducta de apego es vista primariamente en niños, los adultos continúan manifestando apego a lo largo de toda la vida. Especialmente bajo situaciones de estrés, el adulto recurrirá a sus figuras de apego en busca de confort, consejo y apoyo(10, 13, 14, 21).

Aportes de la etología

El pensamiento de Bowlby ha sido enriquecido por diferentes disciplinas como la etología, la biología, la cibernética y particularmente autores como Tinbergen, Lorenz, y Harlow influyeron fuertemente en el modelo de las investigaciones y observaciones con infantes(3, 4, 5, 6, 14). La etología es la ciencia que se dedica al estudio del comportamiento de los animales en su medio, interesándose por su evolución tanto ontogénica como filogénica. Esta ciencia considera que las especies poseen un repertorio de conductas propio y característico, de origen genético, y con la función biológica de contribuir a la supervivencia de la especie en su hábitat natural.

Para la etología, el miedo y la ansiedad son comportamientos funcionales innatos, heredados y poco variables, característicos de cada especie, y que alertan y previenen al individuo de diferentes peligros, como por ejemplo un predador natural. Este tipo de conducta instintiva estaría presente también en el hombre aunque con grandes variaciones. La tesis de Bowlby utiliza estos principios para explicar la base instintiva de la conducta de apego en el hombre, cuya función biológica es la de protección y regulación de la seguridad. El brindar cuidados es una conducta complementaria de la conducta de apego y cumple también con la función de proteger al individuo apegado. Las investigaciones realizadas han llevado a pensar que el vínculo que une al niño con su madre, sería “la versión humana” de una conducta habitualmente puesta de manifiesto en muchas especies animales. De todas maneras se debe señalar que existen diferencias esenciales entre la conducta de apego del ser humano y la que se observa en los primates. En estos últimos el pequeño se muestra muy apegado a la progenitora desde el nacimiento, mientras que en el ser humano, el bebé va tomando conciencia progresivamente de la figura dadora de cuidados, por lo que el apego no sólo tarda más tiempo en manifestarse sino que presenta mucha mayor complejidad y variabilidad de acuerdo a la experiencia vivida(6, 13, 14).

En síntesis, podemos decir que la conducta de apego cumple una función biológica esencial para la supervivencia, que es la búsqueda de protección a través de la proximidad con un otro que le brinda los cuidados necesarios para sentirse protegido y seguro, y que es equiparable a otras conductas instintivas como la alimentación y el sexo, a los que no se encuentra subordinados. Esta conducta tiene características propias y separadas de aquéllas, posee una motivación interna distinta y un objetivo específico: reducir el riesgo de sufrir un daño, y permitir una adaptación evolutiva necesaria. Es decir, su estructura básica derivaría de un determinado prototipo, que muestra variaciones dentro de la misma especie (diferencias individuales y culturales) pero que están presentes en todos los individuos pertenecientes al mismo grupo. Para Bowlby el vínculo de apego es el resultado de un conjunto de pautas de conducta características –en parte preprogramadas genéticamente– que se desarrollan en un medio social durante los primeros meses de vida. Que estos comportamientos estén preprogramados, significa que están preparados para desarrollarse cuando las condiciones del medio lo hagan posible(5, 6, 14, 20).

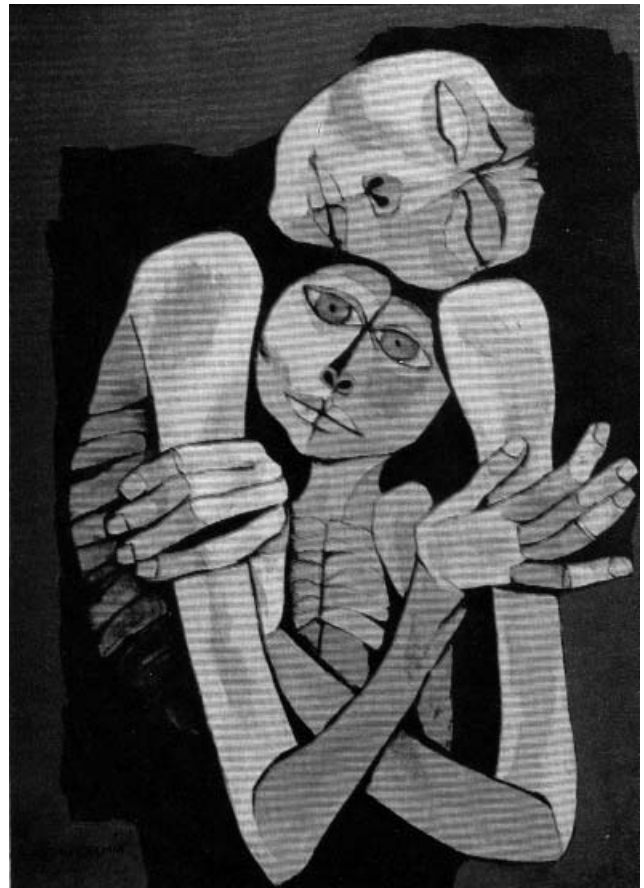
Mas allá del principio del placer

Al igual que otros autores psicoanalíticos, Bowlby intenta explicar las diferentes formas de sufrimiento emocional, como la ansiedad, la ira, la depresión, los trastornos de personalidad y la distancia emocional, que se producen como consecuencia de un vínculo primario deficitario o de una pérdida afectiva. Como él mismo refiere –si bien propone modificaciones metodológicas y teóricas de importancia– el marco de referencia de sus conceptualizaciones ha sido el psicoanálisis. En forma paralela al desarrollo de sus investigacio-

nes, se fue alejando del método retrospectivo tradicional del psicoanálisis (6, 13). Sigmund Freud elaboró las hipótesis que constituyeron la base de su teoría a partir del relato de recuerdos infantiles de personas adultas en el marco de la psicoterapia. Por el contrario, Bowlby creía necesario volver al método científico de investigación objetiva y prospectiva y desarrollar nuevos métodos para la recolección de datos. Consideraba que la observación directa debía ser el punto de partida para la elaboración de hipótesis, que luego debían ser demostradas. Sus investigaciones sobre los procesos de desarrollo de la personalidad parten de la observación objetiva del vínculo del niño pequeño con su madre, donde trata de identificar los elementos patógenos. Ha puesto especial interés en la pérdida y separación de la figura materna durante la primera infancia y sus posibles consecuencias. Las emociones intensas, tanto placenteras como displacenteras, que acompañan a los vínculos tempranos suelen ser determinantes en el desarrollo de la personalidad, a la vez que poseen gran influencia en las relaciones interpersonales actuales (6, 13, 14, 20).

La concepción psicoanalítica clásica supone que los vínculos interpersonales se desarrollan debido a la necesidad de otra persona para la satisfacción de ciertas pulsiones básicas. Categoriza a estas pulsiones en dos tipos, las primarias o libidinales –relacionadas con funciones fisiológicas como la alimentación y el sexo– y las secundarias –relacionadas con los vínculos interpersonales– (7). Otras teorías, como la kleiniana, postularon complejos mecanismos intrapsíquicos desde el nacimiento, entendidos como predominantemente autógenos y con poca relación con el vínculo interpersonal real.

La teoría del apego implica un cambio conceptual importante con respecto a estas concepciones. En sus aportes teóricos Bowlby se ha dedicado especialmente a estudiar las relaciones afectivas, a considerar la psicopatología dentro de un contexto evolutivo y, por último, a revisar ciertos fundamentos psicoanalíticos a la luz de las nuevas investigaciones científicas. Pero debido a su formación psicoanalítica y para poder ser comprendido más fácilmente, ubicó la teoría del apego en el contexto de la metapsicología psicoanalítica. Si bien aceptaba los puntos de vista estructural, genético y adaptativo propuestos por Freud, no adoptó sus puntos de vista dinámico y económico en sus formulaciones teóricas. En cambio, postula un nuevo concepto de conducta pulsional dentro del cual la necesidad de formar y mantener relaciones de apego es primaria y diferenciada de la necesidad de alimentación y de la satisfacción sexual. La regulación de la conducta pulsional no es explicada por argumentos dinámicos o económicos sino que adopta la teoría de sistemas de control (o modelo cibernético), como el utilizado por la biología moderna. El concepto de pulsión fue definido por Bowlby como una pauta de conducta observable, que sigue un modelo reconocible y predecible en casi todos los miembros de una especie. Es activado por estímulos específicos, y concluido por otros. Tiene una función fundamental al contribuir a la preservación del individuo y a la continuidad de la especie, y si bien se encuentra genéticamente programada, posee un componente adaptativo dado por el aprendizaje de la experiencia. De acuerdo a estas defi-



niciones, el sistema del apego puede ser entendido como una conducta instintiva debido a que cumple con sus requisitos conceptuales (6, 14, 20).

En pocas palabras, el *Paradigma del Apego* propuesto por Bowlby difiere del modelo psicoanalítico freudiano en cuatro aspectos fundamentales:

1. Mientras que para el modelo de Freud el apego es secundario con respecto a las gratificaciones oral y libidinal que serían primarias, para Bowlby, el apego es primario y tiene características propias diferenciadas de las anteriores.

2. Para el psicoanálisis clásico el recién nacido se halla en un estado de "narcisismo primario", más o menos aislado con respecto a los estímulos del mundo externo. En contraste, para la Teoría del Apego el niño está activamente comprometido desde el principio en un contexto de "intersubjetividad primaria" que implica interacciones e influencias recíprocas.

3. En el modelo de Freud, la conducta pulsional es activada por un incremento en la energía que por encima de cierto nivel, necesita descargarse. En el modelo de Bowlby, la conducta pulsional es activada tanto por condiciones internas como externas cuando la función que cumple es requerida.

4. La conceptualización de la angustia también es diferente en ambos modelos. Freud considera la angustia como resultante de un conflicto inconsciente entre el Ello y el Yo al servicio del Super Yo (7). Para Bowlby es una reacción frente a la percepción de una situación de amenaza o riesgo comprensible a la luz de su historia personal. La angustia es consecuencia de una pérdida emocional ya sea presente y real como su posibilidad futura. En momentos posteriores de la vida, la fuente de angustia no es tanto una ame-

Figura 1
Sistema diádico madre-hijo

	<i>Niño</i>	<i>Madre</i>
Carácter	Sintonización, reciprocidad, sincronización o armonización, percepción de contingencia	
Situación	<ul style="list-style-type: none"> • Indefenso y necesitado de cuidados maternos • Activo buscador de las figuras sociales • Sensible a los estímulos ambientales 	<ul style="list-style-type: none"> • Capacitada para cuidar y satisfacer a su hijo • Socializada • Especialmente sensible a los estímulos del niño
Actividades	<p>a. Conductas buscadoras de contacto corporal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reflejos arcaicos (de prensión, de Moro, de búsqueda y succión) • Tendencia al contacto y al abrazo <p>b. Preferencia sensorial por estímulos sociales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Táctil • Visual • Olfativo • Auditiva • Vestibular <p>c. Sistema de señales de comunicación social:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gestos • Llantos • Sonrisa 	<p>a. Tendencia natural al contacto corporal con el niño:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Caricias • Abrazos • Amamantamiento • Acunamiento, etc. <p>b. Conducta "especial" de la madre:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Táctil • Visual • Sonora • Kinética <p>c. Sistemas de comunicación "especiales":</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gestuales • Corporales • Verbales
Sentido	Conductas con valor funcional o regulatorio	Atribución subjetiva de significado Mentalización

(Zan, F., 2002, modificado de Félix López)

naza concreta a la supervivencia biológica real, sino a su supervivencia emocional o preservación de un *Self* genuino o verdadero(13, 14, 17, 20).

Finis origine pendet (el fin depende del principio)

Al momento del nacimiento el recién nacido posee una serie de sistemas de conductas preprogramadas que se activan y tienen como objetivo el establecimiento de un vínculo preferencial con su cuidador primario. Pero para el desarrollo adecuado del mismo, son indispensables ciertos estímulos que implican respuestas adaptativas del medio ambiente social a las señales que el niño emite. En el recién nacido ya es posible observar conductas que implican una interacción interpersonal precoz. Por ejemplo pueden reconocer la voz de la madre desde el nacimiento, aprenden a distinguir su olor y a diferenciarla visualmente de un extraño a los pocos días de vida(11, 15). Las respuestas sociales (mirada, gestos, expresión facial, balbuceos) del bebé

aumentan cuando un adulto se dirige hacia él o le juega, evidenciando la preferencia y la satisfacción por el contacto social, independientemente que lo alimente o no(11, 15, 16). Estas conductas ponen de manifiesto que las relaciones interpersonales y el apego se desarrollan sin necesidad de suministrar las recompensas tradicionales de alimento, de calor, gratificación sexual o de otro tipo. Las pautas de interacción que se desarrollan entre el niño y su madre son el resultado de las contribuciones de ambos a la relación (ver figura 1). Este vínculo se va complejizando a medida que la maduración del S.N.C. del niño, estimulado por el contacto social lo va permitiendo(15, 16, 19, 20). Las manifestaciones de la conducta de apego se irán modificando a lo largo del desarrollo. Desde los primeros momentos de vida (0 a 3 meses) los estímulos sociales inducen una atención preferencial hacia cualquier figura humana. Esta característica se evidencia en los movimientos de seguimiento ocular, la aprehensión, los balbuceos y gestos faciales. La sonrisa, en un primer momento refleja, se organiza luego para dar lugar a la "sonrisa social". Todas estas conductas, a su vez, suelen producir reacciones emocionales en las personas, que las inducen a responder con más estímulos sociales hacia el niño(6, 11, 15, 16). Paulatinamente aumenta la complejidad de estas interacciones, llegando a un vínculo social pleno y espontáneo. Esta atención preferencial del niño hacia los vínculos sociales le permite comenzar a discriminar que determi-

nados estímulos suelen provocar ciertas conductas como respuesta. Como consecuencia se intensifican algunas conductas mientras que otras disminuyen; A medida que la interacción social se complejiza, comienza a establecerse un vínculo afectivo. Por ejemplo cuanto más dirija el bebé su mirada hacia su madre, más tenderá ella a interactuar con él y viceversa(15, 16).

La maduración del S.N.C. en los primeros meses de vida (3 a 7 meses) permite la integración de las percepciones visuales, auditivas, olfativa, táctiles y de la memoria por un lado, y el aprendizaje de los estímulos sociales por otro, posibilitando el mayor reconocimiento de la figura de apego. El bebé no rechaza a figuras desconocidas, pero comienza a manifestar una orientación preferencial hacia el cuidador primario. Ejemplo de la misma lo constituye el mayor seguimiento ocular o la "sonrisa diferencial" del niño hacia su madre. Con respecto a la conducta de apego se evidencian los estímulos que son eficaces para activar o interrumpir dicha respuesta. Cada vez con mayor frecuencia un niño llora cuando la madre abandona su

campo perceptivo (llanto diferencial) y deja de llorar sólo frente a la disponibilidad o proximidad de la madre (interrupción diferencial del llanto) y no ante otras personas(15, 16).

A partir de los 6 a 8 meses de edad aproximadamente, el desarrollo emocional y cognitivo junto a la experiencia social de los últimos meses, permiten la cristalización del vínculo afectivo que denominamos apego. El niño desarrolla una marcada preferencia por la compañía de un pequeño grupo de figuras conocidas, especialmente por su madre, con quien busca activamente mantener proximidad y/o contacto físico. En su presencia puede explorar tranquilamente el ambiente que lo rodea e incluso interactuar con algún extraño. Pero suele reaccionar con angustia y búsqueda de proximidad con la figura materna si el desconocido toma una actitud activa de acercamiento, o si la figura de apego no se encuentra próxima o disponible(6, 12, 15, 16).

En forma progresiva se va estableciendo en el niño la imagen de la madre como una persona separada y autónoma, y con una conducta más o menos previsible, pero que no está basada exclusivamente en las necesidades de él. El niño va tomando conciencia de la organización mental de la madre, incluyendo sus deseos, motivaciones, intereses y conflictos. Sobre la base de la concepción que tiene de ella, elabora una serie de estrategias para poder regular los afectos. Hacia los 2 ó 3 años de edad, un niño ha desarrollado vínculos interpersonales más ricos y variados, que le permiten reducir su dependencia de un cuidador primario. La búsqueda de proximidad (conductas de apego) requiere estímulos más importantes para activarse debido a que el niño ha desarrollado una serie de recursos que le posibilitan poder enfrentar una mayor cantidad de situaciones y conflictos sin el auxilio de su madre, ya que cuenta con un repertorio sofisticado de habilidades disponibles para comunicarse y experimentar las relaciones sociales. Los aspectos cualitativos de su contexto de cuidado durante esos tres primeros años formaron sus expectativas de relaciones en el medio ambiente social. En este punto, los niños habitualmente se encuentran en condiciones óptimas de comenzar el jardín de infantes, pudiendo adquirir confianza en otros representantes de la figura de apego principal, como por ejemplo la maestra, y enriquecer su mundo interpersonal relacionándose con sus pares(11, 12, 14, 20).

Cómo ser un buen cuidador primario

Como hemos visto, el recién nacido posee la capacidad para iniciar relaciones interpersonales desde el mismo momento del nacimiento. Para ello necesita un medio ambiente social accesible y disponible que pueda decodificar sus mensajes y pueda responder adecuadamente, es decir la *presencia* de un cuidador primario en condiciones de calidad y cantidad adecuadas para poder establecer un vínculo de apego adecuado. Como condición imprescindible, esta figura debe ser accesible y sensible a las necesidades del niño posibilitando el desarrollo de un sentimiento de seguridad y confianza, convirtiéndose en una "base segura" que le permita explorar el medio ambiente circundante(6, 13, 14).



Las relaciones de apego que establece un niño con varias personas de su entorno guardan una jerarquía interna u orden de preferencias. Por lo general los niños eligen como figura de apego central a sus madres, debido a los cuidados maternos constantes, las respuestas adaptativas a las necesidades de su hijo y a la interacción preferencial que posee con el bebé. Es evidente que la relación con diferentes figuras de su medio ambiente social, si bien no suelen tener la importancia del cuidador primario, puede funcionar como sustitutos aceptables cuando el primero no se encuentra disponible o el grado de activación de la conducta de apego es bajo. En estas circunstancias, la figura de apego central es reemplazada temporalmente por figuras de apego secundarias (padre, hermanos, abuela, niñera, etc.), a las que puede buscar espontáneamente cuando el niño se siente seguro, confiado y de buen talante. Con cada una de estas figuras se establecen modalidades relacionales diferentes, según la experiencia vincular que haya tenido con cada una de ellas. La jerarquía interna de las figuras de apego no significa necesariamente más amor por uno que por otro, sino mayor confianza en que su respuesta le permita satisfacer sus necesidades de seguridad y protección. Como hemos visto, a lo largo de la vida, el niño desarrolla una serie de vínculos afectivos de diferente calidad e intensidad de acuerdo a su momento evolutivo. Esta circunstancia le permite ir enriqueciendo su mundo interpersonal, estableciendo relaciones íntimas, afectuosas y seguras con otras personas significativas de su entorno(13, 14, 20).

El cuidador primario debe poseer una serie de características esenciales para adaptarse a las necesidades del niño y poder convertirse en una buena figura de apego:

1. Constancia y disponibilidad por parte del cuidador primario, lo que implica presencia *efectiva* y *afectiva* del mismo.
2. Respuesta empática y sensitiva a las necesidades del niño.
3. Capacidad o función reflexiva del *Self*, es decir capacidad para tomar conciencia de los estados men-

tales y emocionales propios y del niño, que subyacen a las manifestaciones de las conductas(13, 14).

4. Capacidad del adulto de mantener un vínculo y una comunicación íntimos y profundos, que le permitan al niño compartir y adquirir esta función reflexiva.

5. Permitir y favorecer la relación del niño con otras personas de su entorno y promover la actividad exploratoria de su medio(20).

El apego como sistema operativo

Los aportes de disciplinas tan diversas como la etología, la psicología del desarrollo, la sociología, la medicina, la biología y la cibernética o teoría del control que impregnaron fuertemente sus desarrollos teóricos, le confieren gran originalidad y rigurosidad al pensamiento de Bowlby. Si bien habitualmente se relaciona el Apego a la especial relación que se establece entre la madre y su hijo recién nacido, su concepto y sus alcances son mucho más profundos y duraderos de lo que se suele suponer. El apego es en realidad un sistema relacional innato, de base biológica e instintiva, que influirá y organizará aspectos esenciales del funcionamiento psíquico como los procesos motivacionales, la regulación de las emociones, de la autoestima, la memoria autobiográfica, de la función reflexiva y narrativa, además de influir en la organización de los vínculos interpersonales(5, 8, 14).

La manifestación de angustia por parte de un niño, habitualmente produce en el cuidador una respuesta beneficiosa tendiente a disminuir dicho malestar. Como consecuencia, el niño buscará proximidad con sus cuidadores, con el fin de controlarlo. La repetición de dicho estímulo y respuesta, si es satisfactoria, tenderá a consolidar y a generalizar una estrategia de búsqueda de proximidad, ya que es experimentado subjetivamente por el niño como un sentimiento de seguridad y protección, tanto física como emocional(6, 14).

Si por el contrario frente a manifestaciones de angustia la respuesta es de rechazo, conflicto, incremento de la ansiedad o de ausencia de respuesta, el niño desarrollará una estrategia defensiva de control de las emociones negativas, como por ejemplo la inhibición, la sobreadaptación, la amplificación, la ambivalencia o la desorganización. Estas estrategias cognitivas y emocionales son almacenadas en forma de representaciones mentales de sí mismo y del medio ambiente (incluyendo las relaciones interpersonales) que denominamos "modelos internos de trabajo" (*internal working models*) o "modelos operativos internos". Constituyen representaciones o esquemas mentales que un individuo tiene de sí mismo y de las figuras significativas de su entorno, conceptos similares al de representación del self y del objeto utilizados por otras corrientes psicoanalíticas. Estos modelos mentales hacen las veces de verdaderos "sistemas operativos" del aparato psíquico, que le permite seleccionar, procesar e interpretar la información y realizar una evaluación de la situación actual con respecto a las relaciones interpersonales, las experiencias emocionales y darle un sentido a la vivencia de recuerdos. Como consecuencia se elegirá una estrategia

determinada y se activará un "programa" con las conductas a seguir(13, 14, 19, 20). Probablemente el concepto de modelo operativo constituya la "piedra angular" en la construcción de la Teoría del Apego. Tendrá una influencia decisiva respecto de: a) la auto percepción, la valoración y definición de sí-mismo, y por consiguiente de la autoestima; y b) las expectativas acerca de las relaciones interpersonales actuales y futuras, de acuerdo a las experiencias pasadas. Una función esencial de estos sistemas operativos consiste en organizar la experiencia subjetiva, la experiencia cognitiva y la conducta adaptativa. Esto permite interpretar las situaciones actuales (sobre la base de las experiencias pasadas) elaborar un pronóstico acerca de lo que puede esperar de los demás, y evaluar caminos alternativos de acción(14, 20).

En síntesis, la organización de las relaciones de apego en la infancia interviene en los procesos de la regulación emocional, relaciones sociales, acceso a la memoria autobiográfica, al desarrollo de la función reflexiva y narrativa. Si bien es un sistema genéticamente preprogramado, su desarrollo depende fuertemente de las primeras experiencias relacionales. Su formación comienza desde los primeros instantes de vida, y luego de los 2 ó 3 años de edad aproximadamente, queda establecida su organización y estructura básica. Este sistema es influido por diferentes experiencias a lo largo de los años de desarrollo (infancia, latencia y adolescencia), luego de los cuales suele mantenerse relativamente estable a lo largo de la vida, aunque podrían modificarse en menor medida debido a experiencias terapéuticas o vinculares importantes. Como hemos visto anteriormente los modelos operativos pueden activarse o desactivarse en diferente grado de acuerdo a las circunstancias y estímulos específicos, confiriéndole al sistema un grado de regulación y adaptabilidad notable.

El A-B-C del apego

Como se ha explicado anteriormente, el vínculo de apego se pone de manifiesto a través de los patrones de comportamiento que tienen como resultado la búsqueda de cercanía o contacto con dicha figura. La cualidad emocional del apego estará determinada por la calidad de la interacción entre la figura de apego y el niño. Bowlby describe tres pautas principales de apego: el apego "seguro" (también llamado tipo B o autónomo), y los apegos inseguros "ansioso-ambivalente", (tipo C, preocupado o resistente) y "evitativo" (tipo A o elusivo). En investigaciones posteriores se describen también otras pautas de apego inseguro como el "desorganizado" (tipo D, desorientado o no resuelto), y el "no clasificado" (o inclasificable) (ver figura 2)(6, 14, 20). Autores como Crittenden y Radke-Yarrow proponen otro tipo de apego, "mixto, evitativo-resistente" (o tipo A/C)(5, 6).

El estudio de los diferentes patrones se ha realizado sobre la base de una investigación experimental denominada "La situación extraña" (*"The Strange Situation"*) desarrollada por John Bowlby, y Mary Ainsworth. El objetivo de la prueba consiste en estudiar en forma sistemática la conducta de apego a través de la reacción de los niños frente a la separación y la posterior reu-

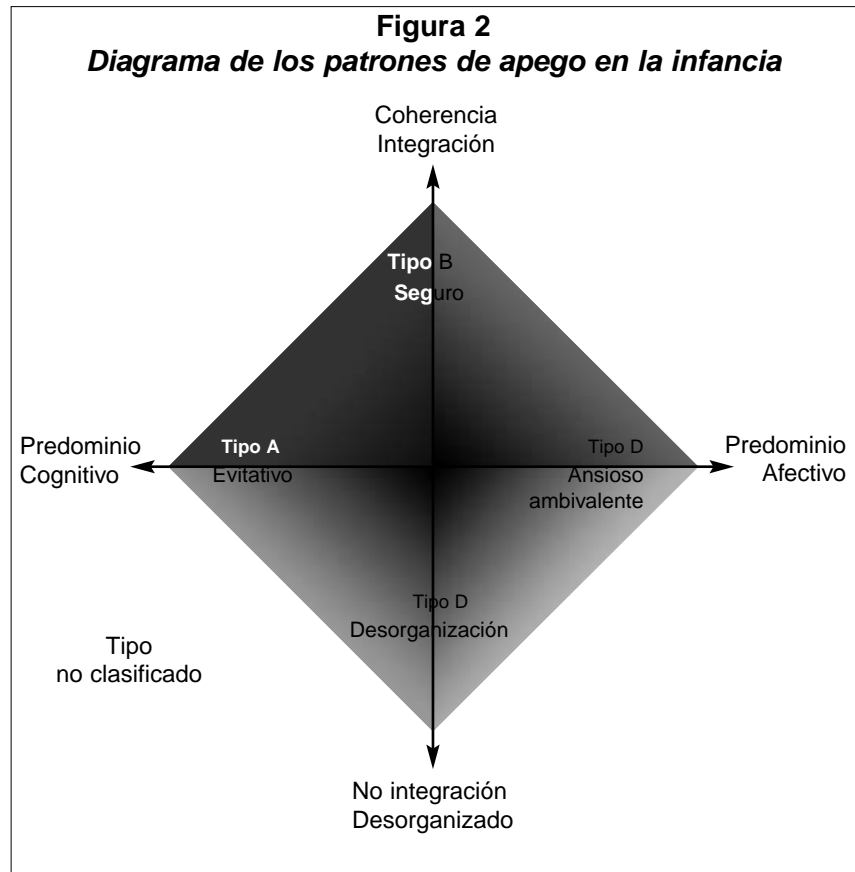
nión con la figura de apego, y de esta manera poder objetivar el tipo de relación entre ambos. Se busca activar e intensificar dicha conducta mediante la introducción de una situación (y de una persona) "extraña" o desconocida. La prueba se desarrolla en un consultorio no conocido previamente por el niño, donde hay sillas y juguetes con los que puede jugar junto a su madre. Son observados por el equipo de investigación a través de un vidrio de visión unidireccional o de una cámara de video (cámara Gessell). Habitualmente se trabaja con niños de alrededor de doce meses de edad, donde se evalúa la conducta del niño jugando espontáneamente en presencia de su madre y posteriormente con una persona desconocida para el niño. Luego se le pide a la madre que salga de la sala y se observa la reacción del niño frente a la separación y al contacto con dicha persona. En instantes la madre regresa y se constata la reacción del niño en la reunión(6, 11, 13). Las diferentes conductas manifestadas permiten inferir el tipo de organización de apego entre madre e hijo.

1. Apego seguro (o tipo "B")

Es habitual que estos niños presenten conductas espontáneas de juego o exploración del entorno que se interrumpen cuando la madre abandona la habitación. Expresan claramente su disgusto y ansiedad frente a esta situación (frecuentemente a través del llanto), pero suelen consolarse rápidamente cuando regresa la madre, mostrándose deseosos de contactarse nuevamente con ella. Algunos niños buscan un contacto físico (extendiendo sus brazos, tocándola o abrazándola), mientras a otros les alcanza con un contacto distante (mirada ojo a ojo, sonrisa, voz tranquilizadora). Los niños con apegos seguros tienen una expectativa confiable de que su madre estará disponible cuando la necesiten y que responderá a sus señales, sobre todo en las situaciones atemorizantes. Estos niños han aprendido a integrar los aspectos cognitivos y emocionales de sus modelos vinculares en forma equilibrada y armónica, debido a que en el vínculo con su madre ambos aspectos se encontraban integrados de una manera coherente y predecible. Seguramente sus experiencias vinculares previas fueron satisfactorias, se sienten seguros y protegidos y suelen manejarse con bastante independencia. Este tipo de apego se encuentra aproximadamente en el 50-60% de los niños de la población general(8, 14, 20).

2. Apego evitativo o elusivo (o tipo "A")

En aproximadamente un 25-30% de los casos, los niños presentan menores conductas lúdicas y exploratorias, y no intentan mantener proximidad, ni manifiestan



tan disgusto o llanto cuando la madre se ausenta de la habitación; tampoco se relacionan con el extraño. Si bien durante la prueba pueden dar la impresión de cierta independencia y autonomía, presentan indicadores indirectos de ansiedad. Frente al regreso de su madre, estos niños evitaron activamente el contacto con ella o la trataron con indiferencia, centrando su interés en objetos inanimados(11, 13). Esta conducta fue interpretada como un intento de tener controlados sus sentimientos de dependencia, ya que anticipan que no serán satisfechos por su progenitora. Estos niños no confían en que sus figuras de apego sean accesibles y responden adecuadamente frente a sus necesidades; por lo tanto adoptan como estrategia defensiva la distancia emocional, en un intento de manejarse en forma autosuficiente. El modelo representacional expresado en esta conducta evidencia un predominio defensivo de los aspectos cognitivos con el objeto de adaptarse y controlar el entorno, a la vez que inhibe su componente afectivo, desatendido o mal interpretado por una madre distante emocionalmente, que evidencia una respuesta insuficiente o de rechazo (sutil o manifiesto) a las demandas de consuelo y protección(5). La percepción de esta aparente indiferencia del niño por parte del cuidador primario, acentúa a su vez una respuesta pobre frente a sus necesidades insatisfechas, estableciéndose un circuito de retroalimentación(8, 14, 20).

3. Apego ambivalente o ansioso-resistente (o tipo "C")

Un 10-15% de los niños reacciona marcadamente a la separación. Su actividad lúdica y exploratoria es más pobre y presentan conductas de aferramiento con la madre. Evidencian gran ansiedad o excitación frente a las separaciones; y en los reencuentros muestran un

Figura 3
Correlación entre patrones de apego en padres e hijos

Padres	Hijos
Autonomo	Seguro
Indiferente o rechazante	Evitativo
Preocupado	Ansioso-ambivalente
No resuelto o desorganizado	Desorganizado

(Zan, F. 2004, modificado de van Ijzendoorn y Zeanah)

comportamiento ambivalente que implica a la vez búsqueda de proximidad y resistencia, con manifestaciones de enojo y la rabia hacia la madre y el extraño (11, 13). Pueden buscar proximidad en el contacto con la madre, pero no se calman con facilidad, lloran excesivamente o la rechazan e intentan alejarse de ella. El apego ambivalente se caracteriza porque el niño no siente la seguridad de la disponibilidad de su madre en el momento que la necesite. La figura de afecto se comporta en forma ambivalente y responde a las demandas de sus hijos de manera lenta o inconsistente. Estos niños expresan exageradamente el componente afectivo y ansioso en su conducta, en busca de atención y cuidado, a la vez que no integran en la misma una estrategia cognitiva que les resulta poco confiable para anticipar la conducta de su cuidador (5). Es probable que hayan experimentado separaciones y/o amenazas de abandono, dentro de un vínculo poco previsible e inestable, que incrementaron la ansiedad de separación. Estos niños suelen ser más propensos a las demandas, reclamos, problemas de conducta y al aferramiento, lo que a su vez dificulta la relación con sus progenitores (8, 14, 20).

4. Apego desorganizado o desorientado (o tipo "D")

Un equipo de investigadores de Berkeley (Main, Solomon y Weston) ha descripto un cuarto patrón de apego. De sus estudios se desprende que es frecuente que estos niños hayan sufrido descuidos importantes, experiencias traumáticas, abandonos y pérdidas no elaborados, violencia familiar, y/o algún tipo de abuso (físico, sexual, emocional). Su desorganización conductual probablemente sea la respuesta al temor o a la amenaza de sus progenitores y a la falta de coherencia y previsibilidad de su conducta (8, 14, 20). Estos niños reaccionan al encuentro con su madre de una manera confusa y desorganizada, no evidenciando una estrategia coherente ni recursos significativos para manejar el malestar o el estrés que produce la separación. Su conducta parece carecer de un objetivo claro. Se observan manifestaciones secuenciales o simultáneas de diferentes tipos de apego, patrones contradictorios de conducta, confusión, expresiones mal dirigidas o interrumpidas y actitudes estereotipadas o anómalas (8, 14, 20).

La herencia recibida

Existe una asociación significativa entre los patrones vinculares de los padres y de sus hijos. La teoría del apego aporta un marco teórico y metodológico para realizar estudios transgeneracionales (13). Se ha demostrado una correlación significativa entre la representación parental de sus propios apegos infantiles, y el tipo de apego de sus hijos hacia ellos. Esta asociación se explica debido a que las experiencias infantiles relacionadas con el apego de los padres, se encuentran almacenadas en sus modelos operativos internos. Dichos modelos parentales intervendrán decisivamente en la representación que puedan hacerse de sus hijos, lo que influirá en la calidad y el tipo de vínculo que los progenitores logren establecer con ellos. Existen diferentes instrumentos de evaluación que permiten establecer esta fuerte asociación entre el tipo de apego del niño y los modelos operativos internos de sus padres. Probablemente la Entrevista de Apego de Adultos (*Adult Attachment Interview*, A. A. I.) desarrollada por Mary Main y colaboradores, sea uno de los mejores estudiados y validados para tal fin. Se trata de una entrevista semi estructurada en la cual se interroga a un adulto acerca de sus recuerdos y vivencias infantiles, su historia vincular y de lo que piensa acerca de las mismas (13, 14). Es interesante desatacar que cuando se les pregunta a los padres acerca de las experiencias de su infancia, suelen revelar mucho más por la modalidad de sus respuestas y el tipo de vínculo que establecen con el entrevistador que por el contenido explícito de sus respuestas. En general, los padres de niños con apegos seguros responden con un relato fluido, consistente y coherente de sus experiencias infantiles, en el cual pueden dar cuenta de relaciones personales significativas, acompañado del afecto correspondiente. No tienen dificultad en recordar situaciones y experiencias concretas, donde suelen predominar los afectos positivos hacia sus padres (aunque en algunos casos también relaciones conflictivas). En contraposición, los padres de niños con apegos ambivalentes suelen brindar un relato extenso donde abundan situaciones de infelicidad, relaciones complicadas y/o conflictivas con sus propios padres -actuales o con el recuerdo de ellos- donde predominan sentimientos contradictorios o de ambivalencia y ansiedad. Los padres de niños con apegos evitativos, suelen dar relatos mucho más breves y/o vagos, donde minimizan la importancia de sus relaciones, niegan situaciones conflictivas o tienden a olvidar experiencias infantiles. Suelen referirse en términos generales a una infancia feliz, pero sin aportar recuerdos concretos y específicos o los que refieren suelen ser breves o contradictorios (5, 8, 14). De esta manera se establecen patrones vinculares complementarios entre padres e hijos (Figura 3) (21).

Muchas personas han experimentado relaciones infantiles dolorosas, con falta de afecto y cuidado por parte de sus padres, o que padecieron situaciones de abuso, y que a pesar de ello evidencian vínculos seguros como adultos. Es probable que durante la infancia hayan tenido relaciones de apego seguras con figuras alternativas (o figuras de apego secundarias) como niñera, tíos, abuelos o maestros, que hayan compensado dichas falencias. Durante la juventud o adultez, relaciones íntimas y profundas de amistad, de pareja, ma-

trimonio o psicoterapéuticas, pueden contribuir de manera importante a modificar los modelos operativos descriptos (“seguridad lograda o alcanzada”)(13, 14).

Perspectivas del apego

El paradigma del apego no sólo constituye una teoría del desarrollo psíquico normal y una teoría de la psicopatología sino que, además, brinda un marco conceptual y metodológico para la investigación, la prevención y la terapéutica en el terreno fértil de la salud mental. Este modelo permite comprender el desarrollo de las relaciones interpersonales desde un planteo teórico novedoso, y tiene el mérito de haberse centrado en la interacción precoz real y en cómo fue vivida por el niño y los adultos de su medio. Su influencia es particularmente importante en la modalidad de las relaciones interpersonales que un individuo establece durante su vida que depende, en gran medida, de la forma en que el vínculo de apego se organiza en su personalidad, de acuerdo con sus experiencias infantiles. Por lo tanto parece razonable darle a los vínculos de apego un lugar preponderante en el proceso evolutivo ya que si bien no constituyen trastornos patológicos en sí mismos, actuarán como factores de protección (resiliencia) para la salud mental o factores de riesgo (vulnerabilidad) significativos para el desarrollo de psicopatologías(14, 20, 21). Por tal motivo el enfoque de la función de apego enriquece la comprensión de los vínculos tempranos y aporta información clave

para la elaboración de planes de prevención primaria y promoción de la salud. Como ejemplo de este último, se puede citar al trabajo grupal que se realiza con padres y madres durante los últimos meses de embarazo y los primeros de vida del recién nacido, que permite anticipar los naturales conflictos que el nacimiento y la crianza acarrearán, y favorece un mejor vínculo tanto de la madre como del padre con su hijo (*Programa “Pippin”* de M. Parr)(9). Este programa se basa en la evidencia de la transmisión intergeneracional de los modelos operativos internos, como se ha explicado anteriormente. La continuidad que existe entre las pautas de apego en la infancia y la modalidad vincular en los adultos, hace necesaria la toma de medidas preventivas o intervenciones terapéuticas precoces en la infancia, para evitar la consolidación de modalidades vinculares disfuncionales. Es conveniente considerar un abordaje psicoterapéutico precoz que incluya tanto a niños como a sus padres debido a dos factores: por un lado, por la importancia de los efectos de las conductas y de los estilos comunicacionales de los padres sobre los hijos; por otro, por que el patrón de apego es un aspecto de la relación, y no del niño en sí mismo, cuyos modelos operativos se encuentran en formación. Mientras el individuo continúe inmerso en la misma relación, la estabilidad del patrón de apego es alta y tiende a cristalizarse. Una intervención terapéutica temprana que pueda ocuparse de manera específica de la temática vincular puede producir cambios profundos y duraderos de manera más rápida de lo que podría suponerse(11) ■

Referencias bibliográficas

1. Belsky J, Cassidy J., “Attachment: Theory and Evidence” en *Development through life*, de Rutter, M. & Hay, L., Blackwell Science, London, 1995
2. Bowlby J., *Los cuidados maternos y la salud mental*, Ed. Humanitas, Bs. As., 1964
3. Bowlby J., *El vínculo afectivo*, Buenos Aires, Editorial Paidós, 1976
4. Bowlby J., *Una base segura: aplicaciones técnicas de la teoría de apego*, Buenos Aires, Editorial Paidós, 1989
5. Crittenden P., “Attachment and Psychopathology” en *Attachment Theory* de Goldberg S, Muir R, Kerr J., The Analytic Press Inc. Hillsdale, N. J., 1995
6. Fulgenzi M., Tesis de Licenciatura. *La influencia del apego en el desarrollo del infante*, Universidad Católica Argentina, Bs. As., 1999
7. Freud S., “Inhibición, síntoma y angustia”, “Más allá del principio del placer”, “El Yo y el Ello”, en *Obras Completas*, 2ª reimpresión, Ed. Amorrurtu, Bs. As. 1991
8. Goldberg S, Muir R, Kerr J., *Attachment Theory* The Analytic Press Inc. Hillsdale, N. J., 1995
9. Heinrichdorff K, Zan F., Promoción de un vínculo saludable entre padres e hijos recién nacidos, trabajo presentado en el *1er. Seminario en Riesgo Social*, Posibles abordajes y modelos preventivos, organizado por el Centro Ad Luminare, Bs. As. 2003
10. Horowitz L, Rosemberg S, Bartholomew K., “Interpersonal Problems, Attachment Styles and Outcome in Brief Dynamic Psychotherapy”, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1993, Vol. 61, N° 4, pag. 549: 560
11. Hopkins J., “El infante observado desde la Teoría del Apego”, trabajo presentado en la Clínica Tavistock, Londres, 1990
12. Marcelli O, Aguriaguerra J., *Psicopatología del Niño* 3ª ed., Ed. Masson, Barcelona, 1996
13. Marrone M., *Attachment and Interaction*, Jessica Kingsley Publishers, London, 1998
14. Marrone M., *La teoría del Apego – Un enfoque actual*. Editorial Psimática, Madrid, 2001
15. Stern D., *Diario de un bebé*, Ed. Paidós, Ba3celona, 1999
16. Stern D., *El mundo interpersonal del infante. Una perspectiva desde el psicoanálisis y la psicología evolutiva*, Ed. Paidós, Bs. As., 2000
17. Winnicott DN., *Escritos de pediatría y psicoanálisis*, Ed. Laia, Barcelona, 1979
18. Zan F., “Estilos de comunicación patógenos en la relación entre padres e hijos”, trabajo presentado en el *1er. Congreso Nacional de Violencia Familiar, Social e Institucional*, organizado por la Asociación Médica Argentina (A. M. A.), Bs As., 2002
19. Zan F., “Desarrollo, Apego y Patología”, trabajo presentado en el *XI Congreso de la Asociación Argentina de Psiquiatría Infanto Juvenil y Profesiones Afines* (A. A. P. I.), Buenos Aires, Noviembre de 2003
20. Zan F., “El apego y las relaciones interpersonales”, en *Tratado de Psicopatología Infanto Juvenil*, Edición 2004, Compilador Dr. H. Basile, Bs As., (de próxima aparición)
21. Zeanah Ch, Boris N, Larrien J., “Infant development and Development Risk: A Review of the past 10 years” *J. Am. Chld & Adolescent Psychiatry*, 36: 2, February 1997, pág. 165: 178

Desnutrición, medio ambiente y desarrollo infantil

Alejandro M O'Donnell

Jefe del Departamento de Pediatría del Hospital Alemán. Director del CESNI (Tel.: 54011-4334-1545. E mail: cesni@datamarkets.com.ar).

Beatriz Grippo

Investigadora del CESNI.

La Desnutrición Proteínico Energética (DPE) y la deficiencia de algunos macro y micronutrientes influyen negativamente sobre el desarrollo somático, cognitivo, motor y emocional de los niños que la padecen, o que la han padecido en épocas tempranas de la vida(8, 3).

La DPE ocurre habitualmente entre los niños menos privilegiados, en circunstancias de pobreza extrema, ámbito en el cual se da una conjunción de circunstancias ambientales que conspiran contra el desarrollo tanto o más que las deficiencias nutricionales propiamente dichas. De allí que más que niños pobres deberían ser considerados niños de la pobreza.

Los riesgos contra su adecuado desarrollo se inician antes de la concepción. Tienen muchas más posibilidades que los niños más favorecidos, de nacer de progenitores poco educados, de ser producto de uniones inestables –sobre todo de progenitores adolescentes, de madres que aún no han completado su crecimiento, inmaduras para asumir la responsabilidad de la maternidad– de madres de escasa masa corporal, producto de la desnutrición padecida por ellas en la tierna infancia, con riesgo de distocias por el tamaño de la pelvis. También estas madres suelen tener mal control prenatal con lo que el riesgo de patologías no detectadas precozmente aumenta sustantivamente –anemia, ruptura de membranas e infección ovular, hipertensión, preeclampsia, infecciones urinarias, diabetes gestacional–. La pobre consulta prenatal también deriva en la no profilaxis de los defectos del tubo neural –espinia bífida, mielomeningoce-

le, anencefalia mediante ácido fólico– en no recibir adecuada instrucción sobre lactancia materna y cuidados infantiles en general. Nuestro país como tal tiene una incidencia de muertes maternas por causas relacionadas con el embarazo que es 10 veces más alta que la de Canadá y la diferencia en mortalidad materna entre los sectores más y menos privilegiados del país llega a la misma proporción o más.

Todos estos factores derivan en una mayor incidencia de prematurez, de bajo peso de nacimiento y de patología perinatal, que conllevan riesgo de daño cerebral, de mal vínculo temprano con la madre, de fracaso de la lactancia y en consecuencia alteración del vínculo madre-hijo, de tanta trascendencia para el desarrollo y aun de la supervivencia del niño.

Luego del nacimiento el niño vivirá en un medio con limitado acceso a los alimentos y a la atención médica, con riesgo de padecer frecuentes enfermedades, en especial diarreas, en un hogar poco estimulador de su desarrollo intelectual por la escasa educación de sus progenitores y convivientes. Estos mayores suelen haber sido ellos mismos escasamente estimulados y no valoran adecuadamente la importancia de la educación formal para el futuro de los hijos. La deserción escolar es temprana, con lo que los jóvenes de ambos sexos asumen tempranamente roles adultos, perpetuándose el ciclo de marginación y de embarazos adolescentes.

Desde el punto de vista somático, la desnutrición produce retraso del crecimiento en talla (*stunting*), que es la forma prevalente de desnutrición en nuestro país.

Resumen

La desnutrición proteínico-energética (DPE) influye negativamente sobre el desarrollo intelectual de los niños. Deficiencias de micronutrientes (zinc, hierro) también influyen negativamente en el desarrollo cognitivo de los niños; habitualmente estas deficiencias acompañan a la DPE. Los efectos de ambas carencias se potencian con un medio ambiente y familias que proveen pobre estimulación psicosensorial. Los tres factores mencionados suelen actuar sinérgicamente para dificultar la plena expresión del potencial genético de nuestros niños más pobres.

Palabras clave: Desnutrición proteico energética – Hierro – Desarrollo cognitivo.

MALNUTRITION, ENVIROMENT AND CHILDREN'S DEVELOPMENT

Summary

Protein energy malnutrition (PEM) affects negatively children's somatic and cognitive development. Micronutrient deficiencies which usually coexist with PEM also have a negative influence on the cognitive development of children. The social and familiar environment in which disadvantaged children usually grow is very poor from the point of view of psychological and sensorial stimulation. All these factors together severely impede the full expression of poor children's genetic potential.

Key words: Protein energy malnutrition – Iron – Cognitive development.

En el NOA y NEA, así como en barrios periféricos muy pobres, la proporción de niños con retraso de crecimiento es alrededor de 15 a 20%, retraso que ya está instalado a los dos años de vida y que se mantiene por el resto de la vida. La desnutrición aguda –definida como bajo peso para la talla– no es más frecuente que 2%. Estos niños acortados según la teoría –más que confirmada– de la programación fetal (*imprinting*) serán cuando adultos quienes padecerán con mayor prevalencia obesidad, diabetes tipo II, enfermedad cardiovascular e hipertensión arterial, con enormes costos para la seguridad social.

Durante décadas se discutió si la DPE afectaba el desarrollo cognitivo de los niños resultando en complejos y costosos diseños experimentales para demostrarlo dada la trascendencia social, económica y ética del problema. Ello se debió a la dificultad para aislar los efectos del medio ambiente propio de la pobreza de los específicos de la DPE. Hoy se reconoce que la DPE produce alteraciones en el desarrollo cognitivo de los niños de severidad variable según la precocidad, severidad y duración de la deficiencia. Los estudios que se llevaron a cabo fueron de intervención alimentaria(25, 21), de seguimiento durante muchos años(4) o de simple observación, en general con grupos control constituidos por hermanos no desnutridos o por otros niños de la misma comunidad que no se desnutrieron(7, 24). Estos estudios, que en su mayoría se llevaron a cabo en los '70 y '80, sólo consideraron deficiencias de energía y proteína, que eran los nutrientes más estudiados en ese entonces. Como veremos más adelante varios micronutrientes afectan negativamente el desarrollo cognitivo y emocional de los niños.

En la desnutrición severa el deterioro madurativo de los niños es tan importante como obvio. En la desnutrición tipo *kwashiorkor* los niños están en un estado de autismo, aislados hasta de sus madres(11); en los marásmicos –forma de desnutrición grave pero crónica– el niño muestra también un severo retraso y un pésimo vínculo con sus cuidadores y medio ambiente(22). En la etapa aguda de la desnutrición severa los niños pueden demostrar puntajes de cociente intelectual (CI) de hasta 30 por debajo de lo esperado, puntaje que se recupera rápidamente a medida que procede la recuperación y rehabilitación. Los estudios de seguimiento de cohortes de niños desnutridos muestran retrasos permanentes de alrededor de 10-12 puntos CI.

Un elemento clave, aún no totalmente resuelto, es si el daño inducido por la DPE es irreversible o si puede ser revertido con adecuadas acciones. Existen múltiples evidencias de que niños que padecen desnutrición por enfermedades (cardiopatías congénitas, neumopatías severas crónicas, síndromes de malabsorción, etc.) suelen no padecer trastornos en su desarrollo. También está el caso de los niños adoptados cuya recuperación depende de la edad en que fueron adoptados –es decir sacados del ambiente hostil en que se criaron inicialmente– y de la calidad del nuevo hogar.

El daño que produce la desnutrición tiene un sustrato anatómico confirmado. Menor número de neuronas, menor espesor de la corteza cerebral, menos arborizaciones dendríticas, alteraciones en la sinaptogénesis y en la migración neuronal que afectan la



arquitectura normal y la conectividad en determinadas zonas del cerebro.

La histoquímica revela alteraciones en la distribución y densidad de receptores de neurotransmisores como norepinefrina y serotonina. Al respecto, se ha demostrado que drogas que actúan sobre el metabolismo de algunos neurotransmisores (dopamina, serotonina y acetilcolina) afectan el desarrollo cognitivo y emocional de animales de experimentación en su niñez.

En definitiva el consenso, hoy, respecto a la influencia de la desnutrición sobre el desarrollo infantil puede resumirse de la siguiente manera:

a. la desnutrición crónica pero leve, ocurrida en la niñez temprana influye negativamente el desarrollo del niño en el área cognitiva y conductual al interferir con la interacción social y ambiental del niño, incluyendo la relación con su madre.

b. las deficiencias cognitivas y conductuales que se asocian aun con formas leves de desnutrición pueden persistir a lo largo de toda la vida a pesar de las intervenciones que se lleven a cabo para atenuarlas(20).

c. las intervenciones nutricionales no aseguran la reversión del daño cognitivo y conductual ocasionado por la desnutrición, pero si son acompañadas por intervenciones psicosociales, pueden ser altamente efectivas.

Las deficiencias de micronutrientes, independientemente de la DPE, afectan el desarrollo de los niños más pequeños. La más conocida es la deficiencia de yodo que en su grado más extremo –el cretinismo– produce un grosero daño neurológico y cognitivo. Pero formas leves, diagnosticables bioquímicamente producen mal desempeño escolar, por la deficiencia en sí, o por deficiencias en la audición, que perjudican el rendimiento académico de los niños(2). Afortunadamente en nuestro país la yodización obligatoria de la sal de mesa ha eliminado por completo el bocio endémico y la deficiencia de este mineral en las zonas en que tenía alta prevalencia.



La más investigada de las deficiencias nutricionales es la de hierro, seguramente por su prevalencia en nuestro país y en el mundo entero. En nuestro país entre 32 y 60 % de los niños menores de 24 meses está anémico y un número mayor padece de deficiencia alimentaria de hierro. Ello es debido a la –hasta no hace mucho– inexistencia de alimentos infantiles fortificados con hierro y a una lactancia materna inadecuadamente corta, agravada por un requerimiento en el mineral sumamente alto en función de su elevadísima velocidad de crecimiento.

El encéfalo es particularmente rico en hierro, en especial el globus pallidus, el putamen, el núcleo caudal y la sustancia negra. La administración de hierro como tratamiento de la anemia resulta en depósitos de hierro en el encéfalo que es anárquica en su distribución y que es diferente en la rata adulta que en la rata lactante(5, 9). Este hecho permite especular con que sea una explicación para las diferentes consecuencias de anemias padecidas por los niños más pequeños y los adultos.

El metabolismo del hierro se encuentra íntimamente relacionado con el de algunos neurotransmisores, en especial con el sistema dopaminérgico, que juega un papel fundamental en el crecimiento de los axones y de las sinapsis(1). También es esencial para enzimas involucradas en la síntesis de la serotonina, la norepinefrina y la dopamina (triptofano-hidroxilasa, y monoaminooxidasa). Además, el hierro participa en el metabolismo de los oligodendrocitos uno de cuyos roles es la producción de ácidos grasos y colesterol para la formación y mantenimiento de la mielina(6). La terapia con hierro no corrige alteraciones en el metabolismo de los neurotransmisores persistiendo en animales cambios conductuales que se asocian con menores concentraciones de hierro y de dopamina en determinadas regiones del cerebro(16). Estas alteraciones conductuales son: menor actividad exploratoria, rápida

frustración, exagerada respuesta a estímulos dolorosos y pobre desempeño en pruebas de recompensa(14). Estas respuestas conductuales de los animales son bastante similares a las respuestas de niños anémicos(23).

En niños con anemias leves se han demostrado desempeños más pobres en tests de desarrollo y en puntajes motrices que en los no anémicos. Algunos estudios han detectado diferencias en los niños no anémicos pero con depósitos de hierro agotados (recordar que la anemia es el punto final de la deficiencia de hierro y ocurre cuando prácticamente se han agotado los depósitos corporales del mineral). Las diferencias son de una magnitud de entre 5 y 18 puntos de CI. Los puntajes son más bajos en los niños más pequeños, en las anemias severas y de más larga duración. Las respuestas al tratamiento son contradictorias pues en algunos casos se describe recuperación casi total y en otros no.

En todos los estudios se han descrito rasgos conductuales característicos en los niños anémicos como miedo exagerado ante los extraños, aspecto de infelicidad, desconfianza ante los psicometristas, apego excesivo con la madre, poco interés en los juegos que componen los tests, etc.

Como los tests cognitivos no predicen el funcionamiento intelectual futuro de los niños se han hecho estudios de seguimiento de niños anémicos en Francia e Israel, y especialmente en Chile y Costa Rica. Todos ellos coinciden en que los niños que padecieron anemias leves cuando lactantes tenían peor desempeño al ingreso a la escuela (5-6 años) que los que no fueron anémicos. Los peores resultados se encontraron en la integración viso-motora y coordinación motriz(19)

Recientemente, se han publicado más resultados del seguimiento de la cohorte de Costa Rica hasta la adolescencia. Los niños que fueron anémicos tenían menores puntajes verbales, en los tests de CI y tenían más bajas calificaciones en aritmética, escritura y lectura(18). Un 26% de los niños que fueron anémicos habían repetido un año escolar contra 12% de los no anémicos y 21% habían sido referidos a apoyo escolar contra 7% de los no anémicos(17). También hubo significativas diferencias en problemas de conducta, en atención escolar, en la sociabilidad con los compañeros, y hasta en conductas antisociales.

Otros dos estudios que recurren a controles históricos (del programa WIC de EE.UU.) pero que están compuestos por un gran número de niños, muestran nuevamente que niños que fueron anémicos antes de los dos años tenían un desempeño escolar inferior a los no anémicos después de controlar una cantidad de variables de confusión(15). El otro estudio se llega a la adolescencia y se obtienen conclusiones similares, agregando una mayor incidencia de conductas antisociales y hasta delictivas en los que fueron anémicos en su niñez(10).

La deficiencia de zinc ha sido reconocida como una causa de retardo de crecimiento en niños de comunidades pobres, con escasa ingesta de carnes de cualquier tipo y elevada de vegetales con fibra que interfieren con su absorción. La diarrea es causa de grandes pérdidas de zinc; los niños que padecen diarreas crónicas, o reiteradas, están en severo riesgo de deficiencia(12). Es probable que la deficiencia de zinc

sea una contribuyente importante a la elevada prevalencia de baja talla de nuestros niños.

Siempre se sospechó que la deficiencia de zinc podría afectar el desarrollo de los niños. La confirmación ha sido compleja ya que no hay métodos confiables para diagnosticar la deficiencia y menos su magnitud(27), salvo en casos extremos. Lo que hoy sabemos al respecto proviene básicamente de estudios experimentales en primates, los cuales confirman la sospecha, provocando retrasos particularmente en el área motora.

Así hoy se puede estimar que la deficiencia de zinc puede disminuir hasta 5 puntos de CI en las pruebas cognitivas y que el mayor compromiso es en el área motora(26). El desarrollo de la motricidad en niños resulta de una serie de complejos desarrollos y de su integración; la exploración del medio ambiente es un componente esencial del proceso madurativo de un niño.

Varios otros micronutrientes han sido involucrados en el retraso madurativo de niños. Sin describirlos por falta de espacio deseamos que se tenga en cuenta que la DPE no se presenta aislada, sino que es habitualmente acompañada de deficiencias de varios micronutrientes *c* con lo que al trastorno madurativo producido por la DPE deberá sumarse el producido por la deficiencia simultánea de otros micronutrientes con lo que el pronóstico a largo plazo se ensombrece sustancialmente.

El medio ambiente en que se crían los niños más pobres suele ser muy limitado en su capacidad de proveer la estimulación psico sensorial que los niños requieren en cada etapa madurativa. El valor de la estimulación ha sido reiteradamente demostrado en los tratamientos de recuperación de niños con problemas neurológicos, en los prematuros, siendo hoy parte insustituible en su tratamiento.

El reconocimiento de estos hechos ha propulsado programas de estimulación para niños desnutridos como parte de su proceso de rehabilitación. Los niños severamente desnutridos muestran severo deterioro cognitivo y motor. Sin embargo, a medida que procede la recuperación nutricional ocurre una mejoría notable en su estado psicológico, que si se

acompaña de actividades de estimulación psicomotora, pueden representar hasta 30 puntos CI de mejoría en dos meses medidos por las diferentes escalas psicométricas disponibles.

Esto es lo que suele suceder a nivel hospitalario, pero una vez decidida el alta, el niño volverá a su hogar con lo que es de esperar un estancamiento o retroceso en la recuperación. Esta situación –más la evidencia de que en las comunidades muy pobres los niños suelen tener como grupo un coeficiente de desarrollo habitualmente significativamente más bajo que sus pares privilegiados– ha promovido un gran entusiasmo por llevar a cabo acciones comunitarias de estimulación temprana y adecuada.

Son muy demostrativos estudios llevados a cabo en Jamaica en comunidades muy pobres en niños acortados* pero no agudamente desnutridos.

Se los dividió en grupos:

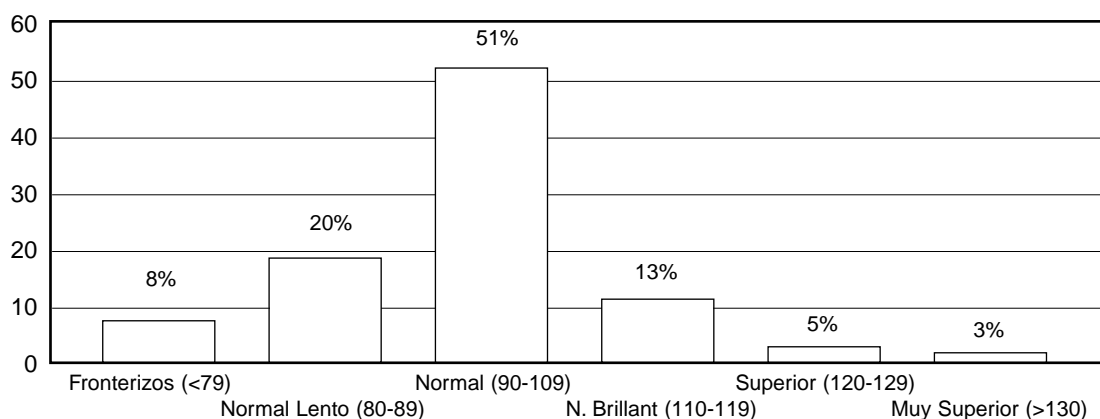
- a. recibieron estimulación y refuerzo alimentario
- b. sólo estimulación
- c. refuerzo alimentario
- d. nada
- e. grupo control de la misma comunidad pero que no tenían retraso de crecimiento.

Los niños que recibieron estimulación y refuerzo alimentario respondieron rápidamente alcanzado casi el nivel en CI del grupo *e*; los que recibieron sólo estimulación mejoraron pero sin llegar al nivel del grupo *e*; los que recibieron refuerzo alimentario mejoraron pero menos que el grupo *b*. Al cabo de dos años de seguimiento y de un año de suspensión de las acciones, los del grupo *b* estaban igual que el grupo *d*, los del grupo *a* y *b* estaban mejor que el grupo *d* pero significativamente por debajo del grupo control *e*(13).

Las conclusiones de este estudio –que mencionamos por su excelente diseño experimental y seguimiento– son claras: la estimulación y el alimento mejoran claramente el CI de los niños. Sin embargo, con

* En nutrición se designa como acortado al sujeto con una menor velocidad de crecimiento longitudinal debida a carencias alimentarias.

Figura 1
Tierra del Fuego (5 años)
Nivel intelectual (WPPSI)



el tiempo el efecto se pierde. Los efectos fueron más perdurables si las sesiones de estimulación para los niños y sus familias, en visitas domiciliarias, eran semanales y realizadas por personal con algo de entrenamiento en el juego y estimulación. Los resultados de este estudio coinciden con los de muchos otros.

Preocupados por el tema y las estadísticas de deserción o fracaso escolar en nuestro país, hace unos años, como parte del Proyecto Tierra del Fuego nuestra institución realizó el primer estudio poblacional de desarrollo infantil en nuestro país. Tierra del Fuego es una comunidad sin desnutrición ni pobreza extrema, con el mayor gasto social *per capita* y plena cobertura de salud. Se emplearon el Test de Bayley II a los más pequeños y los de 5 años, antes de su ingreso al sistema educativo formal, el WIPPSI. Simultáneamente se tomó el inventario HOME que mide la capacidad de estimulación de la vivienda del niño, sus juguetes, libritos, y la actitud de la madre hacia su hijo –y viceversa– durante la visita. En el análisis estadístico a través de regresiones múltiples y logísticas se tuvieron en cuenta variables como trabajo de la madre, nivel socioeconómico, educación de los progenitores y tipo de trabajo, entre otras.

En los niños menores de 2 años el puntaje del Bayley estaba entre 6 y 14 puntos por debajo de la media de referencia en la población norteamericana donde se desarrolló el test. En los niños mayores 8% de los niños presento un CI inferior a 79 puntos (fronterizo), 20% un coeficiente entre 80 y 90 (normal lento), 51% entre 90 y 109 (normal) y el resto valores superiores.

Muy trascendente fue el hallazgo de una diferencia entre 5 y 17 puntos CI entre los niños de familias con buen o pobre nivel de estimulación, aunque por supuesto los niños de mejor nivel SE obtuvieron mejor puntaje (Figura 1). También muy importante fue que en el área del lenguaje es donde se encontraron las mayores deficiencias, siendo el lenguaje un instrumento clave para el éxito escolar.

Prácticamente los hallazgos fueron los mismos en Lobería (Pcia de Buenos Aires) donde nuestra institución, conjuntamente con el ENEAT, realizó la evalua-

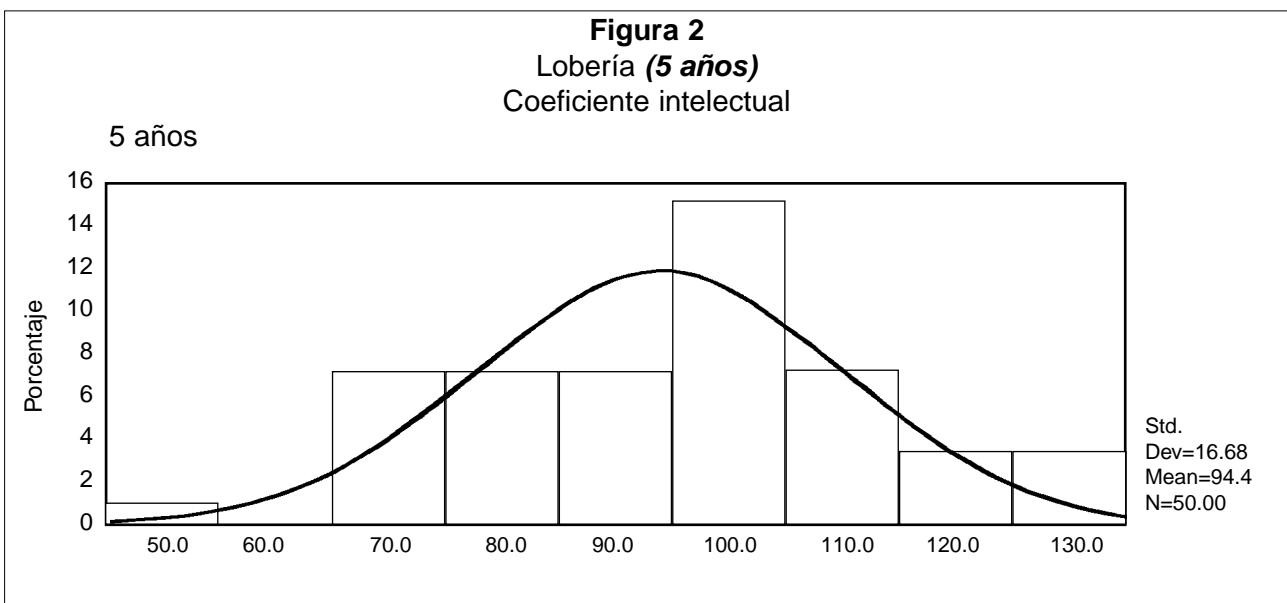
ción basal y dos años después de un programa de estimulación entusiastamente sostenido por toda la comunidad se hizo una evaluación de los resultados, que fueron francamente promisorios en la mejoría detectada en pautas de crianza y de mejoramiento global del CI de la mayor parte de la población infantil (Figura 2).

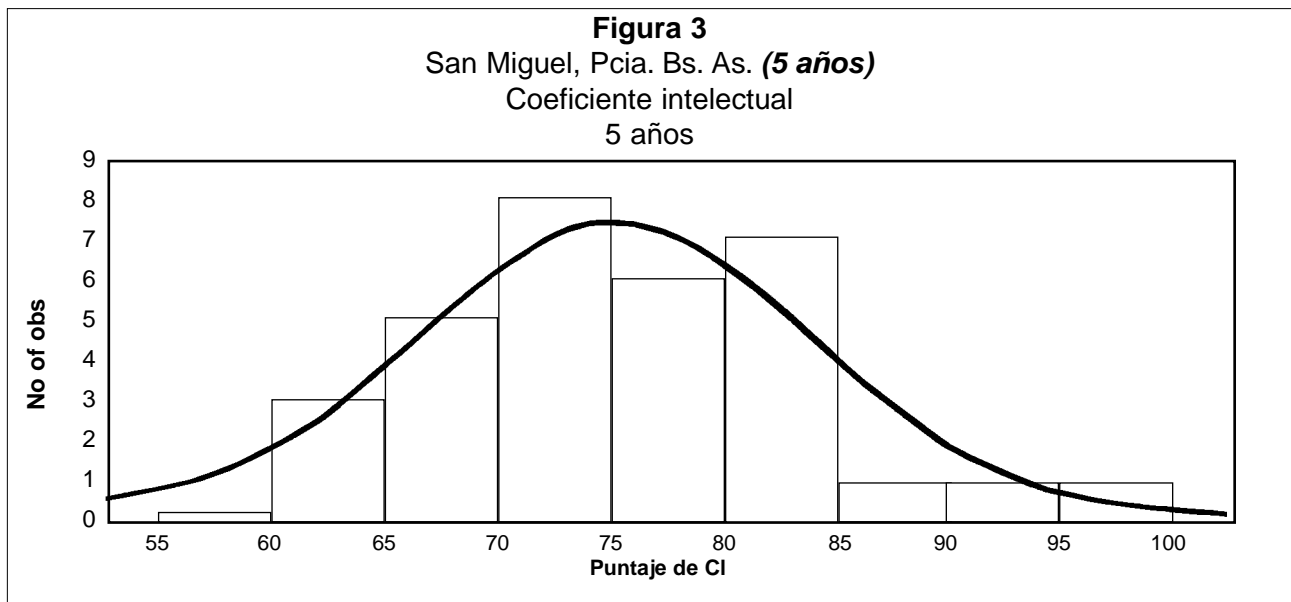
Tanto en Tierra del Fuego como en Lobería no había desnutridos, sino mas bien una tendencia a la obesidad entre los niños. Los resultados revelan deficiencias notables en la crianza de los niños a pesar de que no son desnutridos ni pobres. Y también revela que hay mucho por hacer para entregar al sistema escolar niños con más capacidad para aprender.

¿Y qué sucede en los lugares de gran pobreza? En la Figura 3 se muestran los resultados de otro estudio poblacional en el partido de San Miguel, Pcia. de Buenos Aires, una comunidad extremadamente pobre. No más del 10% de los niños llega a los valores considerados normales, casi la mitad de ellos tiene un CI tan bajo que posiblemente resulten ineducables.

En comunidades como ésta la baja talla es de alta prevalencia (aproximadamente 30% de los niños). La baja talla es el retrato viviente de un pasado de mala alimentación, desnutrición, enfermedades reiteradas y mal cuidado en general. Un estudio en la Pcia. de Bs. As. asoció talla de los alumnos con repitencia escolar. En el primer grado el riesgo relativo de repetir era prácticamente el mismo en los niños de talla normal y en los de talla baja. A medida que transcurren los años escolares y con ellos las dificultades curriculares incrementa el riesgo: en 5° grado el riesgo relativo de repetir fue 27 veces mayor en los de talla baja en relación a los normales.

Como conclusión, no es necesaria una desnutrición ni una pobreza extrema para la desventaja intelectual de nuestros niños. Por supuesto que en los más desaventajados el déficit es mucho mayor. Pero son necesarias acciones que ayuden al desarrollo de los niños si es que deseamos que cuando adultos sean capaces de incorporarse exitosamente a esfuerzos de mejoramiento personal y comunitario ■





Referencias bibliográficas

- Ashkenazi R, Ben-Shachar D, Youdim MBH., Nutritional iron and dopaminergic binding sites in the rat brain. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 1982;17:43-47
- Bautista A, Barker PA, Dunn JT, Sanchez M, Kaiser DL., The effects of oral iodized oil on intelligence, thyroid status, and somatic growth in school-age children from an area of endemic goiter. *Am. J. Clin. Nutr.* 1982;35: 127-134
- Chavez A, Martínez C., *Growing up in a developing community Guatemala City.* INCAP, 1982
- Chavez A, Martínez C, Soberanes B., The effect of malnutrition on human development: a 24-year study of well-nourished and malnourished children living in a poor Mexican village. Scrimshaw N. S. eds. *Community-Based Longitudinal Nutrition and Health Studies: Classical Examples from Guatemala, Haiti and Mexico.* International Foundation for Developing Countries (INFDC) Boston, MA. 1995:79-124
- Chen Q, Connor JR, Beard JL., Brain iron transferring and ferritin concentrations are altered in developing iron-deficient rats. *J. Nutr.* 1995;125: 1529-1535
- Connor JR, Menzies SL., Relationship of iron to oligodendrocytes and myelination. *GLIA* 1996;17:83-93
- Craviotto J, Arrieta R., Nutrition and mental development and learning. In *Human Growth* (Faulkner, F & Tanner, J. M., eds.) Plenum Publishing, New York, N Y and London, UK) 1986;3:501-536
- Di Iorio S, Urrutia M, Rodrigo MA., Desarrollo Psicológico, nutrición y pobreza. *Arch Arg Pediatr* 1998; 96(4):219-229
- Erikson KM, Pinero DJ, Connor JR, Beard JL., Regional brain iron, ferritin and transferrin concentrations during iron deficiency and iron repletion in developing rats. *J. Nutr.* 1997;127:2030-2038
- Galler JR, Ramsey F, Forde V., A follow-up study of the influence of early malnutrition on subsequent development, IV: intellectual performance during adolescence. *Nutr Behav.* 1986;3:2111-222
- Galler Jr, Ramsey FC, Morley DS, Archer E, Salt P., The long-term effects of early kwashiorkor compared with marasmus, IV: performance on the national high school entrance examination. *Pediatr Res.* 1990;28:235-239
- Gibson RS., Zinc nutrition in developing countries. *Nutr. Res. Rev.* 1994;7:151-173.
- Gratham -Mc Gregor SM, Powell CA, Walker SP., Himes JH., Nutritional supplementation, psychological stimulation, and mental development of stunted children: The Jamaican Study. *Lancet.* 1991;338:1-5
- Hunt JR, Zito CA, Erjavec J, Johnson LK., Severe or marginal iron deficiency affects spontaneous physical activity in rats. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994;59:413-418
- Hurtado EK, Claussen AH, Scott KG., Early childhood anemia and mild or moderate mental retardation. *Am. J. Clin. Nutr.* 1999;69:115-119
- Hurtado EK, Zito CA, Erjavec J, Jonson LK., Severe or marginal iron deficiency affects spontaneous physical activity in rats. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994;59:413-418
- Lozoff B, De Andraca I, Castillo M, Smith JB, Walter T, Pino P., Behavioral and developmental effects of preventing iron-deficiency anemia in healthy full-term infants. *Pediatrics.* 2003 Oct; 112(4):846-54
- Lozoff B, Jimenez E, Hagen J, Mollen E, Wolf AW., Poorer behavioral and developmental outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy. *Pediatrics.* 2000;105:e51
- Lozoff B, Jimenez E, Wolf AW., Long-term developmental outcome of infants with iron deficiency. *N. Engl. J. Med.* 1991;325:687-694
- Martorell R, Habicht JP, Rivera JA., History and design of the INCAP longitudinal study (1969-77) and its follow-up (1988-89). *J Nutr.* 1995; 125(suppl):S1027-S1041
- Mc Kay H, Sinesterra L, Mc Kay A, Gómez H, Lloreda P., Improving cognitive ability in chronically deprived children. *Science* 1987;200:270-8
- Meeks-Gardner JM, Grantham-McGregor S., Activity levels and maternal-child behavior in undernutrition: studies in Jamaica. *Nutrition, Health, and Child Development: Research Advances and Policy Recommendations/Joint Publication Pan American Health Organization, The World Bank and Tropical Metabolism Research Unit, University of the West Indies.* PAHO Washington, DC. 1998:32-42
- Pinero D, Jones B, Beard J., Variations in dietary iron alter behavior in developing rats. *J Nutr.* 2001;131: 311-318
- Powell CA, Grantham-McGregor SM., Home visiting of varying frequency and child development. *Pediatrics* 1989; 84: 157-65
- Super CM, Herrera MG, Mora JO., Long term effects of food supplementation and psychosocial intervention on the physical growth of Colombian infant at risk of malnutrition. *Child Dev* 1990;61:29-49
- Tamura T, Goldenberg RL, Rawey S, et al., Effect of Zinc supplementation of pregnant women on the mental and psychomotor of their children at 5y of age. *AJCN* 2003;77:1512-1516
- Wood RJ., Assessment of marginal zinc status in humans. *J. Nutr.* 2000;130:1350S-1354S

W. Bion y su contribución al debate Natura vs. Nurtura. Desarrollo temprano y psicosis

Ricardo Spector

Médico Psiquiatra. Miembro Titular de la Asociación Psicoanalítica Argentina. Docente de su Instituto de Psicoanálisis. Profesor de Escuela Inglesa en el Posgrado de la UAJFK. Av. Santa fe 3288 5B (1425) Buenos Aires, Argentina. Email: ricardospector@arnet.com.ar

Introducción

WR Bion nació en 1898 en la India, y vivió desde los 8 años en Inglaterra. Murió en 1979. Su obra psicoanalítica se inscribe en la "progenie" Freud, Abraham, M. Klein. Utiliza fuentes provenientes de diversas disciplinas y en filosofía se nutre fundamentalmente de Platón, Hume y Kant. Intervino, siendo muy joven, como soldado en la Primera Guerra Mundial, y como psiquiatra militar en la segunda. Estuvo a cargo de diseñar un dispositivo para la rehabilitación de los traumatizados de guerra, siempre cerca del frente.

En los años '50, ya de lleno en el psicoanálisis, se dedica al tratamiento de pacientes esquizofrénicos a partir de las teorías elaboradas por M. Klein y su grupo. Su trabajo genera ampliaciones importantes y también modificaciones fundamentales a los puntos de vista de su analista y predecesora. Algunas de estas modificaciones serán el tema central de este texto.

El trabajo a partir de los pacientes esquizofrénicos lo llevó a elaborar un "modelo de la mente" que implica el estudio pormenorizado de los orígenes del pensamiento y una postura original sobre el desarrollo primitivo o temprano, basado en el encuentro bebé/madre, del que nos ocuparemos aquí. Describe los fracasos originarios en la construcción de las categorías mentales básicas que se relacionan con la personalidad psicótica. Estos fracasos son fruto de la falla del par continente-contenido y pueden deberse tanto al ambiente como a factores constitucionales.

Aclaraciones metodológicas

Los modelos y teorías acerca del desarrollo primitivo de la mente elaboradas por Bion, y que presentaré aquí, surgen de la aplicación del método psicoanalítico. Por lo tanto son inferencias, muchas de las cuales pueden ser puestas a prueba tanto por la exploración directa de bebés en su medio ambiente como por investigaciones en otros territorios tales como los neurocientíficos, genéticos, etológicos, etc. Pero es importante aclarar que los objetos de estudio que aísla son propios de la disciplina y las correlaciones posibles con otras se harán respetando los métodos de investigación de cada una y por lo tanto el recorte de su propio objeto de estudio. Sólo puede estudiarse lo mental a partir de los efectos que produce en otro ser humano, al menos desde el punto de vista psicoanalítico.

Pienso que en el contexto de este Dossier, lo que es probablemente más interesante es seleccionar un aspecto de la obra de Bion que, a mi juicio, permite tener un instrumento útil para plantarse el siguiente problema: ¿De qué modo afecta el bebé a su ambiente? ¿Qué modelo de la mente permite aproximarse a este problema? ¿Es posible disminuir la dicotomía -que podría ser parcialmente productiva desde el punto de vista operacional, pero muy poco convincente desde el punto de vista de la comprensión científica- entre *natura* y *nurtura*¹?

1. Nurtura: nutrición, y por extensión, la crianza o educación que se recibe.

Resumen

Este artículo presenta de manera muy sucinta el modelo de intercambio bebé-Madre que genera la capacidad para pensar en relación directa con la vida emocional. Este modelo permite acortar las distancias entre aquellos que postulan una causación predominantemente constitucional de la patología mental y aquellos que parten de un modelo "tábula rasa" y atribuyen a los déficits del ambiente la causa de dicha patología. Se explora la relación entre concreción y abstracción como base para la capacidad de desarrollo mental.

Palabras clave: W. Bion - Reverie - Identificación proyectiva - Emocionalidad.

W. BION'S CONTRIBUTION TO THE DISCUSSION ON NATURE VS. NURTURE. EARLY DEVELOPMENT AND PSYCHOSIS

Summary

This paper presents a Mother-baby model of interaction that generates the capacity to think, linked to emotional life. With this model it is possible to shorten the distances between those who think that mental pathology is caused by constitutional factors and those who use the 'tabula rasa' model and assume that the environment failures are the cause of the pathology. The relation between concreteness and abstraction is explored as the basis for the capacity to mental development.

Key words: W. Bion - Reverie - Projective identification - Emotionality.

Las psicosis son las situaciones clínicas privilegiadas para explorar e hipotetizar sobre esta cuestión, aunque es operante en todos los seres humanos.

Es evidente para todos aquellos que trabajan en psiquiatría infantil que el medio ambiente del niño es de extrema importancia para su desarrollo emocional. Incluso los poetas y el conocimiento popular reconocieron, desde hace siglos, la importancia de la crianza para el desarrollo futuro de la personalidad. Sin embargo, lo que no ha sido tan evidente para aquellos involucrados en el cuidado continuo de bebés desde el nacimiento, es que *lo que el neonato ofrece al medio ambiente es variable y también ampliamente importante en la determinación del crecimiento de su personalidad.*

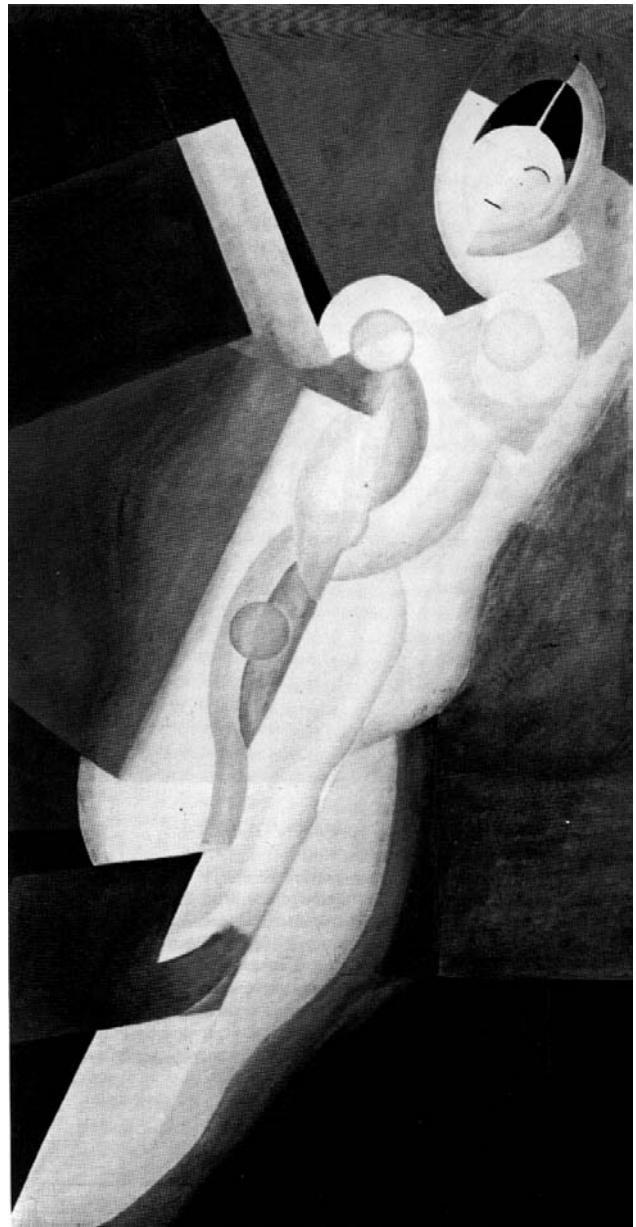
Desarrollos en el psicoanálisis

Freud comenzó investigando la determinación de síntomas neuróticos en pacientes adultos y su relación con situaciones traumáticas actuales. No tardó en convencerse de que debía buscar las raíces de los fenómenos actuales en la infancia. Esto no fue suficiente y describió las Series Complementarias. Éstas implican que la manifestación sintomática actual contiene una dimensión constitucional, un factor traumático infantil y un factor desencadenante contemporáneo al síntoma. Su otro gran descubrimiento fue que no es posible investigar un aparato psíquico si no es poniéndolo en relación con otro. El estudio de la relación transferencial y sus modificaciones a lo largo del tratamiento, se convirtió en el centro de la labor psicoanalítica. Aunque dejó para sus continuadores la exploración de los desarrollos primitivos o tempranos, él captó lo esencial y dio el paso fundamental en la investigación científica del niño y el bebé que hay en todos nosotros cuando diseñó el método psicoanalítico.

Sabemos que a partir de su obra se desarrollaron múltiples líneas que generaron “escuelas” y éstas jerarquizaron y desplegaron aspectos diferentes de sus descubrimientos. M. Klein y D. Winnicott suelen ser vistos como representando posturas polares, o extremas, en el debate *natura-nurtura*.

M. Klein habló de la envidia primaria como un factor constitucional que, si es muy intensa perturba la relación del bebé con el pecho, y por lo tanto genera dificultades serias en el desarrollo psíquico. De todos modos, no dejó de tener en cuenta la importancia del medio ambiente.

D. Winnicott acumuló evidencia convincente de cómo los patrones básicos de salud del crecimiento de la personalidad infantil pueden ser distorsionados por las fallas familiares e impulsados por los logros de la familia. Pero él llamó a la psicosis adulta “una enfermedad por deficiencia en la infancia”, implicando deliberadamente que el medio falló en proveer el cuidado necesario como ocurre con las deficiencias vitamínicas. Winnicott desentendió la intensa preocupación de M. Klein con sus fascinantes pero dolorosos descubrimientos sobre la violencia y ferocidad de los odios del bebé y la angustia de su lucha por resolver su conflicto entre los instintos de vida y muerte. Él pensó que ella era incapaz de entender la importancia para un *infans* de los éxitos y fallas de su medio ambiente.



Este malentendido reforzó una postura defensiva en él y otros, contra el darse cuenta de la contribución del infante al impacto del cuidado que se le ofrece.

Desde mi punto de vista el desarrollo de Bion del descubrimiento de M. Klein de la identificación proyectiva ofrece una vía de progreso en el malentendido Klein-Winnicott. Pienso que también hace posible una reconciliación de los protagonistas del rígido y vehemente *natura versus nurtura*.

Bion dedujo y describió cómo los estados emocionales tempranos, placenteros tanto como dolorosos, *son experimentados en forma concreta* y como tales no están disponibles para el crecimiento mental. Estos estados no pueden ser pensados, imaginados, soñados, recordados (como opuesto a ser repetidos), hasta que hayan sido transformados en *experiencias abs-*

tractas. Un *infans* no puede adquirir esta capacidad para transformar sus experiencias primitivas de elementos beta a elementos alfa como los llamó Bion², excepto por identificación con un objeto capaz de efectuar esta función fundamental

Esta identificación es lograda en el desarrollo sano vía el uso de la identificación proyectiva como un mecanismo normal. En esta situación un *infans* evacua su inmanejable, indigerible, conglomerado de buenas y malas experiencias en el objeto parcial *care-taking*. Este objeto parcial receptivo ofrece una realización de la expectativa innata del *infans*, su preconcepción de que hay un “algo en algún lugar” en el cual lo inmanejable puede ser hecho manejable, lo insoportable soportable, lo impensable pensable.

El objeto parcial primario, el pecho en terminología kleiniana, actúa por medio de un proceso al cual Bion llama función Alfa, sobre los elementos beta proyectados y los vuelve pensables, almacenables y soñables. Éstos son proyectados en el bebé e introyectados por él. El resultado es una identificación con un objeto parcial capaz de producir la función Alfa.

Bion dio el nombre “*reverie*” a la capacidad del objeto de recibir y responder creativamente a las experiencias concretas, caos y confusión proyectados por el bebé.

La capacidad de un bebé normal para tolerar la frustración es muy pequeña. Cuando un neonato normal experimenta frustración esto ocurre en un terrible estado de sufrimiento, que él asume como interminable. Este sentir de la urgencia con que esta infinita agonía debe ser frenada de inmediato es proyectada sobre la madre. *En otras palabras, la madre la siente, lo que es distinto de comprenderla. La siente*. Ella puede a menudo reaccionar rápida y adecuadamente. *Reverie*, o función α pueden producirse casi instantáneamente. Esta respuesta, que implica el encuentro de la preconcepción del bebé (en algún lado habrá algo que me alivie instantáneamente y del todo) con realizaciones apropiadas, deberá repetirse innumerables veces, y en un período prolongado de tiempo, para que el crecimiento mental normal pueda apoyarse sobre bases firmes. Esto implica también la paciencia y la intensa atención por parte de la Madre. También del analista con su paciente. Ambos deberán aprender de la experiencia.

Las fallas, la Madre y el neonato

Lo que puede ir mal para un *infans* es una madre que no posee esa identificación con un pecho capaz de

2. Dice Bion en *Aprendiendo de la Experiencia*: La función Alfa opera sobre las impresiones sensoriales, cualesquiera sean, y las emociones, cualesquiera sean las que el paciente acepta. Mientras la función Alfa opere con éxito, se producirán elementos alfa y estos elementos resultarán adecuados para ser almacenados y satisfacer requisitos de los pensamientos oníricos. Si la función Alfa es perturbada, y por lo tanto resulta inoperante, las impresiones sensoriales que el paciente capta y las emociones que él está experimentando permanecen inmodificadas. Los llamaré elementos beta. En contraste con los elementos alfa, los elementos beta no son sentidos como si se tratara de fenómenos, sino como las cosas-en sí-mismas.

tolerar y transformar lo intolerable. En este caso, ella no podrá responder creativamente, con *reverie*, a las proyecciones del bebé y deberá liberarse ella misma, de vuelta hacia y en el bebé, de un *terror sin nombre*.

Esta respuesta *interfiere con el crecimiento de la capacidad del infante para relacionar acción con reacción, causa y efecto, poner juntos uno y uno para hacer dos, o sea, perturba o impide el crecimiento de una capacidad para pensar, que es una capacidad para vincular*.

Un modo habitual en que la madre intenta ocultar/se esta falla es por medio de un acercamiento puramente físico al malestar del lactante. Es fácil quedar atrapada en este funcionamiento dado que el bebé necesita alimentarse muy frecuentemente.

Bion afirma que si la *reverie* no es acompañada del amor de la Madre por el hijo al mismo tiempo que por el Padre, esto será comunicado al bebé. Esto último, tiene muchas implicancias. Es el modo en que podemos pensar que la triangularidad aparece de entrada, como condición necesaria para el desarrollo de la capacidad para pensar.

Ya hemos dicho que Bion postula la existencia de una Preconcepción Pecho, es decir la expectativa innata de que algo habrá afuera que satisfará la necesidad en forma inmediata y completa. Para que la preconcepción conduzca al desarrollo deberá encontrarse con su realización, es decir, que la experiencia ocurra realmente. Pero va más lejos, afirma –y yo creo que es una hipótesis de gran valor– que existe una preconcepción edípica innata. Por supuesto implica una estructura que ha de adquirir contenido de acuerdo a las experiencias posnatales, pero implica que en la disposición humana no sólo hay una expectativa de que “algo afuera me va a satisfacer” sino también un “conocimiento” de que los otros se satisfacen entre sí independientemente de uno mismo.

Volvamos entonces a la *reverie*. La respuesta de la Madre al sufrimiento extremo del neonato, que ella experimenta “realmente” en sí misma, pero es capaz de contener, implicará de parte de ella el conocimiento, conciente y sobre todo inconciente, de que un bebé es algo diferente de un hombre (el Padre nombrado más arriba). En otras palabras, que la Madre no es psicótica. La madre psicótica podrá entonces proveer alivio físico de diversos tipos, pero no podrá generar las condiciones de desarrollo de la capacidad para pensar.

Volvamos a nuestra pregunta inicial. ¿Cómo puede el bebé afectar a su medio ambiente?

El modelo de la mente del que nos ocupamos, ofrece una alternativa para incluir la posibilidad de que un ambiente razonablemente sano resulte incapaz de generar las condiciones para el crecimiento mental. Si la intolerancia a la frustración³ es muy elevada en el bebé, éste será incapaz de identificarse con el objeto parcial que ha efectuado la función Alfa. Sus caóticos estados emocionales (elementos beta), evacuados para que sean recibidos por el objeto, no pueden volver a

3. Esta manifestación inferible (intolerancia extrema a la frustración) puede considerarse como la expresión mental de diversos trastornos que pueden ser estudiados desde el punto de vista neurobiológico como factores constitucionales en la esquizofrenia.

ser incorporados por él, para promover la capacidad de abstracción y por lo tanto el crecimiento mental. Utilizando el modelo digestivo para el funcionamiento mental, diríamos que hay un trastorno de la absorción. El único camino es una nueva evacuación, que irá haciendo imposible la digestión por parte de la función Alfa materna, y haciendo proliferar la Parte Psicótica de la Personalidad.

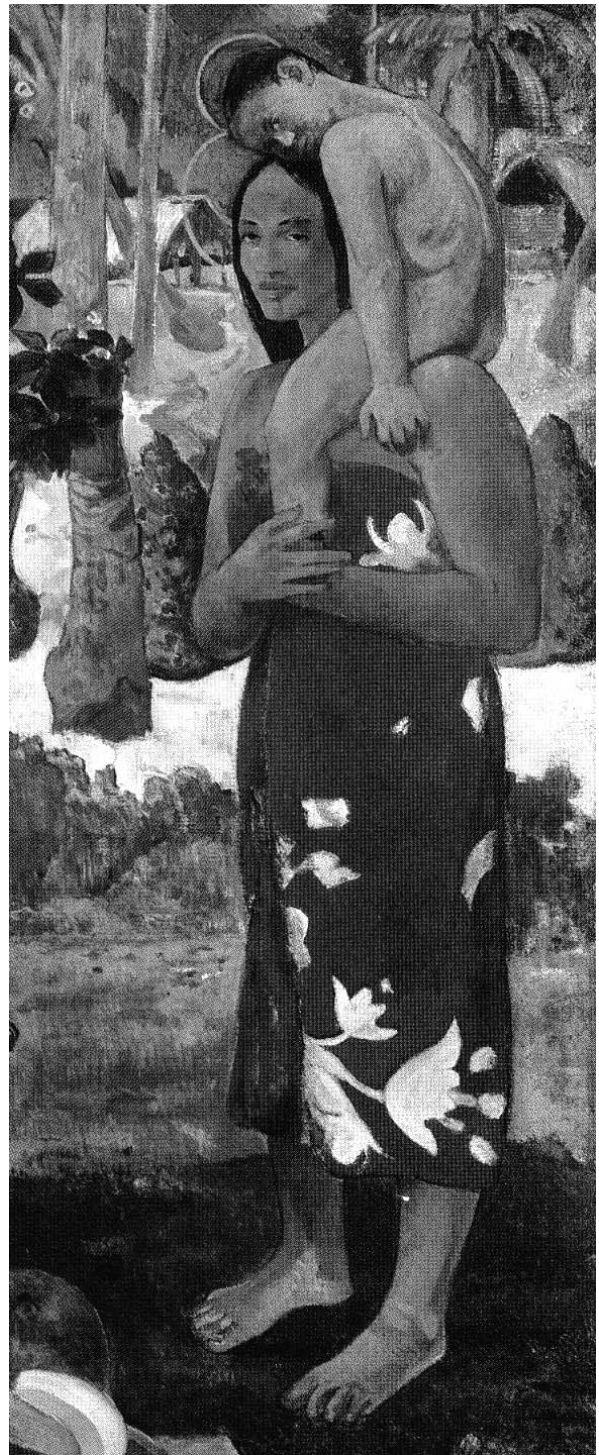
Trastornos del Pensamiento

La psiquiatría clínica ha descrito, hace ya mucho tiempo, a la concretización del pensamiento como un signo patognomónico de los cuadros de tipo esquizofrénico. Freud los estudió en relación a la desinvestidura de la Representación-cosa. El aporte fundamental de W. Bion, que nos interesa destacar aquí, y que proviene de la experiencia en la práctica psicoanalítica, es que la capacidad para pensar se adquiere en la relación entre dos mentes, en diferente estado de desarrollo. La capacidad para pensar implica la capacidad para vincular.

Hemos descrito muy sucintamente el *pattern* básico de dicha interacción, cuando es normal: 1) Identificación Proyectiva del estado emocional insoportable, experimentado en forma concreta (contenido). 2) El estado emocional es experimentado por la madre (o sustituto que opera como continente), y procesado por ella. Esto implica que es puesto en relación, o vinculado, con las ideas que ella tiene acerca del bebé y ella misma. 3) Es devuelto al bebé en forma "digerida". Esto implica que el bebé recibe tanto el contenido procesado como la capacidad para procesar (función Alfa).

Este proceso genera entonces el desarrollo de la capacidad para "pensar las experiencias emocionales", que es la fuente de la salud mental. Es el origen de la capacidad para la abstracción y el reconocimiento-diferenciación de nuevas experiencias emocionales.

Las fallas en este proceso pueden darse, entonces, en cualquiera de los componentes de la pareja bebé-madre, del modo antes descrito (madre psicótica o intolerancia extrema a la frustración en el bebé). El resultado será entonces la incapacidad para la conciencia tanto de la realidad interna como de la externa, y la imposibilidad para modificar la frustración en relación con la realidad, siendo necesario evadirla. Esto inhibe el crecimiento mental ■



Bibliografía

1. Bion W., Differentiation of the Psychotic from the non-Psychotic Personalities. *International Journal of Psycho-Analysis*, Vol. 38, 1957
2. Bion W., A Theory of Thinking. *International Journal of Psycho-Analysis*, Vol. 43, 1962
3. Bion W., *Aprendiendo de la Experiencia*, Editorial Paidós, Buenos Aires
4. Freud S., Lo Inconciente. En *Obras Completas*, Amorrortu ediciones, Tomo XIV

“El bebé nos abre una puerta”

Entrevista a Bernard Golse

Por Dominique Wintrebert

El doctor Bernard Golse es psiquiatra de niños, psicoanalista, Jefe del Servicio de Paidopsiquiatría del Hospital de Niños “Necker”, de París y Profesor de Psiquiatría infanto-juvenil en la Universidad René Descartes, París V. A través de una prolífica obra clínica y teórica Golse ha realizado y realiza aportes de gran significación en el campo de la psicopatología del bebé y de su desarrollo normal.

Vertex: *A modo de presentación para los lectores de nuestra revista, ¿podría relatarnos cómo se orientó hacia su práctica actual y quiénes fueron sus maestros?*

Bernard Golse: Estuve muy cerca de Michel Soulé y de Serge Lebovici quienes me enseñaron cosas muy distintas. Michel Soulé me enseñó la clínica más que Serge Lebovici. Me enseñó a tener sentido del humor y cierta capacidad para reírme de mí mismo. Soulé tiene una capacidad para reírse de sí mismo muy parecida al humor judío. Yo soy judío como Lebovici que, por su parte, no tenía en absoluto esa capacidad. Soulé, en mi opinión, debe haber soñado toda su vida con ser judío. Pero no hay nada que hacer, las cosas son como son. A Lebovici le debo un saber sobre los grupos, los aparatos, un saber acerca de cómo se puede hacer avanzar una idea dentro de un grupo con mucha paciencia y energía. No sé si ellos proyectaron algo filial en mí, pero yo me reconozco en esas dos herencias, tan distintas una de otra, que sin embargo convergen hacia el bebé. Uno de los periodos más formadores de mi vida fue cuando Soulé me confió la dirección del hospital de día para niños pequeños, autistas y psicóticos del Boulevard Brune, en París. Dirigí esa institución desde 1983 hasta 1993. Allí realmente sentí que había un equipo, un grupo, viví las repercusiones de la psicopatología en el grupo y el impacto del grupo en la psicopatología infantil.

Ya por ese entonces me interesaban los orígenes de la vida psíquica, las dificultades más precoces de la maduración psíquica. Anteriormente había duda-

do entre hacer pediatría y psiquiatría, en esa época había cursos que permitían avanzar en las dos especialidades a la vez. Hoy, por desgracia, eso ya no es posible. Finalmente, me quedé con la psiquiatría. Me volqué a la psiquiatría de adultos, y todos me decían que estaba bien pero que había que experimentar la psiquiatría infantil. Una vez allí, Lebovici me aconsejó estudiar psiquiatría del bebé, luego me hablaron de la psiquiatría del feto, seguíamos siempre remontándonos hacia los orígenes. Todo esto, y mi paso por el boulevard Brune, me llevó a elegir esa área. Ese ha sido mi recorrido. Puedo agregar que uno de los aspectos más formadores para mí fue mi paso como Residente por el hospital Necker, en tiempos de Pierre Debray-Ritzen, psiquiatra infantil que dejó recuerdos desastrosos, pero que a mí me hizo ganar mucho tiempo. Allí vi lo que nunca más quería hacer, es decir, una psiquiatría biológica en extremo, reductora, cuantitativa, esquemática. Gané tanto más tiempo cuanto que tenía como jefe de clínica a Claude Bursztejn, que ahora es profesor de paidopsiquiatría en Estrasburgo y es psicoanalista. El me formó para lo que yo quería hacer paralelamente a esa especie de contenedor donde veía lo que ya no quería hacer más. No reniego en absoluto de esa experiencia que me hizo ganar tiempo.

Hoy en día, me interesa mucho la articulación entre apego y psicoanálisis, tanto en lo que se refiere al bebé como al adolescente.

En Brasil, país que visito a menudo, están buscando un tercer camino que no sea ni el psicoanálisis

dogmático europeo, tipo vieja escuela, ni la psiquiatría anglosajona actual, un tanto rígida. Están buscando un tercer camino entre ambas cosas, casi como algunos de nosotros lo hacemos hoy aquí.

Vertex: Pasemos entonces a la psiquiatría del bebé y la depresión del lactante. ¿Podría explicarnos en qué consiste el trauma en vacío y la hiper traumatizabilidad?

B. Golse: Ese es un término que yo nunca utilicé. Donde usted dice depresión del lactante, nosotros diríamos más bien las depresiones del bebé. Cada vez se habla menos de lactante, y esto por varios motivos. Después de la Segunda Guerra Mundial se empezó a usar el término bebé en lugar de lactante, probablemente en virtud de cierta culpabilidad de los adultos por todos los sufrimientos soportados. Lactante es un término reductor que nos remite a la idea de alimentación, tubo digestivo, pasividad, mucho sueño, gritos y no mucha intervención en el sistema interactivo. Después de la guerra, se empezó a hablar del bebé como una persona completa o en desarrollo, con derecho a ser respetado, con su dignidad, capaz de comenzar la relación o de terminarla, con un gran poder sobre el adulto y, finalmente, con una orientación social inmediata. Este cambio de ángulo está ligado en parte a la culpabilidad de los adultos. Pero los padres sabían desde hacía tiempo que su lactante no era un mero tubo digestivo. Son los profesionales los que tardaron en reconocerlo. En segundo lugar, se dio un auge de la psiquiatría del bebé a partir del estudio de las interacciones precoces. Con Lebovici, Stoléru, Soulé, se describió a un bebé dotado, que lo poseía todo desde el comienzo. Pero entonces, podría preguntarse para qué el desarrollo, si el bebé ya lo tiene todo desde el principio. Lo interesante es que la realidad es algo intermedio: el bebé posee habilidades que no imaginábamos y, al mismo tiempo, se trata de habilidades en reserva, que emplea sólo en ciertas condiciones experimentales y no forzosamente en la vida cotidiana, de manera espontánea. Y también está el interés surgido a fines del siglo XX en cuanto a los orígenes de la vida física, de la vida psíquica, del tiempo, del universo. En consecuencia, el bebé es un ejemplo de todo eso.

Insisto, si se le reconoce al bebé el derecho a la vida psíquica, inmediatamente, se le reconoce lo que conlleva: el riesgo de locura y de sufrimiento. No hay vida psíquica sin sufrimiento. Recordemos la enseñanza de Anna Freud, Dorothy Burlingham, Bowlby, Robertson... Y se le reconoce la inorganización psíquica con los autismos y las psicosis precoces: Kanner, Asperger, en los mismos años, 1943, 1946. Los grandes cuadros princeps aparecen en esa época. Desde entonces, las depresiones del bebé han sido un tema de suma importancia. Se consideraba que el bebé estaba solo, con el riesgo del adultomorfismo. Hoy en día, se considera que las depresiones del bebé son enfermedades de la interacción.

Lo importante es que hay varios períodos. El primero es la búsqueda de traumas ligados a los acontecimientos: muerte de la madre, niños huérfanos, vida en los orfanatos, grandes migraciones, catástrofes. En una segunda etapa, vemos a los padres que están presentes pero que nunca están disponibles, es decir,

otra forma de trauma, no por ausencia física, sino por ausencia psíquica. Este es un punto esencial en la reflexión: pasamos de los traumas por exceso a los traumas por vacío. Paralelamente, mientras que durante toda la primera parte del siglo XX, el psicoanálisis se centra en los orificios, la boca, el ano, los orificios sexuales, los excesos de estimulación, las intrusiones, las penetraciones, las seducciones, los abusos sexuales, después de la Segunda Guerra Mundial, cuando se empieza a hablar de las ausencias físicas y psíquicas de los padres, el psicoanálisis ya no se centra en los orificios, sino en la piel, en las envolturas cutáneas y las envolturas psíquicas, son los aportes de Esther Bick, de Didier Anzieu. No se abandona la teoría de los orificios, pero este cambio de centro coincide con el paso del trauma por exceso al trauma por ausencia. Allí está todo el bebé, en el sentido que el problema del bebé es la contención inicial, ya sea en el *holding* físico, ya sea en el *holding* gestual, dados por la presencia de los padres. Si estos dos tipos de *holding* están ausentes, el bebé no puede construir sus propias envolturas psíquicas. Las depresiones en el bebé no se reducen a una simple tristeza, son algo que va a trabar de manera fundamental su organización psíquica.

Vertex: Además de Bick y de Anzieu, usted hace referencia a lo originario de Piera Aulagnier. El primer lugar que ocupa la piel como envoltura nos lleva, en ciertos aspectos, a una representación distinta de la topología de los orificios y su referencia a un interior y un exterior. Esta nueva visión supone fenómenos de superficie y fenómenos de borde. Es contemporánea a la nueva topología elaborada por Lacan.

B. Golse: Por supuesto.

Hoy se considera que las depresiones del bebé son enfermedades de la interacción.

En la actualidad hay una fascinación por las depresiones maternas, todo el mundo se basa en esto. Percibimos que es algo importante, pero también muy arriesgado. No hay que volver a una causalidad lineal un tanto simplista: la madre está deprimida, por ende el bebé se deprime. Nunca es así. Nunca hay un "por ende"; muchas madres deprimidas no tienen bebés deprimidos, los bebés tienen muchas otras razones para deprimirse, y en muchos casos, un bebé deprimido puede deprimir a la madre. No debemos abandonar el modelo polifactorial nunca, jamás. Voy a ponerme muy freudiano: las series complementarias son esenciales. El modelo polifactorial mínimo consiste en pensar que si el bebé sufre por la psicopatología materna, depresiva u otra, quiere decir, como mínimo, que todos los terceros que habrían podido o debido protegerlo no funcionaron. Este es un verdadero problema experimental hoy en día: ¿por qué sufre el bebé de una madre deprimida? ¿Sufre directamente por la depresión materna, o por la ausencia de terceros que habrían podido o debido protegerlo?

Experimentalmente, no tenemos los protocolos correctos para apreciar esto. La clínica se ha perfeccionado mucho; por el contrario, la epidemiología se encuentra más rezagada. Nadie puede decir hoy en día si hay más bebés deprimidos varones que bebés

mujeres. La cuestión etiopatogénica es esencial: ¿lo que hace sufrir al bebé es la depresión materna en forma directa o la ausencia de terceros? No se trata de una discusión académica. Si la madre se deprime, podemos imaginar que el bebé lo va a sentir, va a sufrir ante esta modificación. Pero si sólo ha conocido a su madre deprimida, ¿de dónde viene el sufrimiento? ¿No es acaso por la ausencia de un tercero estructurante?

Vertex: *El problema del tercero nunca aparece formulado en sus escritos con referencia al falo. Aquellos que siguen las enseñanzas de Lacan, sólo conciben las cosas en términos de una partida entre cuatro: la madre, el niño y el falo, y el padre, que queda en último lugar. Desde esta óptica, la posición normal del bebé es la de ser el falo de su madre, y tendrá que poder despegarse de esto.*

B. Golse: Me gustaría contestarle, pero creo que no había terminado de responder a la pregunta anterior. Lo retomaré después. Hablábamos de borde, de depresión del bebé y de hipertraumatizabilidad. Yo no suelo emplear ese término pero creo entender lo que Ud. quiere decir. Es una cuestión de fondo. Sin caer en un determinismo simplista, no se les puede reprochar a las madres el que estén deprimidas, en esto soy muy fiel a Searles. El nos enseñó que no podemos ocuparnos de los niños pensando que sus dificultades son la consecuencia directa de los trastornos de los padres. E incluso si así fuera, lo cual no creo, esto comprometería cualquier alianza terapéutica posible con los padres y sólo serviría para reforzar la depresión de los niños por no haber sabido curar a sus padres para hacerlos lo suficientemente buenos. Entramos en un sistema que va a agravarse a sí mismo. No estoy de acuerdo con las posiciones anglosajonas positivistas que consisten en decirles a los padres que todo lo suyo está bien. Pero no se puede funcionar de esta manera.

Me mantengo muy fiel a los grandes puntos de referencia psicoanalíticos. El bebé no nos impone ningún renunciamento, ni a la teoría de las pulsiones, ni a la teoría del apuntalamiento (*étayage*), ni a la teoría del "après-coup", y es con el "après-coup" como llego al tema del trauma.

Aunque un bebé haya conocido a su madre inmediatamente deprimida, lo que podría remitirnos al síndrome del comportamiento vacío como cita Kreisler, o si ésta se ha deprimido enseguida después del nacimiento, la depresión blanca de Kreisler, me parece que se trata ya de un "après-coup". He aquí el gran escollo: los psicoanalistas que trabajan exclusivamente con adultos nos dicen que con el bebé no estamos en el "après-coup". No entiendo lo que dicen. Con el bebé, entramos de inmediato en el "après-coup". O bien se trata del "après-coup" reducido al nivel de las interacciones. Cada vez que una madre deprimida o una madre que se deprime se ocupa de su bebé, en secuencias similares, como decía Diatkine, el momento (*coup*) no es igual al momento n+1, nunca hay repetición porque la madre cambia, porque el bebé cambia. Hay un "après-coup" inmediato, y aunque no se quiera admitir la existencia de este "après-coup" reducido al nivel del sistema interactivo, debemos admitir que hay un "après-coup" inter-

generacional. Lo que para el bebé puede aparecer como su primer momento/tiempo (*coup*), es el n+1 momento/tiempo en la filiación materna o en la filiación paterna. Tenemos aquí una difracción de la teoría del "après-coup" a lo largo de varias generaciones. Lo sostengo y lo sostendré siempre, no puedo realizar mis consultas con el bebé sin pensar en el "après-coup", ya sea el reducido ante mis ojos, ya sea el dilatado en lo transgeneracional que representan los padres. Para mí es absolutamente esencial.

Vertex: *Vemos aquí algo que decía Freud y que no suele ser retomado en la literatura: que el superyó del niño se funda en el superyó de los padres.*

B. Golse: Absolutamente.

Vertex: *Es decir, en lo que ignoran sobre su propia relación con el goce. En un texto como "el hombre de las ratas" vemos cómo lo que sucedió en la generación anterior sobredetermina completamente lo que ocurre con la generación siguiente. Así pues, puedo adherir a esta idea de un "après-coup", pero lo que no me convence es el hecho de llamarlo transgeneracional. ¿Por qué no considerar que el niño tiene que vérselas con un corpus de lenguaje que, más allá de la manera en que se lo piense, integra y comunica esto que ignoran los padres?*

B. Golse: En cuanto al bebé, sus padres y abuelos, parecería ser más intergeneracional que transgeneracional en el sentido que, al haber contacto, las cosas van a pasar en ambas direcciones. Pero cómo decirlo... me interesa mucho la obra de Lacan, pero en la vida cotidiana, en mi práctica, no hago referencia a ella. Por el contrario, tengo la impresión de que los lacanianos que se ocupan de bebés son formidables, y los entiendo mucho más que a los lacanianos que no se ocupan de bebés. No sé si es porque el bebé le presta un poco de cuerpo, de carne a la teoría. En todo caso, para los freudianos, es evidente. El bebé ha aportado una suerte de cuerpo, de densidad corporal que tal vez nuestras teorías iban perdiendo. No sé si sucede lo mismo con los lacanianos. Pienso ahora en Marie-Christine Laznick, con quien trabajo mucho en Binet. Con lenguajes distintos llegamos a coincidir plenamente en lo que queremos decir.

Entonces, volviendo a lo que dice Ud. sobre la teoría transgeneracional, me gusta hablar de intergeneracional, lo cual quiere decir que hay una transmisión de material psíquico en ambos sentidos, no sólo desde los padres hacia el bebé, sino también desde éste último hacia los padres, o los abuelos, transmisión que tendrá lugar no sólo a través de los hechos de lenguaje sino a través del cuerpo.

Vertex: *Es la idea de que el bebé podría despertar algo en las generaciones anteriores...*

B. Golse: Exacto. Sólo así se pueden comprender ciertas experiencias sobre el apego del tipo Fonagy. Se comprueba que el apego no es en absoluto genético, sino que cada uno despierta en el otro distintas zonas de seguridad o de inseguridad. Creo que es muy importante.

Insisto. ¿Cuál es la diferencia entre inter- y trans-, con referencia a Nicolas Abraham y Maria Torock, o incluso Tisseron? Trans-, es no contemporáneo,

mientras que inter- es contemporáneo y en ambos sentidos. El bebé reactiva en nosotros ciertas zonas, Bion se refiere a esto. Nos hemos fascinado con lo que se transmite de los padres al bebé, pero aún no se ha estudiado todo lo que el bebé reactiva en los padres.

Vertex: Pero, ¿no hay acaso otras líneas explicativas posibles? Tomemos el caso, por ejemplo, de un sujeto para el que la paternidad no está inscrita simbólicamente. La llegada de un bebé lo confrontará con algo que falla en él. ¿Considerarlo a través de las generaciones, no significa perder lo que hay aquí de estructural?

B. Golse: Me parece importante. Volvamos al tema del trauma hiperprecoz. Diatkine nos enseñó mucho al decirnos que debemos mantener la teoría en dos tiempos, incluso para los traumas más precoces. El primer tiempo es un tiempo en negativo del encuentro del bebé con una madre, un padre, una familia, un entorno que no tiene las capacidades de relación, de ensoñación materna –en el sentido habitual de la expresión– suficientes. Lo que hace que luego, cualquier acontecimiento será un segundo tiempo traumático ya que no podrá ser ligado, integrado. Diatkine proponía entonces algo verdaderamente fundamental para las personas que quieren ocuparse de bebés siendo psicoanalistas: que el primer tiempo no es un tiempo por exceso, sino por ausencia, pero que hará que todo acontecimiento ulterior desbordante resulte un trauma por exceso. Y aquí no es preciso que haya una distancia entre los dos tiempos. Puede haber traumas en dos tiempos hiperprecoces. El segundo tiempo resulta inmediatamente en exceso.

También cabe aclarar que el término depresión es engañoso. Se lo utiliza porque depresión quiere decir tristeza.

Vertex: El *hilflosigkeit* de Freud.

B. Golse: Sí, clínicamente se ve lo que es un bebé triste y no puede remitirnos al mismo esquema que el esquema del duelo. En la historia de las ideas, tenemos a Spitz y a Bowlby. Spitz trata de retomar el esquema del duelo de Freud y de Abraham y aplicarlo al bebé, teniendo en cuenta la inmadurez del bebé que aún no ha distinguido bien sus objetos externos ni ha instaurado sus objetos internos, por ende sus pulsiones, entonces, cuando falta el objeto, no tiene suficientes objetos internos y recurre al continente a falta de contenido. He aquí la depresión anaclítica según un esquema del duelo con objeto inmaduro, según Nicolas Abraham y Maria Torock.

Vertex: La depresión anaclítica supone la constitución del estadio del espejo y la pérdida, por parte del niño, de su compañero materno. A partir de esta fenomenología bien establecida, la dificultad reside en remitir esta depresión a un estadio anterior al estadio del espejo.

B. Golse: Creo que la depresión anaclítica supone un apoyo, y un defecto, un fracaso del apoyo, pero no necesariamente un estadio del espejo con instauración precisa de los objetos internos y externos. Es una cuestión psicopatológica de fondo. Cuando se tiene un bebé deprimido de 8 o 9 meses, ¿está depri-

mido en nombre de él mismo o lo está en espejo? Varía mucho de un caso a otro. Algunos niños autistas comienzan a deprimirse. ¿Cuándo se dice que hace un gran progreso? Cuando ya no se deprime en el espejo del otro, cuando habiendo integrado el estadio del espejo, podrá deprimirse en su propio nombre. Pero muchos niños deprimidos se deprimen más allá del estadio del espejo, en espejo simple de la madre deprimida, sin que esto sea una prueba de individuación.

Vertex: En la depresión anaclítica, se tiene la idea de que el niño pierde dos cosas que se superponen: lo que era él para la madre, y lo que ella era para él.

B. Golse: Justamente, si el bebé es capaz de hacer la diferencia entre ambos, entonces ha llegado al estadio del espejo. Pero hay depresiones que se producen antes de eso ¿Y qué es lo que se puede perder antes? Pues bien, esto es lo que nos conduce al apego. Uno puede apegarse a un objeto que no ha percibido como un objeto. Aquí Lebovici me enseñó mucho cuando decía que “el objeto” puede resultar investido antes de ser percibido. Tenía la intuición del apego postulando que uno podía apegarse a algo que aún no ha percibido como un objeto distinto. No digo que se lo viva como una parte de sí mismo. No creo que los primeros apegos sean vividos como auto-apegos. Se trata de algo lo suficientemente confuso como para no hallarse en el estadio del espejo. Y sin embargo, puede haber una vivencia de pérdida si esto no funciona. Estamos muy lejos del esquema melancólico que supone una diferenciación interna bastante sofisticada.

Vertex: La atención. Los kleinianos entran un poco en esto, cuando hablan de identificación con el órgano.

B. Golse: Conozco bastante bien ciertos aspectos de la obra de Lacan. Suelo sentirme seducido por sus formulaciones, pero las encuentro tan generales que siento que en algún punto hay una trampa. Cuando usted dice, por ejemplo, que al hablar de bebé, hay lo que la madre es para él, y lo que él es para la madre, mi primer impulso es decirme que es realmente cierto, y luego, veo que eso está tan lejos de lo que se ve en la clínica. Es algo cierto, pero tan general a la vez... Me veo seducido y engañado al mismo tiempo.

Vertex: Tal vez hay que construirlo un poco más...

B. Golse: Terminemos con la hipertraumatizabilidad. Cuando pienso que un niño, por distintos motivos, no ha podido interiorizar lo suficiente una capacidad de relación, con una insuficiente capacidad de ensoñación de la madre, toda su vida será una serie de segundos tiempos (coups), todo lo desbordará siempre. Aquí es donde vemos la importancia de ese artículo de Diatkine de la *Nouvelle Revue de Psychanalyse* que se intitula: “El psicoanalista y el niño antes del ‘après-coup’”. El vértigo de los orígenes”. Es un artículo un poco retorcido que muestra a las claras que si se produjo el primer tiempo “en vacío” todo se transformará en “segundo tiempo”.

Vertex: Entonces llegamos a la atención. En sus

“Formulaciones sobre los dos principios de funcionamiento de la vida psíquica”, Freud la considera una de las tres resultantes del desvío impuesto por la realidad, con la implementación de los órganos de los sentidos y las huellas mnémicas.

B. Golse: Se suele citar con frecuencia ese artículo de 1911. Hay quienes lo adoran y hay quienes dicen que es un artículo muy poco psicoanalítico, por lo que tienden a clasificarlo con los artículos anteriores a 1895. En todo caso, es un artículo tan estimulante que orientó toda la organización del marco de observación directa de Esther Bick. Sin decirlo, sin siquiera saberlo tal vez en ese momento, en 1965, 1966, cuando plantea su paradigma, este marco de la observación directa, Esther Bick se refiere de lleno a esos tres tiempos del artículo. De este modo aísla un tiempo de la sesión, que es un tiempo de la atención del observador en el sentido activo del término, un tiempo de elaboración psíquica con toma de apuntes, y, por fin, un tiempo de elaboración grupal. Me parece muy importante. Ese tiempo inscribe en el método de Esther Bick de elaboración grupal el que sea tan importante para nosotros pensar en grupo respecto de los bebés, hay ahí algo esencial respecto del bebé en sí. El hecho de pensar en grupo nos vuelve a conectar con aspectos de la organización del pensamiento del bebé a los que no podemos acceder solos.

La atención. Volviendo otra vez al grupo, incluso Freud tuvo la intuición de esto, al escribir “Tótem y Tabú”, antes de la “Introducción al Narcisismo”. Si admitimos que el movimiento de la obra refleja algo, creo que los dos o tres años entre ambos textos muestran algo, coincido bastante con Anzieu en este punto. De manera implícita, Freud quiso decirnos que en la organización del aparato psíquico hay un pequeño plus grupal antes de la objetividad y lo individual. En todo caso, en el bebé lo grupal es realmente importante, de allí la importancia de todos los autores que se ocuparon del grupo, como Bion, aunque no se hayan ocupado de los bebés.

La atención es un tema sujeto a fuerte polémica en este momento. En primer lugar, es un término polisémico, cada cual lo emplea a su modo, la atención flotante de los psicoanalistas y demás, pero el gran problema lo constituyen los trastornos de la atención. En el bebé todo es una construcción. Quizás lo que voy a decir pueda sonar escandaloso, pero con el bebé, logro conservar todos mis puntos de referencia psicoanalíticos, pero además, me siento ahora en un neoconstructivismo total. Creo que todo se co-construye: las pulsiones, la sexualidad, el lugar del tercero... Hace un momento usted me decía que yo no suelo razonar en términos de falo. Es porque logro imaginarme el lugar del tercero mediante la co-construcción entre la madre y el bebé, y mis ideas son mucho más claras acerca del lugar del tercero que acerca del papel del tercero, lo que me molesta para hablar de falo. Tal vez un día logre hacerlo. El padre no es el único que puede aspirar a cumplir las funciones y papeles del tercero. Así pues, me encuentro un tanto trabado en mi razonamiento. Las emociones y la atención también se co-construyen. Me parece que uno de los combates de los psiquiatras y psicoanalistas del bebé en este momento, es mostrarles a los cognitivistas que no se puede considerar a la aten-

ción como un fenómeno modular o puramente cognitivo. Desde luego existen bases neurológicas de la atención, estamos empezando a conocerlas mejor, pero la atención se construye también en la relación. Basta con ver lo que pasa, por ejemplo, para ver que a la atención del bebé respecto de los objetos le hace falta desde luego un cerebro, un equipamiento personal, pero es indisoluble de la atención que el adulto va a darle al niño. Me gusta mucho la expresión de Anna Tardos en la Oxia, hay un “diálogo de atenciones”. Lo vemos también con los niños autistas: nos cuesta mucho prestarle atención a un niño que, a su vez, nos presta muy poca atención. No es una cuestión neurológica estricta, sino de interrelación.

Vertex: Sobre todo porque el exceso de atención con esos niños puede provocar una vivencia persecutoria y a veces hay que saber ausentarse.

B. Golse: Absolutamente. De allí la noción de tiempo muerto y todo eso. Es una tautología. No veo por qué hay que insistir tanto para decir que el aparato psíquico y sus funciones se construyen en el encuentro de lo que el bebé trae en su equipamiento y el juego de la relación. Por ende, la atención es esencial.

Pero no terminé de explayarme sobre la fascinación de los investigadores y clínicos por las depresiones maternas. Es un problema que no está lejos del de la atención. Creo que la depresión materna, económicamente hablando, es muy rentable para nosotros. Cuando leemos el artículo de Green sobre la madre muerta, por ejemplo, los efectos de la depresión materna en el bebé, o los trabajos de Kreisler, vemos que la depresión materna más otras condiciones a nivel de los terceros, puede tener efectos nocivos en el bebé. Pero en el “après-coup”, nos conviene imaginar que nuestra madre se deprimió, aunque no lo haya hecho. No hay que leer la depresión materna sólo en la realidad histórica. En la realidad fantasmática da grandes ventajas. En el movimiento de distanciamiento y de separación, es menos culpabilizante pensar que ella nos dejó en lugar de que nosotros la hemos dejado. Y si todo el mundo se fascina con la depresión de la madre, es que existe una ganancia defensiva al pensar que es ella la que se deprimió y no nosotros, que nos hemos alejado en el sentido del crecimiento y de la maduración psíquica. En el “après-coup”, desde luego.

Vertex: Sin embargo, a menudo vemos personas que nunca logran despegarse de una madre deprimida.

B. Golse: Es otro riesgo. O bien eso los lleva a hacerse psicoanalistas (risas).

Vuelvo a la atención. Una madre que no le presta la suficiente atención o demasiada, a su bebé, perturba la instauración de la atención en su hijo. Para mí, en la atención, casi me cuesta decir que es una atención psíquica, entra todo el cuerpo. Cuando oí que usted se refería a Lacan, me sorprendió que se refiriera a la atención. Para mí, la atención es algo ultra corporal. Un bebé llega a un mundo donde ya hay pensamiento, lenguaje, historia, sexualidad, adultez, todo lo que puede decir Laplanche sobre la situación antropológica fundamental, sobre la disimetría total entre el bebé y todos aquellos que se ocuparán de él. Esto no quiere decir que todo eso va a caer desde el

cielo. Necesita que todo eso exista a su alrededor, pero fundamentalmente necesita su cuerpo para ir apropiándose todo y entrar en relación con todo lo que lo rodea. Es en este punto donde me vuelvo, y no sé si es una mala palabra, muy constructivista. Para mí, no hay estructuras que caen desde el cielo, se irán reconstruyendo en cada interacción, y en particular el lugar del tercero, la triangulación edípica y la atención también. Está la atención del otro, y uno está atento con todo el cuerpo, con todos los sentidos. Me parece que ésta es la gran lección del artículo de 1911. Uno no sólo está atento con su psiquismo, sino porque pone todos los sentidos en acción. Es un artículo muy premonitorio. Si se lo lee bien, dice, por ejemplo, que la atención es algo muy costoso. Lo vemos en el feto y en el bebé, un ciclo de atención no puede durar mucho. Cuando se hace haptonomía, se comprueba que los fetos tienen breves períodos de atención de 17 segundos. No duran más que eso, luego se irán alargando. La atención no es sólo visual. Es olfativa, auditiva, táctil. Es como si se estuviera en suspenso y extremadamente activo a la vez. Freud es muy moderno. Es como un radar, aunque no utilice este término porque el radar no existía por entonces. Al leer el artículo se tiene la impresión de que se trata de una pequeña ventana que se abre al entorno en forma cíclica y que tomará algo de allí cada vez. Cuando se tiene esto en mente y se piensa en el problema de la hiperactividad, hay que tener verdadera mala fe para pensar que la hiperactividad es simplemente un trastorno de la programación interna del niño. Evidentemente se trata de un fracaso entre la atención del niño respecto del adulto y la atención del adulto respecto del niño.

Vertex: *¿Entonces usted no está a favor de la prescripción de metilfenidato en los cuadros de hiperactividad?*

B. Golse: Claro que no. En todo caso, no de manera aislada, estereotipada.

Vertex: *El cuerpo no es algo simple. No es algo instantáneo. Leyendo su libro *Du corps à la pensée...**

B. Golse: Lo que yo llamo la parte personal del bebé, el cuerpo, llega como un esbozo y se irá construyendo durante años, ¿es esto lo que quiere decir? No está en su totalidad, completo.

Vertex: *No está al comienzo, el autista es la prueba. ¿Cómo concebir la atención con el niño autista? Es fugaz, a veces viva, a veces ausente. La idea del cuerpo, por ende, no es una idea sencilla. ¿Cómo distinguirlo del organismo, del soma? En su libro usted habla de cuerpo y de soma, en especial con la idea de lo psicósomático, como si hubiera una posibilidad de inscripción en el mismo organismo.*

B. Golse: Tal vez no haya hecho una distinción suficiente entre organismo y cuerpo. Estoy de acuerdo. A veces esquivo el problema hablando de la parte personal del bebé. En cuanto a esa parte personal, entre el bebé y el niño de 6 ó 7 años hay una diferencia enorme, usted tiene toda la razón. El cuerpo va a construirse, no sé si hay que fijar las palabras y los conceptos, entre la parte personal y potencial que está mediante el nacimiento y el cuerpo, es decir lo que

va a construirse y precisarse; no puedo responder a esto, pero es un área importante.

Vertex: *Tal vez podríamos tocar ahora el tema de la institución, de la prevención, y hablar de la experiencia en el Servicio Unificado de la Infancia (SUE) de la ciudad de París.*

B. Golse: El SUE se terminó hace tiempo, pero es interesante como experiencia e incluso resulta ejemplar.

Vertex: *¿Cómo cree usted que el psicoanálisis se pone al servicio de las instituciones que se ocupan de esos niños?*

B. Golse: En Francia la prevención es algo muy complicado. Todos hablan de prevención, pero resulta impracticable, o casi. No se la reconoce como es debido en los hechos, no se la remunera, es casi una buena acción a la que todos apuntan, pero para la que nadie tiene los medios. Y luego, además, más allá de ese aspecto práctico, hay obstáculos de fondo para la prevención. En especial en el ámbito de los bebés. Hay que evitar la predicción. Mientras que en el resto de la medicina se elogia a la medicina predictiva, en nuestro campo se trata de una calamidad que encierra a las personas en futuros catastróficos.

Vertex: *Es sabido desde hace tiempo. Un estudio que tiene ya casi cincuenta años mostró, en una población de niños epilépticos, que aquellos para quienes se había falseado el pronóstico en sentido favorable, habían tenido una evolución mucho mejor que aquellos a quienes se les había comunicado el pronóstico en vigor por entonces. Es el aspecto nefasto de la palabra oracular en medicina.*

B. Golse: Es cierto. Somos muchos los que no queremos hablar de riesgo autístico para los bebés en el primer año de vida. Lo único que debemos hacer es buscar a los bebés que nos necesitan. Nos ocupamos de ellos sin fijarlos en un sendero particular. Cuanto más se desciende en la edad, más difícil se torna el tema de la prevención. Además, entramos en un sistema padre-madre-bebé muy complicado. Ya ni siquiera tenemos al bebé solito. Con el bebé podemos conservar todo lo referido al psicoanálisis. Lo único que el bebé nos impone es reorganizar nuestro punto de vista tópico. Y llegar, sin ceder a la confusión intersubjetiva, a tratar de pensar la diada o la tríada. Dado que el bebé no puede ser considerado solo, la prevención es extremadamente complicada.

Entonces nos enfrentamos con un problema ético y de formación personal. Pues cuanto más precoz resulta la detección de las dificultades, más cuidadoso debe ser el manejo de la información, evitando cualquier triunfalismo, cualquier aspecto lineal y dejando las cosas abiertas al máximo. En Francia estamos muy lejos de lograrlo. Por muchos motivos, uno es que no hemos hecho nuestro trabajo correctamente en los medios de comunicación. Me sorprende realmente que en Brasil, adonde voy desde hace años, me encuentro con periodistas mucho más serios que los que nos entrevistan en París. Son personas que realmente estudiaron la historia clínica, que no buscan una respuesta triunfalista instantánea, que dicen que la prevención de la violencia en la adolescencia

tal vez esté ligada a lo perinatal, que es complicado observar todo esto de cerca. Tal vez en Francia somos nosotros los que nos manejamos mal, pero es muy importante, pues si los medios reflejan una imagen nuestra triunfante o esquemática, incluso sin darse cuenta, nos vemos sujetos a su influencia y terminamos por modificar nuestra forma de trabajar. Los medios ejercen una influencia enorme.

Vertex: ¿Y la institución?

B. Golse: Yo descubrí al bebé, lo originario y la institución al mismo tiempo. Ya lo decía al comienzo de nuestra entrevista al evocar el hospital de día del Boulevard Brune. Hay una edad para cada cosa, pero es mejor ser joven, pues la institución resulta tan cansadora como el bebé. No se pueden hacer analogías demasiado cercanas entre la institución y el bebé, pero así y todo, dan ganas de hacer un paralelo. La institución tiene sus envolturas, una bisexualidad, una imbricación necesaria y suficientemente buena de lo masculino y lo femenino, de la ley, la contención, posee una maleabilidad, una narratividad. Se la puede describir como un psiquismo de conjunto. Ya no estoy en el hospital de día donde la psicosis y el autismo provocan grandes violencias. Estoy en un Servicio que también tiene sus violencias, pero no equivale al lugar donde quedan los niños autistas y psicóticos. Lo que me queda de allí es el ir y venir constante en las síntesis, las reuniones. Tratar de comprender cuál es el impacto de la institución en el bebé, el niño y el proceso terapéutico. Es un tema en sí. Y también cuál es el impacto de la patología infantil en nuestro funcionamiento y nuestros vínculos. Le doy una gran importancia a la bisexualidad psíquica. Debemos pensar, cada uno por separado y en nuestras relaciones, un equilibrio lo suficientemente bueno entre masculino y femenino. Cada vez que un niño encuentre en nosotros una bisexualidad mal integrada, jugará la no ligazón. Cada vez que encuentre en las personas y en los vínculos una bisexualidad más integrada, podrá construirse de manera más positiva. No tiene nada que ver con la cantidad de mujeres o de hombres en el equipo, sino con los registros masculino y femenino de cada uno y en los vínculos.

El segundo punto atañe al bebé. Siempre despierta deseos de crear un vínculo. Aquí entra en juego lo transdisciplinario. Todos nos comprenderemos, nos pondremos de acuerdo alrededor de la cuna, todas las especialidades, pero al mismo tiempo, el bebé, como el niño autista o psicótico, atacará las relaciones que suscita. Crear redes es fácil, pero mantenerlas vivas es extremadamente difícil y lleva mucho tiempo. Aquí es donde debemos prestar atención a nuestras instancias políticas. Esas instancias están presentes durante tiempos muy breves. Lo que les importa no es que se mantengan vivas las redes, sino que se creen. Después, se desentienden. Y para mantenerlas vivas más tarde, somos nosotros y no los políticos, los que debemos ocuparnos. La cantidad de redes que existen alrededor del bebé y que no funcionan es enorme.

Vertex: También hay otros aspectos de la situación a tener en cuenta, todo lo que nos acecha, la auditoría, la tarificación de la actividad, la productividad, la falta de tiempo para pensar, etc.

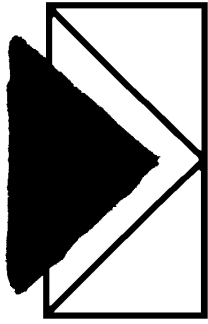
B. Golse: Y con el bebé, la dificultad de saber quién es el paciente ¿Es el bebé, el adulto, el vínculo, el sistema?

Podemos ver a un bebé con grandes dificultades y al año siguiente, comprobamos que ya no las tiene, mientras que otros bebés que no presentan gran cosa se hundirán en patologías cada vez más graves. La clínica del bebé se ha ido afinando mucho –la atonía psíquica, el enlentecimiento, el retraimiento, los trastornos psicossomáticos, todo esto se ha vuelto mucho más preciso que hace 40 años– mientras que desde un punto de vista epidemiológico, como dije antes, ni siquiera podemos decir si hay más bebés mujeres o varones deprimidos. Si no tenemos buenos instrumentos epidemiológicos, ¿cómo se puede imaginar que tendremos los adecuados para evaluar la actividad en esta área? Las políticas nos plantean un problema metodológicamente insoluble. Pero no por eso pienso que haya que escaparse. No reniego en absoluto de las realizaciones previas. Quizás hemos perdido el tiempo, pero la historia de las ideas y del conocimiento no puede reescribirse. Es lo que es. Hoy hemos llegado a este punto. Sin embargo, no podemos adoptar la postura suicida de decir que sólo la psicopatología no se evalúa. Hay que avanzar, pero debemos admitir que no estamos maduros actualmente.

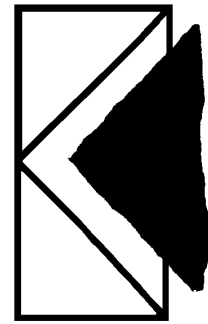
La psiquiatría del bebé le ha dado una nueva oportunidad a la psicopatología, pero debemos permanecer muy vigilantes.

Vertex: Es toda una elección la que se nos plantea: o el cientificismo y la evaluación, u otra comprensión de las relaciones familiares y sociales.

B. Golse: Sí, sobre todo porque la evaluación nos lleva un tiempo extraordinario, que debemos quitárselo a la clínica. No sé si Ud. asistió al Congreso de la ESCAP en septiembre de 2003. Philippe Jeammet era el organizador. Hubo confrontaciones interesantes. Se ve un cambio de clivaje. Ya no se discute sobre la organogénesis contra la psicogénesis, tal vez habría que seguir el debate, pero ahora lo políticamente correcto es ya no discutir tanto al respecto. Se admite lo polifactorial, donde cada uno ve cosas distintas, pero fingimos ver todos lo mismo. El clivaje aparece de inmediato entre una clínica del momento, con sus sofisticadas escalas que describen microsistemas profundizados del momento y una clínica de la historia del sujeto. Con el bebé, no se puede estar en el momento, ser descriptivo, pues la historia aparece inmediatamente. Si hay que seguir con las escalas, deberían inventar alguna que evalúe la contratransferencia. Hay escalas muy precisas para el apego y el retraimiento, pero si la contratransferencia está ausente, no nos dicen nada sobre lo que son ese retraimiento y ese apego. Debemos tomar en cuenta la vivencia del profesional. No es impracticable. Creo que el bebé nos abre una puerta ■



confrontaciones



Crisis social, Derechos Humanos y Hospital Público

Jorge Pellegrini

Médico psiquiatra, Director del Hospital Escuela de Salud Mental y Jefe del Programa de Salud Mental de la Provincia de San Luis, Argentina.

Los tiempos que corren van desmintiendo varios mitos que las dos últimas décadas habían consagrado como nuevas verdades reveladas. Algunas de ellas incluso contaban con música y letra de alto nivel. Por ejemplo: “Con la Democracia se cura, con la Democracia se educa, ... etc.”.

Mito 1. “Todo lo privado es de mejor calidad que lo público y termina con el paternalismo o la corrupción. La libre competencia va a permitir que los servicios sean cada vez mejores y más baratos”. “El costo argentino es el más alto del mundo”. Así se decía, se repetía y se creía. ¿Fue así?

Los sistemas de transporte ineficientes, caros, inseguros. El combustible utilizado como instrumento de chantaje por las multinacionales para apropiarse de sectores cada día mayores de la economía argentina lo cual paralizó la producción, desertificó las rutas, mata de frío más pobres todos los inviernos, y nos saquea de recursos naturales no renovables. La Educación transformada en un negocio cuya calidad sólo sirve para formar profesionales fieles al *establishment*. La Salud, suculento botín de la guerra económica entre intereses usureros de la enfermedad. A estos extremos hemos llegado persiguiendo el arco iris de la libertad de mercado, de la libertad de cambios, de la libertad de comercio, transformando un país en factoría con relaciones carnales incluidas. El mito se ha venido abajo arrastrando en su caída millones de niños pobres, carenciados y desnutridos, madres sin atención mínima, trabajadores cuyas mutuales han sido tan desmanteladas como su Salud; desocupados que tienen que organizarse como pueden para acceder a un servicio sanitario mínimo. Ancianos despro-

tegidos y descartados. La privatización del servicio sanitario público, que es derecho elemental del pueblo, fue garantizada por los propios Gobiernos Nacionales y la mayoría de los Provinciales. El acceso a la Salud, deber indelegable del Estado, fue transformado en jugoso negocio de capitales que muchas veces ni siquiera tienen la menor experiencia en el campo sanitario. Por eso no acordamos con quienes dicen: “el Estado ya no existe”, “el Estado desapareció”. *Hoy el Estado es el celoso guardián parlamentario, judicial y armado de las grandes inversiones lucrativas nacionales o extranjeras.*

Es un Estado omnipresente para custodiar la entrega del país, para tranquilizar a los saqueadores, para dictarles normas de juego favorables, y para tener una Federal, una Bonaerense, y otros cuerpos armados que muestran las uñas cada tanto...

Mito 2. “El Estado es ineficiente: dejemos que la eficiencia empresaria maneje el país. Del Estado mejor ni hablar. Que todo quede librado al libre juego de oferta y demanda. Basta de Estado paternalista. Acabemos con el Estado de bienestar”

Nunca en la Historia argentina se ha vivido un Estado más paternalista que el actual: Planes Trabajar, Planes Alimentarios, Planes de Jefes y Jefas de Hogar, Planes para Discapacitados. Multitud de míseros y clientelísticos planes para millones de pobres, indigentes y desocupados cuyo sustento depende de una limosna. *¿Hubo alguna vez mayor paternalismo?* En todo caso puede discutirse qué clase de padre es éste. Y que por acabar con el Estado de bienestar destruyeron el bienestar.

Forma parte de este mito en decadencia, que nada

Salud Mental y Derechos Humanos

Un principio orientador en esta década de trabajo ha sido la relación Derechos Humanos-Salud Mental, de la cual devienen precisiones éticas, estrategias, posturas ideológicas, marcos de política sanitaria y dispositivos institucionales que lograron la transformación del asilo manicomial en un Hospital digno de ese nombre: *hospitalario*, que se prepara para recibir huéspedes, según reza el Diccionario de la Real Academia Española.

Este eje puesto en la firme defensa de los Derechos Humanos, ha exigido –como veremos más adelante– la reformulación de las técnicas cotidianas con las que abordamos la enfermedad, y de la misma estructura edilicia sanitaria. No se trata de una posición abstracta que deja intactos los dispositivos institucionales, sino que obliga a transformarlo todo, en la medida que el sistema custodial y el cuerpo de ideas que lo sostienen son en sí mismos una negación de los principios y derechos elementales respecto de la condición humana.

Largo es el camino –y nada lineal– de definición de los derechos que identifican la condición del Hombre. Nacida la primera Declaración con la *Revolución Francesa* hace dos siglos, guerras, dictaduras, genocidios e hipocresías de doble discurso han también formado parte del recorrido que la Humanidad viene procesando junto a conquistas aún parciales y transitorias, revoluciones y cambios sociales liberadores con mayor o menor profundidad y extensión. Asistimos hoy a la brutal guerra que se desencadena contra Irak

La *Resolución 217A* del 10 de diciembre de 1948, luego de la catastrófica Segunda Guerra Mundial (donde ya se usaron lo que hoy se llaman “armas de destrucción masiva”) es conocida como *Declaración Universal de Derechos Humanos*. Es el primer referente moderno al que recurrimos.

En su artículo 3 dice: “Todo individuo tiene derecho a la vida, a la libertad y a la seguridad de su persona”. Es una definición general sin condiciones ni excepciones. Nos incluye, e incluye a las personas que tratamos, sus familias, la comunidad a la que se destina nuestro trabajo profesional. Resulta claro que de aquí emergen ya no sólo derechos, sino también obligaciones referidas a reconocer en los demás este derecho que nos pertenece a “todos los individuos”.

Lo mismo podemos afirmar respecto del artículo 5: “Nadie será sometido a torturas ni a penas o tratos crueles, inhumanos o degradantes”. Nuestra posición social como médicos psiquiatras, nos inviste de un poder que suele crear condiciones violatorias de esta definición. La misma existencia de las que Goffman llama *instituciones totales* es contradictoria con la disposición taxativa de este artículo.

El segundo párrafo del artículo 7 reza textualmente: “Todos tienen derecho a igual protección contra toda discriminación que infrinja esta Declaración y contra toda provocación a tal discrimi-

debe depender del Estado, que sólo es preciso “dejar hacer”. Un Estado bonachón que mira desde lejos los sucesos del gallinero con un zorro adentro. Y la corrupción en todo caso es porque siempre algún funcionario se deja tentar por el vil metal...

En una Argentina con tanto robo, saqueo y soborno, la principal *corrupción son el hambre de nuestros compatriotas, la desocupación, el analfabetismo y la humillación nacional*. Todo eso está custodiado por este Estado. De lo que deberíamos hablar es del tipo de Estado que necesitan nuestro Pueblo y nuestra Nación para ser dignos, libres, independientes, sanos, justos y solidarios con los pueblos de nuestra América.

Mito 3. “Lo importado es mejor que lo nacional”. Todo por dos pesos. Taiwán y Corea reemplazaron a los cordones industriales argentinos. Basta de insulina y medicamentos fabricados por el país. Basta de pensadores e investigadores vinculados a nuestra realidad. José Bleger, Escardó, Pichon Riviere, Ramón Carrillo, Salvador Mazza, Carlos Gianantonio en el desván del silenciamiento. Un país sin historia, porque como es académicamente sabido la misma historia se extinguió. En el campo del conocimiento y de la práctica social se proclamó el vacío de ideas e invenciones. Así se sigue descalificando y humillando el país donde se registran los fenómenos colectivos más innovadores: desempleados cortando rutas; hijos y nietos buscando a sus padres y abuelos desaparecidos; mujeres defendiendo sus tierras campesinas; trabajadores desocupados poniendo a funcionar fábricas abandonadas; niños que marchan desde Misiones a Buenos Aires con la bandera de la dignidad; profesionales y trabajadores de la Salud Pública trabajando en pésimas condiciones, pese a lo cual continúan creando y dando respuestas superiores a los recursos de que disponen.

Necesitamos un Estado Nacional con políticas sanitarias que reconstruyan el sistema público de Salud y considere a ésta no como un gasto sino como una *inversión social*. Hospitales con presupuesto adecuado, eficientes, eficaces, actualizados científicamente y respetuosos de los Derechos Humanos, fomentando la investigación de los grandes problemas sanitarios argentinos. Un Hospital en la calle enseñando y aprendiendo de su comunidad. Trabajando allí donde la enfermedad se produce, organizando y restituyendo la palabra del pueblo en centros comunitarios, instituciones vecinales y barriales.

No es acertado oponer trabajo en los centros comunitarios *versus* hospitales. Tomo aquí el ejemplo de los trabajadores desocupados de La Matanza que cortaron la ruta 3 exigiendo presupuesto adecuado para el Hospital Diego Paroissien, a la vez que organizan redes sanitarias apoyándose en su propia sabiduría y fuerza. Es preciso articular el saber popular y el conocimiento científico, único modo de poner la Ciencia al servicio de los más necesitados

Cada Hospital Público es un enorme *campo de lucha* entre quienes eligen servir a su población y quienes lucran con la enfermedad. Los argentinos recordamos épocas en las que nuestros hospitales eran centros de formación de grandes maestros, con políticas sanitarias capaces de eliminar endemias –como el paludismo– antes que en Europa; cuando se amasaba un conocimiento científico liberador, y se fabricaban medicamentos de primera línea cuya entrega hospitalaria era gratuita e in-

cluso se enviaba solidariamente a países americanos o europeos.

El Estado debe recuperar su papel de *productor de medicamentos e insumos médicos* con control de calidad permanentemente, porque existen infraestructura suficiente y capacidad humana para hacerlo. Es imprescindible descentralizar un paquidémico, burocrático y corrupto Ministerio de Salud, llevando la coordinación de los programas contra las grandes endemias a aquellas regiones del país con mayor experiencia y conocimiento: la lucha contra el cólera nacionalmente centralizada en la zona fronteriza con Bolivia; el Chagas-Mazza en el Noroeste; el bocio en la Patagonia y Cuyo; la hidatidosis en la Patagonia; la desnutrición en los grandes conglomerados urbanos y las poblaciones indígenas, etc. Así tendremos realmente un Estado con los pies sobre la tierra. Sobre la tierra argentina.

Pero hoy la tarea de las tareas es *vencer al hambre*. Ese es el principal problema sanitario. Una familia con hambre sufre, se desestructura, enferma, se desespera, delinque, es víctima de la violencia.

Hoy el hambre es una de las primeras amenazas de disolución individual y social. Quienes trabajamos en Salud Mental debemos investigar, asistir y abrir espacios de discusión sobre este problema de millones de seres humanos, porque quienes padecen este sufrimiento se desorganizan como individuos, como familias y como comunidad. En un reciente noticiero televisivo, un niño de nueve años describía qué era para él su hambre diario. "Empieza todas las mañanas con un dolor aquí (se señalaba el abdomen), luego me va subiendo (se señalaba el tórax). A la tarde no aguanto más el dolor y me pongo loco".

En la Argentina se instaló un sufrimiento vinculado directamente a la no satisfacción de una necesidad vital e irremplazable, primaria. Importan las circunstancias que caracterizan este dolor diario. Es de duración indefinida, de crecimiento permanente, y cada día abarca más seres humanos. A la vez existe una percepción generalizada de que no hay iniciativa alguna para ponerle término, por lo cual tiene el valor de una condena sin fin ni justificativo. Instala un malestar personal y colectivo creciente, que tiende a expresarse en cualquier espacio y de cualquier modo, agravando el cuadro: estallidos y desorganizaciones de grupos humanos primarios; conflictos dilemáticos entre iguales; baja de defensas orgánicas y psicológicas; aumento de las tasas de mortalidad general, y de las tasas de mortalidad por enfermedades graves.

Lo descrito como malestar creciente ha generado el sentimiento más desorganizante del psiquismo: la *incertidumbre permanente*, con sus secuelas de ansiedad, miedo, o pánico. El hambre y la indigencia que sufren millones, se ha transformado en una amenaza real, latente y diaria aún para quienes no las sufren, pero temen sufrirlas.

Así sucede también con el *desempleo* que ha trastocado la dinámica familiar, la relación intergeneracional, cambiado bruscamente los roles y relaciones de género.

La Psiquiatría argentina, y la Salud Mental en general, deben ocuparse urgentemente de estudiar y dar respuestas a esta problemática que se presenta en nuestras instituciones sanitarias como síntomas, enfermedades de mayor incidencia, y nuevas patologías. Sin duda que el montante de *violencia* con que se presentan los cuadros en nuestra práctica clínica tiene entre sus raíces principales esta situación colectiva. Del mismo modo el

minación". Aquí está planteada una generalización que hace ya no sólo a deberes individuales de respeto, sino a exigencias *antidiscriminatorias* hacia el conjunto social. Basta conocer el trato expulsivo y segregador del que son víctimas nuestros pacientes –más aún los institucionalizados– para ver cómo esta disposición, que obliga a los *Estados miembros*, se viola sistemáticamente.

El primer párrafo del artículo 12 dice: "Nadie será objeto de ingerencias arbitrarias en su vida privada, su familia, su domicilio o su correspondencia, ni de ataques a su honra o a su reputación". ¿Cómo compatibilizar esta disposición con las diarias "ingerencias" de "arbitrarias" disposiciones judiciales, gubernamentales, policiales y médicas sobre la vida de los enfermos mentales que, aunque todavía cueste aceptarlo plenamente, son parte del sustantivo *nadie* con el que se encabeza este artículo.

Extensivamente el artículo 17 define: "Nadie será privado arbitrariamente de su propiedad". Miles de ahorristas argentinos atrapados por el "corralito" saben de la humillación y devastación personal que la violación a este principio implica. Es lo que silenciosa y naturalizadamente viene sucediendo desde siempre con los depositados en manicomios (verdaderos corralitos), y otras instituciones asilares (auténticos corralones), víctimas por acción u omisión de decisiones en las que los médicos psiquiatras tenemos mucho que decir autocríticamente.

Naciones Unidas por la Resolución 46/119 del 17 de diciembre de 1991 fija los principios de *La protección de los enfermos mentales y el mejoramiento de la atención de la Salud Menta*". Se conoce como *Principios de las Naciones Unidas*.

El Principio 13 establece: "Todo paciente de una institución psiquiátrica debe tener en particular el derecho a merecer el respeto en cuanto a: reconocimiento en todas partes como persona ante la ley; intimidad..." y más adelante: "No debe explotarse la labor de un paciente en una institución psiquiátrica" Resulta imposible compatibilizar estos principios con la despersonalización, deshumanización e institucionalización domesticante que sufren miles de seres humanos en las instituciones manicomiales; con la promiscuidad y obscena exhibición de la locura que se practica en dichos lugares; o con pacientes que hacen de enfermeros de otros pacientes; pacientes que hacen de carceleros de otros pacientes; pacientes que participan de circuitos perversos de comercialización en los manicomios; pacientes que logran algo haciendo trabajos no remunerados en los corredores, baños y habitaciones; pacientes que lavan coches en las playas de estacionamiento de los hospitales a cambio de bonachonas monedas y palmaditas; ... ¡qué larga puede ser esta lista! El trabajo como manera de pagar la depositación e institucionalización. En verdad: desnaturalización del papel dignificante del trabajo.

El principio 16 se refiere a la *Admisión forzosa* y establece que un ser humano puede ser retenido compulsivamente en una institución "sí, y sólo sí" (el destacado me pertenece) un profesional basado

en conocimiento médico actualizado científicamente determina que hay por causa de dicha enfermedad, “una seria probabilidad de daño inmediato o inminente para esa persona o para terceros”. También afirma que puede admitirse la admisión forzosa cuando “la no internación puede conducir a un grave deterioro de su estado”.

Pero en el inciso 2 de este Principio, se dice taxativamente: “Una admisión o retención compulsiva debe hacerse inicialmente por un corto periodo”. No creo que resulte necesario abundar en la cantidad y diversidad de violaciones que a este Principio se hacen en nuestro país a diario en el ámbito público, y en el privado.

Sobre este punto la *Asociación Mundial de Psiquiatría (Proposición y puntos de vista sobre los derechos y la protección legal de los enfermos mentales Grecia/1989)* dice que “la internación compulsiva es una gran infracción a los derechos humanos y a las libertades fundamentales del paciente” y que la misma “debe llevarse a cabo con el principio de la mínima restricción”.

Anteriormente, en 1983, (*Declaración de Hawái*) la misma Asociación había señalado, con tono menor al que luego redefine y precisa puntualmente, que “en cuanto desaparezcan las condiciones para el tratamiento compulsivo, el psiquiatra debe suspender su carácter obligatorio y, en caso de ser necesario seguir con la terapia, deberá obtener el consentimiento voluntario del paciente”.

Este último párrafo, deja demasiado en manos del profesional los criterios de tiempo necesario, hecho esencial si se tiene en cuenta que la duración de la estadía, a medida que crece, funda condiciones más fuertes para la institucionalización, caracterizada entre otros rasgos, por la pérdida de iniciativa y toma de decisiones voluntarias en las personas. De modo que con un individuo y una familia que van realizando la experiencia enajenante del hospitalismo, es poco confiable recabar consentimientos voluntarios. En los seis años que transcurren entre la reunión de Hawái y la de Grecia, se da un paso en el resguardo de los derechos humanos de los pacientes.

Sobre este tema la *Asamblea Permanente del Consejo de Europa* elaboró en 1977 una recomendación *Sobre la Situación de los Enfermos Mentales* que refleja las experiencias de transformación de la atención psiquiátrica en el Viejo Continente (Inglaterra e Italia, principalmente).

En los considerandos (punto 5) ya enmarca el carácter socio-cultural que tiene el trato recibido por los enfermos mentales, cuando dice: “Convencida de que la situación de los enfermos mentales, y en particular las condiciones que rigen la internación de los pacientes mentales y su *alta* de los hospitales psiquiátricos son temas que conciernen a un gran sector de la opinión pública en los países miembros, y que los errores y abusos que ocurren en ese aspecto causan tragedias humanas en algunos casos”. Como se ve, la expe-

aumento de la tasa de suicidios, de enfermedades autoagresivas y de manejos sicopáticos, que aparecen como alternativa para obtener lo que es negado.

El sistema sanitario público argentino debe coordinar con Educación, Cultura, y las organizaciones comunitarias, planes regionales que terminen con el hambre y la desocupación. Durante la Gran Depresión el Presidente Roosevelt contrató destacados hombres de cine, que documentaron el hambre y la miseria, difundiendo permanentemente las imágenes en los noticieros cinematográficos para que esa realidad marcara el imaginario colectivo y diera prioridad principal a la lucha contra la miseria. Aún hoy nos impactan las imágenes de Charles Chaplin en la película *El Pibe* exhibiendo las colas de desocupados y hambrientos, sus máscaras de angustia y dolor. Pertenece a ese período la novela del gran escritor John Steinbeck *Viñas de ira*, luego llevada a la pantalla, que describió el sufrimiento de millones, de un modo aleccionador y desolante. Por eso los hombres y mujeres de la Cultura deben participar de esta tarea sanitaria.

Hablar de Salud Pública es muchísimo más que hablar de Medicina o cualquier otra disciplina afín. Es hablar de Derechos populares, porque no hay Salud sin Libertad; no hay Salud sin Trabajo y Educación; no hay Salud sin Vivienda; no hay Salud sin Dignidad nacional.

Para esos Hospitales Públicos, y para ese sistema público de Salud necesitamos de un Estado dirigido por su pueblo que ponga de pie a una Nación sometida.

Concepción de Salud y Enfermedad

Partimos de pensar la salud y la enfermedad como partes de un mismo proceso, como polos antagónicos de una contradicción, como fenómenos opuestos que implican uno la existencia del otro. Nadie es o está absolutamente sano o absolutamente enfermo.

Lo que caracteriza al *proceso salud-enfermedad* es que en cada uno de nosotros coexisten simultáneamente lo sano y lo enfermo. Hablar de salud implica hablar de su contrario la enfermedad. En cada ser humano, en sus grupos de pertenencia y en el medio social, están presentes factores que generan salud como así también factores que generan enfermedad.

Lo que determina nuestra situación de sanos es que predominen los aspectos saludables por encima de los aspectos enfermos. A la vez personas definidas como enfermas siempre preservan aspectos sanos. Estamos frente a un proceso dialéctico, que varía en el tiempo según las condiciones concretas de existencia.

Ningún diagnóstico es de una vez y para siempre, ni el de sano ni el de enfermo. En un individuo que padece enfermedad, aunque disminuidos o debilitados, también existen elementos de salud.

Esto se ve en la práctica diaria: pacientes llegando a la consulta enfermos que luego van recuperando en todo o en parte su salud. Decimos entonces que se han rehabilitado o mejoraron su estado. También es posible que los aspectos ligados a la enfermedad sigan desarrollándose primando sobre lo sano, y entonces hablamos de empeoramiento o deterioro.

Nos oponemos a las concepciones dominantes de sano o enfermo como definiciones absolutas por su carácter abstracto y metafísico. Esto se corresponde con una idea de cura, que retrotrae la situación del individuo a

un pasado previo a la instalación de la enfermedad, donde habría existido sólo la salud. La cura como restitución total olvida aquello de “nadie se baña dos veces en las aguas del mismo río”, y deja de lado que el proceso del enfermar o recuperarse implica un proceso de aprendizaje con adquisición de defensas orgánicas y psicológicas. La experiencia vivida transforma al sujeto en sus conocimientos. En el sentido que señalamos, adherimos a la formulación del Dr. Ramón Carrillo cuando decía que “la enfermedad es lo episódico, y que nuestro campo permanente es el de la Salud”.

Esta concepción mecanicista de los procesos humanos y sociales criticada por nosotros, coincide con la idea de seguir pensando en enfermedades curables e incurables, como si ese carácter dependiera exclusiva y fatalmente de factores intrínsecos del proceso patológico. De este modo se idealiza una esencia inmutable sin relación con procesos enfermantos y correctores productos de experiencias de distinto nivel de complejidad. En este enfoque la enfermedad aparece con una dinámica aislada del proceso social de construcción o pérdida de la salud.

Pensar a la salud y a la enfermedad como *construcciones sociales* nos pone frente a la necesidad de analizar la vida cotidiana y las condiciones objetivas de existencia de los seres humanos. No son iguales las oportunidades de salud de un individuo que carece de casa propia, alimentación, vestimenta, descanso, trabajo bien remunerado, educación, servicios públicos elementales, que las de alguien cuyas necesidades están resueltas satisfactoriamente.

Pensamos a cada ser enfermo como emergente de una situación productora de enfermedad, de conflictos irresueltos y estereotipados. Cada sujeto que enfrentamos denuncia un problema de él con otros, de otros con él, de otros con otros. El modo en que se nos aparece es de un conflicto consigo mismo, pero la noción de *grupo interno* plasmada por Pichon Riviere, nos permite advertir que ese grupo interno ha sido construido en un complejo proceso vincular por el que se han internalizado en nuestro desarrollo personas, grupos y redes relacionales. Somos parte de vínculos humanos, y es en esa trama que enfermamos o nos reponemos.

Lo expuesto nos lleva a operar con el individuo y sus relaciones inter e intrasubjetivas, a trabajar con la familia y el grupo de pertenencia del sujeto consultante. Nos hace jerarquizar las construcciones culturales identificatorias que apoyan el desarrollo del psiquismo, a conocer creencias y convicciones del grupo de proveniencia.

Es frecuente que personas enfermas preserven aptitudes para el trabajo, la creación artística, la producción estética, la capacidad de amar o cuidar otras personas. Sobre estas capacidades podemos apoyarnos en nuestra tarea terapéutica, ayudando a desplegar y fortalecer lo de salud presente en cada ser humano.

Por esto los grupos institucionales proyectan su actividad hacia el medio de pertenencia, hacia los referentes sociales, culturales, que sustentan la *identidad*. Allí se apoya parte de la tarea terapéutica, ayudando a desplegar y fortalecer lo sano presente en cada ser humano y su comunidad.

Nuevos dispositivos institucionales frente a la enfermedad mental

Para comprender la construcción de nuevos dispositivos es necesario partir del marco ideológico, político y so-

riencia realizada le permite al Consejo de Europa, advertir no sólo sobre los errores y abusos que se cometen en las internaciones, sino también en determinadas altas, que al no garantizar la continuidad de digna atención, configuran nuevas formas de abandono médico y social, con su correlato violatorio de derechos.

Lo antedicho es de suma actualidad en nuestro país, donde hemos visto experiencias que tras un planteo de crítica al manicomio, han generado *expulsiones* de los enfermos, consiguiente pérdida del cuidado debido, acompañamiento ausente en la salida de la institución, y negación del derecho a la necesaria atención médica.

El mencionado Consejo avanza aún más en definiciones que compartimos plenamente en nuestra experiencia: redefinir “algunos conceptos básicos tales como *peligroso* y redefinir la *insanía* y la *normalidad mental*, y reevaluar las derivaciones correspondientes para la legislación civil y criminal, teniendo en cuenta los últimos descubrimientos en psicología y psiquiatría y la experiencia de los estados miembros del Consejo de Europa en ese dominio”.

El Consejo de Europa pone en la agenda de debates los conceptos de peligrosidad, insanía y enfermedad. Compartimos esa idea, en la medida en que estos conceptos, muchas veces prejuiciosos, han servido para darle barniz legal y psiquiátrico a negaciones de derechos fundamentales, como los referidos a la libertad, la dignidad, la propiedad, la familia o la atención médica adecuada. A partir de allí se han psiquiatrizado el delito, la diferencia, el abandono, la pobreza o la injusticia social, extrapolando sin fundamentación conceptos del Derecho a la Psiquiatría, facilitando la subjetividad carente de base científica seria. Toda una paradoja es que se siga hablando de “demente en el sentido jurídico”, cuando la demencia es un diagnóstico médico, que incluso hoy no se corresponde con el sentido que el Derecho sigue otorgándole, y muchos colegas refrendando. Se ha transformado en un lugar común, un concepto anticientífico, similar al que sería hablar de “tuberculoso en el sentido jurídico”.

Posteriormente la *Organización Mundial de la Salud* elaboró los *Diez Principios básicos de las normas para la atención de la Salud Mental* basándose en los referidos Principios de Naciones Unidas.

Entre los componentes de una atención básica de la Salud Mental prioriza: “preservar la dignidad del paciente; tener en cuenta técnicas que ayuden a los pacientes a arreglárselas con los deterioros; reducir el efecto de los trastornos; y mejorar la calidad de vida”. Esto echa por tierra con el mandato social de cura, concebida como la *restitutio ad integrum* traspolada de la anatomía patológica y de la clínica médica. Ese mandato social se traduce entre nosotros como la existencia de una *todavía* que eterniza las restricciones, un ilusorio retorno a una normalidad imposible de definir, cuando de lo que se trata es de valorar las

capacidades preservadas para la vida social, y para ayudar al despliegue progresivo de los aspectos sanos del paciente que le permitan “arreglárselas con los deterioros” preservando la dignidad ya que su sola presencia entre familiares y vecinos –apoyada desde nuestra tarea– combate la discriminación y lleva el debate sobre locura y cordura al lugar donde ellas están, se producen y pueden resolverse: *la comunidad*.

Sobre la base de esto último es que se indica “el tratamiento basado en la comunidad”, mientras que para los tratamientos restrictivos establece “una duración estrictamente limitada (ej.: cuatro horas para una restricción física)”. Por ello recomienda “eliminar las cámaras de aislamiento y prohibir la creación de otras nuevas” y capacitar al recurso humano para “que reemplace las tradicionales medidas coercitivas”. Como se ve, aquí las definiciones en torno a la defensa de Derechos Humanos conforman indicaciones técnicas concretas, referidas a nuevos dispositivos por crearse y viejos maltratos presentados como tratamientos, que deben desterrarse.

El Punto 5 está referido a la *Autodeterminación*, determinándose allí la relación conflictiva y prejuiciosa que culturalmente se hace entre *capacidad o discapacidad y cordura o locura*. Se fija que para hacer realidad este principio debe “suponerse que los pacientes son capaces de tomar sus propias decisiones, a menos que se pruebe lo contrario”. Sabemos que se parte del criterio inverso: de afirmar la incapacidad que supone la enfermedad mental, debiendo demostrarse la capacidad, tarea difícil que siempre encuentra algún preconcepto disfrazado de dato científico (“persisten rasgos...”, “aún debe recuperarse...”, “presenta estructuras...”, etc.). Esta asociación incapacidad-enfermedad, se basa en, y refuerza la instalada idea de la incurabilidad y del diagnóstico como rótulo o encasillamiento vitalicio.

Recomienda “asegurarse de que los prestadores de atención de salud mental no consideren sistemáticamente que los pacientes con trastorno mental son incapaces de tomar sus propias decisiones”. Repárese en que se utiliza el término absoluto “incapacidad” tal como lo concibe el Derecho, y no se habla de *discapacidad*, concepto de ruptura que implica aceptar –como lo decía Domingo Cabred hace un siglo– que “hasta el más enfermo de los enfermos conserva algo de sano”, idea totalmente aplicable al terreno de las capacidades.

Este punto agrega como recomendación: “no considerar sistemáticamente que un paciente es incapaz de ejercer su autodeterminación con respecto a todos los componentes (ej. integridad, libertad) por el hecho de que lo hayan encontrado incapaz con respecto a uno de ellos”. Aquí se adopta un criterio que relativiza el concepto totalizador de incapacidad.

En el mismo sentido se pronunció también el *Consejo de Europa* en la Declaración ya aludida de 1977 cuando recomienda a sus Estados miem-

cial que caracteriza al proceso sanluiseño, dado que cada dispositivo adquiere una dimensión diferente según la institución en la que el mismo es desplegado. A modo de ejemplo: la implementación del arte, la expresión corporal o la creatividad, hoy presente en varias instituciones psiquiátricas argentinas, tiene sentido, objetivos, y articulaciones radicalmente opuestas en un ámbito custodial, asilar y manicomial, respecto de lo que sucede en una institución transformada que acabó con la vergüenza social del manicomio, jerarquiza al Hospital Público y dignifica a los seres humanos que allí se atienden o trabajan. Por tanto debemos partir de las definiciones *teóricas y políticas* que en el campo de los hechos han construido nuevos modos de abordar la enfermedad crónica, marginada, maltratada y discriminada, constante de la enorme mayoría de los manicomios, colonias, y hospitales psiquiátricos de nuestro país.

Nuestra primera definición fue y es no cumplir con el *mandato social* que nos exige encerrar, depositar, segregar y destruir la dignidad de los seres humanos. No se trata solamente de la dignidad de los enfermos y sus familiares consultantes. Se trata de nuestra propia dignidad como hombres y trabajadores de la Salud Mental. No hemos estudiado para ser custodios de candados, sino para servir a nuestro pueblo. De ahí que el marco abarcativo es el de la defensa de los *Derechos Humanos* de todos los protagonistas de la vida del Hospital.

Este punto esencial determinó medidas concretas y dispositivos consecuentes. Se abrieron y abolieron los calabozos que extremaban hasta el mayor sufrimiento la pena del abandono social. Se fijó la estrategia de *Hospital en la Calle*, que significó reconstruir las historias de vida de los seres humanos deshumanizados que se hacían en el Hospital. Equipos de profesionales y trabajadores operando en la comunidad reconectando a los depositados con sus familias, sus paisajes, sus vecinos, sus raíces. Estos equipos reconstruyeron las verdaderas historias de los olvidados sociales. Así cayeron *mitos* disfrazados de Historias Clínicas: locos peligrosos, locos vagos, locos violentos con sus familias, locos desorientados con riesgo de perderse en el campo, locos que rechazaban la medicación. Cayó en el trabajo concreto, diario, y sostenido de Hospital en la Calle toda una mitología que se repite folklóricamente de año en año, hasta que suplanta a la verdadera vida del paciente. Y la institución, ansiosa de legitimar el encierro, termina creyendo en el mito que ayudó a construir.

El Hospital es un buen lugar por el que se puede pasar si se es bien atendido. *Es el peor lugar para quedarse a vivir*. Cada día se cercena una nueva libertad: la de caminar por el sol o por la sombra, la de comer o vestir lo deseado, la de tener horarios propios. *No hay salud sin libertad*.

Consecuentemente se adoptó el dispositivo de cerrar la internación de los eufemísticamente llamados “casos sociales”, abusos con los que la institución sanitaria ayuda a encubrir la pobreza, la miseria, la desocupación y el hambre, transformándose en benévolo cómplice de las políticas de pauperización social. Esta medida tomada en el mismo 1993 fue acompañada por el cierre de la internación de los llamados enfermos crónicos, salvo que los mismos padecieran una crisis, en cuyo caso la reinternación es por el corto plazo que exige su compensación. La cronicidad no tiene que ver con una evolución inevitable de la enfermedad, sino con la institucionalización de la mis-

ma, con el rechazo social, con el canibalismo discriminatorio que impulsa la cultura dominante

La salida de los pacientes de larga estadía fue acompañada por el Hospital, que sigue atendiendo *sin desarraigar* al padeciente. Los equipos comenzaron recorriendo 45 mil kilómetros anuales buscando en toda la Provincia, y en las vecinas, referentes sociales, instituciones, amigos con los que se pudieran ir tejiendo redes solidarias para permitir la salida y reinserción social. Siempre preferimos que una persona se interne varias veces en el año, si es necesario, a que esté depositado todo el año.

La decisión de acabar con el manicomio y construir un hospital digno de ese nombre requirió casi cuatro años, tiempo en el que aquellos seres humanos embrutecidos por el encierro lograron encontrar espacios en sus familias, solos, en casas solidarias, o instituciones de la comunidad que incorporaron esta actividad a su vida habitual. El Hospital acompañó y acompaña la salida sosteniendo la reinserción. Para ello trabaja tanto dentro como fuera.

A partir de estos planes, se recuperó el método clínico que exige inmediatos diagnósticos, pronósticos y tratamientos, diariamente discutidos en un viejo dispositivo abandonado por la corrupción de la práctica profesional: la Revista de Sala. Allí se sigue la evolución, se corrigen y amplían diagnósticos, o pulen tratamientos. Por eso de un promedio de internación de siete años en 1993, hemos pasado a un promedio actual de cinco días y medio.

Otro principio ideológico es la *democratización del Hospital*. No hay posibilidad de transformación si no se acepta que todos los servicios y roles pueden contribuir al mejor tratamiento. Es el Hospital el que cura o el que puede llegar a matar. Este descentramiento profesional nos ha exigido un debate permanente en espacios fijos de discusión participando todo el Hospital y decidiendo los rumbos a seguir. *La Asamblea* semanal es ese instrumento posibilitador de una visión de conjunto, con complementariedad de funciones y participación igualitaria. Del mismo modo la *reunión semanal de Jefes de Servicio*, en la que participan profesionales, empleados, trabajadores, delegando en los responsables de los diversos sectores el manejo del Hospital. Se adoptan en todos estos espacios democráticos posiciones que ayudan a la más rápida reinserción de los enfermos, y su posterior acompañamiento por la red de atención domiciliaria. Este dispositivo de funcionamiento las 24 horas respalda la salida del paciente, ayuda a la familia y educa a la comunidad.

En el mismo sentido apunta la *Red Provincial de Salud Mental* que permite la atención de los seres humanos allí donde ellos viven y trabajan.

Un recurso implementado desde hace cinco años es la internación o tratamiento ambulatorio del paciente *con su familia*, de modo que ésta se involucre desde el inicio, aprenda, y asuma los conflictos que genera la enfermedad, recibiendo nuestra ayuda y acompañamiento.

La experiencia democrática ha favorecido distintos encuentros, y habilitado espacios nuevos. Progresivamente tabiques, rejas, y aislamientos desaparecieron facilitando desde lo edilicio la interacción. Esta corriente de pensamiento hizo carne en todos los que transitan el Hospital, y desde él, la propia comunidad. Aparecieron formas de *grupalidad* como las ya referidas: Asamblea semanal, y Revista Diaria de Sala. Junto a ella un espacio llamado Ocupándonos de la Salud de los Trabajadores de la Salud. Desaparecieron el chisme y el anonimato,

bros que “una hospitalización no derive necesariamente en una determinación automática de incapacidad legal, creando de ese modo problemas concernientes a la propiedad y a otros derechos económicos”.

Lo arriba señalado implica la necesaria y coherente transformación de técnicas, dispositivos, y arraigados conceptos, los cuales se traducen en acciones “piadosas” de subsidios o ayudas sociales, verdaderos beneficios secundarios de la enfermedad que terminan con seres institucionalizados y dependientes sujetos a la voluntad de personas e instituciones ajenas a su decisión

Finalmente veremos definiciones que hacen al *rol profesional*.

La mencionada *Declaración de Hawai* establece que “el psiquiatra debe preocuparse por el bien común y una justa distribución de los recursos asignados a la salud”. Luego (1996) la Asociación Mundial de Psiquiatría en su *Declaración de Madrid*, afirma que en función del “impacto de los cambios sociales y los nuevos descubrimientos científicos de la profesión psiquiátrica ha revisado nuevamente las normas éticas de comportamiento” y lanza entre sus líneas directrices que “los psiquiatras deben ser concientes y preocuparse de una distribución equitativa de los recursos sanitarios”. Agrega: “Como miembros de la sociedad, los psiquiatras *deben luchar* por un tratamiento justo y equitativo de los enfermos mentales, en aras de una justicia social igual para todos”

Hay aquí un principio de honda trascendencia científica y social. Sale al encuentro de la relación entre conocimiento y compromiso, entre psiquiatría y sociedad, entre políticas sanitarias y ejercicio profesional. Destaqué el *deben luchar* porque muestra la idea, el principio, y también la acción.

El maestro argentino Dr. Avelino Gutiérrez decía hace medio siglo: “El que sólo sabe Medicina, ni Medicina sabe”, buscando que nuestro horizonte abarcara las políticas sanitarias, el compromiso con la Salud Pública vinculada a la Justicia Social, el deber de participar en la elaboración y discusión de las políticas sociales, y de concebir que nuestra realización profesional debe estar unida a la felicidad de nuestro pueblo. El conocimiento científico siempre está ligado a un objeto y a un destinatario, así también como a definiciones que lo trascienden. Y cuando esto trata de obviarse y no explicitarse, se entrega a otros la facultad de decidir sobre el sentido final de nuestra tarea.

De ahí que debemos trazar una semblanza de lo sucedido en esta última década argentina, tanto en lo político social, como en el campo de la conciencia colectiva. Nos centraremos en la relación Salud Pública-Derechos Humanos ■

J. Pellegrini

Informe leído en el XIX Congreso de APSA,
Mar del Plata, 2003.

dos dispositivos generadores de enfermedad institucional. Desde allí el Hospital trazó objetivos más abarcativos como la concurrencia de delegaciones institucionales a Congresos en nuestro país y el extranjero, donde las diversas formas de exponer nuestro trabajo estuvieron presentes: debates, conferencias, videos, despliegues escénicos, conjuntos musicales. Pero todo ello no concebido como un divertimento para embellecer la jaula del encierro, sino para generar fuertes interacciones reparadoras de vínculos sociales que favorecen la no desintegración o el aislamiento. Pacientes resultamos todos, si se piensa que algunos eran marginados por su rótulo patológico, y otros porque nos hacíamos cargo de custodiar lo culturalmente repudiado. No es ajeno a todo esto, que el 60% del personal que trabaja en el Hospital, venía de otras dependencias públicas y llegaba como agente castigado.

Este abrir las puertas internas del Hospital costó tanto como abrir las externas, y a la vez hizo posible la entrada y salida de la comunidad al Hospital. Caídos los feudos por esta corriente de grupalidad, el modo de ver los problemas y las soluciones también cambió. La elaboración de cualquier nueva propuesta se hace sobre la base de que ella favorezca la reinserción social de pacientes, familiares, trabajadores y de la propia institución. Así surgió la iniciativa de crear *familias sustitutas subsidiadas* por el Estado provincial para los últimos doce seres humanos que no contaban con referente confiable que pudiera ayudarlos, salvo el Hospital. Pero esa ausencia no podía conllevar que el resto de la vida dichas personas debieran permanecer depositadas. No nos parece adecuado que se siga usando como justificativo del cronicario que "la familia no los quiere" o "no tienen familia", como si esas personas hubieran nacido en el manicomio y la sociedad careciera de recursos inexplorados para la reinserción. En estos casos creo que deberían analizarse qué planes de externación serios y sostenidos en el tiempo han tenido esas instituciones, o cuantas visitas personales y en grupo se han hecho a los tribunales para discutir caso por caso. Mucho más lamentable resulta aceptar la cronificación con el remanido *¿Dónde van a estar mejor que acá?* Pienso que existen lugares en los que esos seres humanos están mejor que en ámbitos sucios, deshumanizados, violentos, con suicidios y desapariciones nunca aclarados, robos, perversiones, y otras tantas formas de delito que el mismo Poder Judicial y el *establishment* médico se ocupan de ocultar.

Esa grupalidad organizada en torno a un proyecto transformador, creó las bases para la *multiplicación de grupos terapéuticos* que abordan distintas problemáticas desde el marco institucional: Grupos Institucionales de Depresivos, de Alcoholismo, de Trastornos de Ansiedad, de Niños con diversas patologías, de Creatividad, de Pacientes psicóticos con sus familiares; de Trastornos alimentarios, etc. La libre circulación de ideas y de seres humanos ha generado una *grupalidad institucional* desde la que se encarar las iniciativas que incluyen al propio Hospital para hacerlo más terapéutico. Así la fundación de la *guardería* resolvió la angustia de muchos compañeros cuyos hijos quedaban solos o cuidados por extraños, y hoy

conviven con sus padres en el ámbito de trabajo. Para ello fue necesario que tuviéramos el orgullo de poder mostrar a nuestros seres queridos el lugar en el que trabajamos.

Todos fuimos aprendiendo nuevas formas de abordar la enfermedad, transformándonos nosotros en ese proceso, porque este trabajo lo hicimos con *los mismos compañeros que habían sido sostenes del manicomio*. La lucha transformadora les permitió descubrir que había otras alternativas creadoras, y así esto también se transmitió a familiares, pacientes y comunidad. Significó, y significa aún hoy, rupturas internas, aprendizajes difíciles, luchas con otras instituciones que siguen *pensando que los conflictos se resuelven negándolos en instituciones de encierro*. Por eso la iniciativa permanente es junto a pacientes y familiares disputar el espacio cultural de nuestra sociedad, en el que tan instaladas están la discriminación y la segregación. Trabajamos con peñas folklóricas populares bailando juntos nuestras músicas identificatorias; llevamos el teatro o la cultura a los espacios donde la comunidad también lo hace, juntándonos con artistas que hablan de nuestra realidad social. Hacemos largas jornadas por la Salud en las plazas públicas con centenares de instituciones comunitarias. Como ya dijimos: *la salud es una construcción social, y es mucho más que hablar de Medicina*.

Cada uno de estos dispositivos ha sido una lucha librada. Otros poderes, como el Judicial, han debido cambiar su mirada, como la debimos cambiar noso-



Universidad Nacional de La Plata

Facultad de Ciencias Médicas

Maestría en Psiquiatría Forense

Inscripción: del 2 al 31 de agosto
de 2004

Departamento de Graduados,
Calle 60 y 120, La Plata

<http://www.med.unlp.edu.ar/psiquiatria/maestria.htm>

Contacto con el Director:
folino@atlas.med.unlp.edu.ar

tros. Hace tres años que no hay más *depositaciones judiciales arbitrarias*. Ya hay fallos que reconocen a los tratamientos psiquiátricos como algo que debemos conducir nosotros; que internar o depositar sin objetivos ni plazos no implica tratamiento. Y más aún: que eso es contrario a la Salud y al propio Derecho, en tanto encubre una forma de privación ilegítima de la libertad.

Defendemos el Hospital Público gratuito, eficiente, eficaz, actualizado científicamente y respetuoso de los Derechos Humanos. Esto implica educar a cada trabajador en el respeto a rajatabla de lo público. El manejo del presupuesto del hospital es conocido por todo el personal, quien tiene la obligación de sa-

ber cuánto cuesta lo que gasta, porque se trata de los dineros de nuestro pueblo.

En esta lucha no pueden lograrse avances si un sector importante de la comunidad no hace propio este proceso. No somos una isla ni estamos en una torre de marfil. Los seres humanos enfermos no dejan de pertenecer a la familia o al barrio por el hecho de estar enfermos. Todo lo contrario: ellos convocan nuestros aspectos más solidarios y humanos. *Los nuevos dispositivos no pueden quedar reservados a los pacientes como únicos destinatarios*. Es la comunidad la que con lucha ideológica, política y cultural debe incorporar estas nuevas miradas. Quizás porque necesitamos *que todos los ojos vean y todos los corazones sientan* ■

Bibliografía

- Alzugaray RA. *Ramón Carrillo, el fundador del sanitarismo nacional*. (2 tomos). Biblioteca Política Argentina. Centro Editor de América Latina, Buenos Aires, 1988
- Artaud A. *Cartas desde Rodez*. 3. Ed Fundamentos. Madrid, 1980
- Asamblea General de Naciones Unidas. *Declaración Universal de Derechos Humanos*. Resolución 217 A. 10-12-1948
- Asamblea General de Naciones Unidas. *La protección de los enfermos mentales y el mejoramiento de la atención de la Salud Mental*. Resolución 46/119. 17 diciembre 1991
- Asamblea Parlamentaria del Consejo de Europa. *Recomendación 818 sobre la Situación de los enfermos*. 8 de octubre 1977
- Asociación Mundial de Psiquiatría. *Proposiciones y puntos de vista de la A.M.P. sobre los Derechos y la protección legal de los enfermos mentales*. Asamblea General de la A.M.P. Atenas, 17 de octubre 1989
- Asociación Mundial de Psiquiatría. *Declaración de Hawái*. Asamblea General de la A.M.P. Viena, Junio de 1983
- Asociación Mundial de Psiquiatría. *Declaración de Madrid*. Asamblea General de la A.M.P. Madrid, 25 de agosto de 1996
- Asociación Mundial de Psiquiatría. Geneva Initiative. Asociación de Psiquiatras de América Latina (A.P.A.L.). *Médicos, pacientes, sociedad. Derechos Humanos y responsabilidad profesional de los médicos*. Buenos Aires, Septiembre de 1998
- Basaglia F. *¿Qué es la Psiquiatría?* Ediciones Guadarrama. Punto Omega. Ed.Labor. Barcelona (España), 1977
- Bauleo A, et al. *Cuestionamos*. 1971. Plataforma-Documento. Ruptura con la A.P.A. Ed Búsqueda. Buenos Aires, 1987
- Bettelheim B. *Sobrevivir*. Ediciones Crítica. Ed.Grijalbo. Barcelona, 1981
- Comisión Asesora de Asilos y Hospitales Regionales. *Memoria*. Buenos Aires, 1907
- Escardó F. *Moral para médicos*. Ed A. Peña Lillo. Buenos Aires, Febrero 1977.
- Ey H. *En defensa de la Psiquiatría*. Ed Huemul. Buenos Aires, 1979.
- Fiasché A, et al. *Políticas en Salud Mental*. Lugar Editorial. Buenos Aires, 1994
- Figueiredo AC, et al. *Ética e saúde mental*. Ed Topbooks. IIIa. Jornada de Psiquiatría do Estado do Rio de Janeiro, 1994
- Galende E. *Psicoanálisis y Salud Mental*. Ed Paidós. Buenos Aires, 1989
- Gilabert A. *El manicomio ¿una institución para los locos?* Ediciones Cinco. Buenos Aires, 1992
- Goffman I. *Internados*. Ed Amorrortu. Buenos Aires, 1972
- Kaës R, et al. *Crisis, ruptura y superación*. Ediciones Cinco. Buenos Aires s/fecha. 1ª edición, París, 1979
- Kaës R, et al. *Sufrimiento y psicopatología de los vínculos institucionales*. Ed Paidós. Buenos Aires, 1998
- Kraut A. *Los derechos de los pacientes*. Ed Abeledo Perrot. Buenos Aires, 1997
- Kraut A. *Responsabilidad civil de los psiquiatras*. Ed La Rocca. Buenos Aires, 1998
- Leff J. *Care in the community: ¿illusion or reality?* Editado por Julian Leff, Institute of Psychiatry. London, 1997
- Machado de Assis. *El alienista*. Ediciones Fábula Tusquets. Barcelona, 1974
- Neuman Elías. *El abuso de poder en la Argentina*. Ed Espasa hoy. Buenos Aires, 1994
- Organización Mundial de la Salud. División de Salud Mental y Prevención del Abuso de sustancias. *Diez Principios básicos de las normas para la atención de la Salud Mental*. 1996
- Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud. *Reestructuración de la atención psiquiátrica: bases conceptuales y guías para su implementación*. Washington, 1991
- Pellegrini JL. *Crónicas agudas*. Ediciones de San Luis. San Luis, 2002
- Pichon Riviere E. *La Psiquiatría: una nueva problemática*. Ed Nueva Visión. Buenos Aires, 1977
- Pitta A. *Hospital, dor e morte como ofício*. Ed Huicitec. Sao Paulo, 1994
- Reggiani H. *La desaparición del manicomio*. Ed Dunken. Buenos Aires, 1999
- Saraceno B, et al. *Manual de Saúde Mental*. Ed Huicitec. Sao Paulo, 1994
- Schvarstein L. *Psicología social de las organizaciones*. Ed Paidós. Buenos Aires 1991

lecturas y señales



LECTURAS

Epistemología y psicoanálisis, por Gregorio Klimovsky. (Comp. Daniel Biebel). Buenos Aires, Ed. Biebel, 2004, 320 págs.

La presencia de Gregorio Klimovsky en la cultura, en la ciencia y la filosofía es algo incuestionable, algo que a todos nos llena de satisfacción y orgullo. Así lo reconoció la International Psycho-Analytical Association en el Congreso de Roma en 1989, durante la presidencia de Robert S. Wallerstein, otorgándole el Distinguished Member Award.

El reciente libro *Epistemología y psicoanálisis*, en dos volúmenes que prometen ser tres, es una compilación hecha con inteligencia y esmero por Daniel Biebel, con el apoyo de estudiosos del mundo entero. Merece elogio este esfuerzo que reúne los escritos de Klimovsky como epistemólogo del psicoanálisis. Aun para los que conocemos su obra en este campo, el conjunto de trabajos que logró reunir Biebel renueva la admiración, la sorpresa y el entusiasmo. Si la leyera el Dante diría que “nel pensier rennova la pavura”. Porque es pavoroso que un solo hombre haya cumplido semejante tarea.

Es un acierto de Biebel haber ordenado los textos por temas y no cronológicamente, porque esta disposición lleva de la mano al lector en una espiral creciente desde los problemas generales de la epistemología a la epistemología del psicoanálisis y de allí a los pro-

blemas del método, para culminar en los modelos, las teorías y los valores en psicoanálisis.

Ya en el primer escrito de la **parte I, “Epistemología”**, que Klimovsky escribió para la *Enciclopedia de psiquiatría* de Guillermo Vidal, Hugo Bleichmar y Raúl Usandivaras, se introduce el abecé de la epistemología como el estudio de la estructura, validez y producción del conocimiento científico, que puede entenderse a partir del método hipotético-deductivo. Hay una base empírica observable, con sus tres versiones: *filosófica*, la más discutible, *epistemológica*, que inquiriere sobre lo que la práctica cotidiana ofrece directamente a nuestro conocimiento, y *metodológica*, que apoya en teorías presueltas y abre un acceso empírico a los objetos teóricos que estamos investigando. (Basados en la teoría del superyó de Freud, podemos verlo operar en una determinada inhibición de un analizado, y en este sentido forma parte de la base empírica metodológica).

En este capítulo se estudia la estructura y la validez de las teorías científicas, afirmando que toda acción racional presupone conocimiento, ya que no podemos proceder racionalmente si no sabemos de qué estamos tratando. Aquí introduce Klimovsky la básica distinción de Reichenbach entre contextos de descubrimiento y justificación, a lo que se agrega el contexto de aplicación, y define con precisión términos empíricos y términos teóricos.

Las afirmaciones científicas tienen tres niveles. El nivel I es el de las afirmaciones básicas, directamente observables; el nivel II comprende las generalizaciones empíricas sobre un conjunto de observables; y el nivel III las afir-

maciones teóricas que van más allá de lo observable y necesitan un puente para llegar a lo empírico, las reglas de correspondencia. Las reglas de correspondencia, pues, permiten pasar del nivel teórico al empírico y viceversa.

El método hipotético-deductivo, cuyo máximo exponente es Karl Popper y al que Klimovsky básicamente apoya, sostiene que una teoría científica es tal cuando se la puede refutar y se sostiene mientras no se demuestre que es falsa, lo que ha de suceder tarde o temprano. Las teorías científicas no son ni pueden ser eternas, y en esto consiste, al fin y al cabo, el progreso del conocimiento.

A este tema vuelve Klimovsky en el capítulo siguiente, **“Estructura y validez de las teorías científicas”**, donde define el método hipotético-deductivo en sus dos versiones, originaria y compleja. Aquí discute también nuestro autor las ideas de Khun sobre los paradigmas y la ciencia normal. Estos (magños) temas van a aparecer y reaparecer en diversos contextos en la obra que estamos reseñando.

La primera parte del libro se ocupa, después, del lenguaje y los metalenguajes, así como de la significación, donde afirma que no siempre el conocimiento es dependiente de estructuras lingüísticas y discute la reiterada afirmación lacaniana de que el inconciente está estructurado como un lenguaje.

En el homenaje a José Bleger en 1973, a un año de su prematura muerte, Klimovsky estudia los niveles de integración en la pirámide del conocimiento científico, con agudas reflexiones sobre el pensamiento de este autor y la ciencia en general.

Para terminar esta primera par-

te Klimovsky se ocupa de la creatividad en la ciencia, del concepto de proceso y, finalmente, en una conferencia que pronunció en AP-deBA, discute en profundidad desde un punto de vista epistemológico el inagotable tema del determinismo y la causalidad, a partir de Hume, siguiendo por Kant y Bertrand Russell, hasta llegar a Priogine. Son muy atrayentes las reflexiones de Klimovsky sobre determinismo ontológico y determinismo gnoseológico. El determinismo ontológico sostiene que no existe el azar y que, si no podemos determinar, es porque no sabemos lo suficiente. Si el determinismo ontológico es cierto, el azar sólo prueba nuestra ignorancia. El determinismo gnoseológico, en cambio, acepta que hay cosas que no podemos saber porque son azarosas. Es éste un tema de gran actualidad, y Klimovsky nos recuerda el determinismo ontológico de Einstein, para quien "Dios no juega a los dados", frente a los aportes de la física cuántica y el célebre principio de indeterminación de Heisenberg, que abogan porque el azar existe y allí se detiene nuestro saber.

La **parte II, "Epistemología y psicoanálisis"** nos muestra a un Klimovsky que se acerca y se interna en el psicoanálisis con sus elevadas credenciales de epistemólogo y hombre de ciencia. Reivindica a cada paso la naturaleza científica del psicoanálisis y combate a quienes la niegan, como Bunge y Nagel. Hay psicoanalistas, y son muchos, como Dorey y Green, que entienden al psicoanálisis como una disciplina sui generis, apartada de la ciencia. De esta forma el psicoanálisis se convierte, para Klimovsky, en arte o filosofía, algo que Freud nunca aceptó.

Así como físicos, químicos y matemáticos sienten orgullo por sus disciplinas, los cultores de la psicología y la sociología se muestran menos confiados y los psicoanalistas, algunos por lo menos, tienen a veces un placer –masoquista dirá el humor de Klimovsky– de negar a su disciplina el estatuto de ciencia. Contra esta visión pesimista se alza decididamente nuestro autor. Klimovsky afirma en este capítulo y a lo largo de todos sus trabajos, que el psicoanálisis no difiere sustancial-

mente en su estructura científica de la física y de las otras ciencias duras, por más que en el contexto de justificación tenga muchos problemas y se vea frecuentemente en figurillas. En esto no tiene sólo que ver el método sino la condición altamente compleja de la materia en estudio.

El psicoanálisis es, para Klimovsky, no una sola teoría sino varias, lo que muchos psicoanalistas, como Antonio Barrutia, no aceptan. Que esto complique las cosas no quiere decir que las haga imposibles. La moral científica consiste en un máximo de imaginación y libertad para crear teorías y un máximo rigor para contrastarlas. Dalton con su teoría atómica pudo ir más allá de la generalización empírica de la combinación en proporciones definidas de los elementos, con lo que se abrió un panorama inmenso e insospechado a la química; y las teorías de Freud abrieron rutas a la vida del niño y el adulto, a la educación y a la psicoterapia.

No rehuye Klimovsky, por cierto, que la sugestión (y la contrasugestión) complican grandemente el testeo de las hipótesis psicoanalíticas, según la conocida diferencia entre hipótesis autopredictivas y suicidas, ni tampoco las espinosas dificultades de la significación para el psicoanálisis; pero no las piensa como obstáculos insuperables para la marcha de la investigación en psicoanálisis, porque esas hipótesis se pueden contrastar y, por otra parte, nadie ha dicho que el método de hacer modelos no valga también para el campo semiótico.

Un capítulo particularmente ilustrativo de esta segunda parte del libro, "**Epistemología y psicoanálisis I**", afirma que "el psicoanálisis no difiere en su estructura profunda de las demás cosas a las que estamos acostumbrados a llamar ciencia" (vol. 1, pág. 231). Epistemológicamente, el psicoanálisis es como las otras disciplinas científicas, si bien su modo de proceder tiene características especiales. Su método varía de un autor a otro y aún en un mismo autor, si más no sea porque en psicoanálisis conviven varias teorías y no una. No es lo mismo por cierto el Freud de la teoría económica de 1915 del

Freud que introduce la teoría del instinto de muerte en 1920.

En "**Epistemología y psicoanálisis II**", una mesa redonda que dirigió Ernesto Fainblum en 1986, Klimovsky enfrenta el gran problema de explicar y comprender. Concluye que no son excluyentes, ya que el hecho de que podamos explicar los fenómenos no quita la posibilidad de comprenderlos. La comprensión sólo agrega intencionalidad a los fenómenos, y bien puede darse un entrecruzamiento de ambos. A mi juicio, en este punto, Klimovsky va más allá de la *Psicopatología general* de Jaspers.

El próximo capítulo, "**Epistemología III**", continúa el tema y subraya que una posición naturalista no descarta la presencia del significado, y así lo entendió siempre Freud.

El primer tomo de la compilación concluye con un estudio de la realidad psíquica, que se homologa a la realidad teórica de otras disciplinas, y debe contrastarse con la base empírica del material manifiesto del analizado.

El **volumen II, "Análisis del psicoanálisis"**, tiene dos partes: *metodología y psicoanálisis* (parte III) y *modelos, teorías y valores* (parte IV).

Klimovsky se interna ahora resueltamente en los problemas de la metodología del psicoanálisis y sobre su carácter científico, mencionando a Freud y a los autores argentinos, para discutir después el objeto del psicoanálisis. Klimovsky no simpatiza con la idea de definir el psicoanálisis y la ciencia en general por su objeto, que le parece un poco esencialista, y prefiere preguntarse, con más amplitud y libertad, cuál es la estructura teórica del psicoanálisis, con sus múltiples hipótesis y sus diversas teorías. Define al psicoanalista como una especie de epistemólogo localizado, ya que la labor del psicoanalista viene a ser el estudio y la rectificación de las "teorías" del analizado, un punto que también aceptan Eduardo Issaharoff, Jorge Ahumada y yo mismo. Cuando el psicoanalista estudia las teorías inconcientes del paciente es un epistemólogo; cuando explora los contenidos de su mente es un científico.

Resultan muy interesantes los

capítulos sobre psicoterapia y lógica y el de etología, donde Klimovsky dialoga con Alex Kacelnik y con el malogrado Terencio Gioia, discutiendo vivamente sobre los instintos y sobre los alcances y límites de la teoría de la evolución frente a este desconcertante animal que es el hombre de nuestro tiempo.

Es asimismo fértil el capítulo sobre los aspectos epistemológicos del cambio en psicoanálisis, que cierra esta parte del libro.

“Modelos, teorías y valores en psicoanálisis”, la parte IV, es la última del libro. Me resulta difícil reseñar esta fascinante sección por la riqueza y la multitud de temas.

Abre esta sección un atrayente estudio sobre Freud y sus proyecciones epistemológicas. Afirma Klimovsky que los procedimientos de Freud son similares a los de Dalton y la teoría atómica y los de Mendel al explicar la herencia, por ejemplo. Freud explica válidamente la complejidad de los hechos clínicos con diversos recursos: a veces crea nuevas teorías, como cuando abandona la primera teoría de los instintos (sexuales y del yo) por la teoría de los instintos de vida y de muerte, otras veces utiliza una teoría ya existente, la teoría de la libido, para explicar el carácter anal, mientras que hay ocasiones en que introduce modificaciones a la teoría para explicar hechos nuevos mediante hipótesis ad hoc, como cuando apela al narcisismo para discriminar la libido de objeto de la libido del yo.

Una cualidad que las teorías freudianas comparten con las otras grandes teorías científicas es que no sólo explican los hechos intrigantes que se le plantean sino que, además, abarca en la explicación otros que no estaban originalmente implicados, por ejemplo la aplicación de la teoría de los sueños a los síntomas histéricos, a los actos fallidos y al chiste.

Un capítulo breve y consistente es el que estudia la polisémica palabra modelo y la aplica a la comprensión del capítulo VII en *La interpretación de los sueños*. “Modelo” tiene múltiples usos. Puede entenderse como una relación entre estructuras isomórficas o como relación entre teorías, donde una de ellas opera como modelo de la otra por analogía, o,

también, como modelo lógico-matemático y aún como modelo didáctico. Una acepción muy importante de la palabra modelo es cuando se la equipara con teoría, donde el modelo es lisa y llanamente un sistema hipotético-deductivo, que formula conjeturas acerca del sector de la realidad que se pretende estudiar.

Klimovsky aplica lúcidamente todas estas acepciones del vocablo modelo a la comprensión del capítulo VII y advierte que es un error pensar que, al utilizar las hipótesis fisicalistas que toma de la hidrodinámica o la neurología, Freud incurre en reduccionismo, ya que en ningún momento se deja llevar desde el contexto de descubrimiento al de justificación, sino que se inspira en esos modelos para encontrar nuevas teorías que puedan dar cuenta de los hechos clínicos. Por otro camino, Jorge Ahumada llega a las mismas conclusiones. Es innegable que Freud emplea modelos fisicalistas; pero nunca los confunde con los hechos clínicos de que habla su teoría. Klimovsky insiste en que “la operación de reducir una teoría a otra es distinta a la de tomar una teoría como modelo de la otra” (vol. II, pág. 173).

Klimovsky concluye que, en el capítulo VII, Freud utiliza diversos modelos: analogías entre la hidrodinámica y el psiquismo, modelos didácticos al comparar el aparato psíquico con el telescopio, y otros, para dar cuenta de sus teorías sobre la realidad psíquica. Es un escrito rico, completo y lleno de sugerencias, que hace pensar al lector.

En el capítulo siguiente Klimovsky compara las teorías de Freud con las de Melanie Klein. Este ensayo, escrito en colaboración con Rodolfo Dalvia, Alfredo Maladevsky y el malogrado Augusto Piccollo, fue presentado en las Primeras Jornadas Argentinas en Epistemología del Psicoanálisis de 1981. Los autores señalan los puntos en que ambos investigadores coinciden, cuándo una teoría amplía a la otra y cuándo hay una franca discrepancia, como por ejemplo en la teoría del instinto de muerte, que Freud entiende como homeostático y Klein como teleológico. La discrepancia aquí nos es ya semántica sino científica.

Con sus alumnos Antonio Barrutia, Benzió Winograd, Alicia Fagliano y Liliana O. de Perelman, Klimovsky presentó a la Asociación Psicoanalítica Uruguaya en 1990 un estudio modelístico de los aportes de Kohut, donde señala en qué puntos converge y dónde se separa de Freud, en la compleja trama de las teorías, la concepción del aparato psíquico y la terapia.

Un breve y preciso artículo sobre el lenguaje en psicoanálisis expone las tres funciones del lenguaje, informativa, expresiva y persuasivo-directiva, donde enlaza la función informativa a la verdad y la función expresiva a la belleza, que resultan así precisamente demarcadas.

Ahora Klimovsky inicia su investigación sobre la interpretación psicoanalítica. La polisemia de la palabra interpretación, desde Aristóteles hasta las actuales teorías del lenguaje, se expone en *“Aspectos epistemológicos de la interpretación psicoanalítica”*, que es un valioso aporte a mi libro de técnica. Klimovsky estudia los aspectos gnoseológicos de la interpretación psicoanalítica, donde discrimina entre interpretación-lectura (aporte muy original) e interpretación-explicación, según el modelo nomológico-deductivo de Hempel, para después abordar los aspectos semánticos y pragmáticos (o instrumentales) de la interpretación, con atinadas reflexiones sobre el testeo y los obstáculos que plantean las hipótesis autopredictivas y las hipótesis suicidas en relación con la sugestión y la contrasugestión y, lo que es lo mismo, la transferencia positiva y negativa.

Este ensayo de Klimovsky, el más completo que conozco sobre el tema, parte de Freud y de los valiosos aportes de John Wisdom de los años sesenta y llega hasta nuestros días.

Ya al final de su libro Klimovsky nos ofrece una profunda reflexión sobre ética, acción y ciencia, con un sentido democrático que apoya en la bella afirmación kantiana de que cada ser humano por separado es un infinito, y se plantea la disyuntiva acción y decisión.

En dos trabajos sobre psicoanálisis y ética, en colaboración con Susana Dupetit y Samuel Zysman,

Klimovsky parte de la ética de Freud que hunde sus raíces en sus grandes inspiradores fisicalistas como Hemholtz, Brücke, Haeckel y Mach en busca de un monismo ontológico, pero acepta un dualismo metodológico que le hace abandonar el *Proyecto de una psicología para neurólogos*, para construir una teoría del inconciente, que es ya enteramente psicológica. Pone entonces entre paréntesis la tesis reduccionista que busca unir finalmente la biología y la psicología. La ética de Freud es naturalista y normativa, en cuanto rastrea la conducta ética que implica la lucha contra la vida instintiva, erótica primero y tanática después, en pugna con la organización social; pero la ética del propio Freud, del hombre Sigmund Freud, escéptico al final de su vida, mantuvo siempre el valor de los principios éticos en su trato con sus pacientes y sus colegas y en sus propuestas científicas. La firme convicción de Freud de que el método psicoanalítico opera *per via di levare* es, a la vez, un concepto técnico y una postura ética por su respeto al semejante, al análisis y su personalidad.

En el trabajo siguiente de esta serie, también de Klimovsky, Dupetit y Zysman, se estudian las relaciones entre lógica, ética y ciencia, a partir del hecho de que la aspiración ética está presente en todas las actividades humanas y por ende en el psicoanálisis. Hay relaciones lógicas entre ética y ciencia y se afirma que “dadas ciertas características del método psicoanalítico, sus objetivos y teorías implícitas (fines y medios), las *implicaciones* (bastardilla en el original) de sus aplicaciones son prácticamente inseparables de la confirmación o refutación de las mismas” (vol. II, págs., 270-271). Hay conexiones lógicas, se concluye, que hacen inevitable la dependencia entre el conocimiento psicoanalítico y su aplicación ética. El lazo inseparable entre la cura y la investigación en psicoanálisis, sólo puede entenderse por una teoría de la acción que toma ineludiblemente en cuenta los valores.

Al final del libro Klimovsky expone sus ideas sobre el futuro del psicoanálisis, que refirman su credo científico y un sereno optimis-

mo por el futuro de nuestra disciplina.

A Gregorio le encanta una “boutade” y la repite más de una vez: a fuerza de concentrar su esfuerzo en una parcela cada vez más estrecha de la realidad, del mundo, el científico termina por saber todo de nada; el epistemólogo, en cambio, en su aspiración de abarcar la ciencia y el mundo en su conjunto, llega al final a saber nada de todo. Esto no se aplica sin embargo a Klimovsky, que sabe todo de todo. Para ser más consecuente con los métodos estadísticos, que también y tan bien estudia en sus libros, diré sobriamente que él sabe muchísimo de casi todo.

Espero que pronto sea traducido al inglés y a otros idiomas para que todos los analistas tengan la oportunidad de leerlo. Leer este libro, puedo asegurar, instruye y deleita.

R. Horacio Etchegoyen

Buenos Aires, 2 de mayo de 2004

Docta - Revista de Psicoanálisis
Año I - Primavera 2003 - 280 pág.

Docta “un espacio abierto al pensamiento plural, libre en la medida de lo posible de artículos de fe y fidelidades ciegas que oscurezcan nuestra posibilidad de pensar” como reza en su presentación, es la primera entrega de una publicación semestral que inicia la Asociación Psicoanalítica de Córdoba. Como para subrayar este propósito la revista lleva como subtítulo “Psicoanálisis en plural”.

El nombre elegido lo ha sido, obviamente, por Córdoba, pero también porque tiene vocación de difundir doctrina y se inspira en la noción de la “Docta ignorancia”, de Nicolás de Cusa, quien proponía un saber que se cuestiona a sí mismo y se posterga en la escucha desprejuiciada, como señala en el editorial el director de esta nueva publicación, Mariano Horenstein, a quien acompañan en la Redacción: Victoria cané, Elizabeth Chapuy de Rodríguez, Eduardo Kopelman y Silvia Tulian.

En las ocho Secciones que se presentan: Texturas freudianas, Texturas inglesas, *Texturas france-*

sas, Dossier, Palabras cruzadas, Contextos, Con memoria y con deseo, y Lecturas, encontramos artículos de prestigiosos psicoanalistas de diversas orientaciones. Avenburg, Valls, Bernardi, Tabak de Bianchedi, Nemas, Romano, Peskin, Roca, Bleichmar, Rapela, Torres, son algunos de los que contribuyen con sus medulosos escritos a este primer número.

En el *Dossier*, centrado en este caso en el cruce de la literatura con el psicoanálisis, se combinan, equilibradamente, textos de especialistas de ambos campos, entre los que se destacan las contribuciones de Ricardo Piglia y Marcos Aguinis.

En *Palabras cruzadas* se incluye las interesantes respuestas que Jean Allouch, Silvia Bleichmar y Elizabeth Tabak enviaron a Docta, respondiendo a un cuestionario acerca de la pluralidad en psicoanálisis.

En *Con memoria y con deseo*, sendos artículos de Rapela y Torres, nos dejan trazas de una necesaria historia del psicoanálisis en Córdoba.

Y así recorremos las diversas Secciones sacando, de cada una de ellas, un resultado enriquecedor en el que se constata el trabajo previo de un equipo de Redacción que organiza la revista con ideas claras, infundiendo la sensación de una elaboración cuidada y fundamentada.

Es de destacar que en el Comité de Lectura confluyen colegas argentinos –de diversos puntos del país– uruguayos y argentinos residentes en otros países y, además, pertenecientes a diferentes Asociaciones psicoanalíticas afiliadas a la Federación Psicoanalítica de América Latina y a la Asociación Psicoanalítica Internacional, lo cual otorga gran representatividad a la publicación.

Iniciar la edición de una revista, cuidada en su facturar y elegante en su diseño, en los tiempos que corren en nuestro país requiere una valentía particular. La Redacción de *Vertex* espera nuevos números de *Docta* y desea a los colegas el mayor de los éxitos en su empresa.

Juan Carlos Stagnaro

SEÑALES

In Memoriam Jorge Saurí

Jorge Saurí, se fue de este mundo el 9 de agosto de 2003. Un día antes había cumplido 80 años. ¿Sintió que su vida estaba hecha?

Hasta su último año no dejó de escribir. Su última entrega fue un artículo publicado en *Acta Psiquiátrica*.

Es que, seguramente, su primera vocación fue la de escritor, arte, oficio del que se sirvió en su profesión, fue médico legista y se desempeñó en el Hospital "J. T. Borja", y volcó sus conocimientos en libros, artículos y conferencias. Allí prefirió el uso descriptivo, que aguza en los detalles y la cercanía con la filología, ya que gustó de aclarar y mejorar nociones y conceptos en el fascinante recorrido histórico y el origen etimológico de las palabras.

Muy pocos tal vez sabrán que su pasión por las letras lo llevaron a colaborar en la industria cultural mediática. Hace más de treinta años participó como guionista del programa *El abogado del diablo*, que protagonizó Raúl Urtizberea.

Pero como gran humanista no dejó libradas otras áreas del saber que bien supo conjugar: la historia de la sociedad, de las religiones, la filosofía y por supuesto, la psiquiatría. Era gran admirador del lenguaje de Ortega y Gasset, del pensamiento de Sartre, Camus, Laing, Hegel y Merleau Ponty. En el área psicoanalítica dominaba la obra de Sigmund Freud, Jung, Winnicott, Lacan y Rof Carballo. De esta manera supo plasmar sus saberes en su más destacada obra, que sin lugar a dudas, fue la "Historia de las ideas psiquiátricas".

La mayor parte de sus libros, hoy agotados, han recorrido América Latina y España. Obras como *El hombre comprometido*, *Introducción a la psicología profunda* y *Persona y personalización* han sido un valioso aporte y no sólo dentro del campo de la salud mental.

También dio vuelo a su instinto por la docencia, transfiriendo y renovando su propio aprendizaje en las aulas de universidades como las de El Salvador, la Universidad Católica Argentina y la Universidad de Belgrano, luego a través de grupos de estudio y la formación de numerosos estudiantes en Buenos Aires, Rosario y Montevideo. Su particular estilo lo llevó a la organización de seminarios interactivos una vez al mes, en ellos se planteaba un tema hasta agotarlo sin resquicio.

Su sensibilidad lo llevó al disfrute y conocimiento del arte culinario, arquitectónico y pictórico. En esta última área recordamos su ensayo *Psicopatología y arte*, publicado por Laboratorios Janssen. Su curiosidad artística y su fervor como cristiano le hicieron recorrer todas las iglesias de arte románico en Cataluña.

Polifacético, progresista, generoso, padre de familia, coherente y apasionado por las ideas recordamos y homenajeamos a quien nos ha dejado luz y esperanza. Tampoco olvidaremos sus acciones terapéuticas y menos aún las largas y apasionadas charlas. Sólo nos resta a quienes fuimos sus alumnos, transmitir nuestro agradecimiento por haber dejado huella en nuestro camino a través de su vida y obra extensa, rica y profunda.

Octavio Gallego Lluésma

Universidad Nacional de La Plata

Facultad de Ciencias Médicas

Maestría en Psiquiatría Forense

La Maestría en Psiquiatría Forense, que se dicta en la Facultad de Ciencias Médicas de la U.N.L.P., abrirá su inscripción correspondiente a su cuarto ciclo en agosto de 2004.

La inscripción se realizará durante el mes de agosto en el Departamento de Graduados, Facultad de Ciencias Médicas, Calle 60 y 120, 2º Piso; La Plata (1900), Argentina. Tel. (54) (221) 4243068; 4241596; 4236711; 4891265

Requisitos de admisión: Título de médico, Título de Especialista en

Psiquiatría.

Las clases comienzan en noviembre de 2004. La duración de la carrera es de dos años. La maestría cuenta con un sistema de actividades presenciales y no presenciales. Los profesionales interesados provenientes de provincias argentinas y de otros países podrán realizar la maestría con modalidad semipresencial, tal como ya lo han hecho psiquiatras argentinos y de diversos países latinoamericanos, como Brasil, Chile, Venezuela, Panamá y Colombia durante los tres primeros ciclos.

Para mayor información: comunicarse con el director de la maestría, Prof. Dr. Jorge Folino, a la dirección electrónica: folino@atlas.med.unlp.edu.ar. También se puede ingresar a la página web: <http://www.med.unlp.edu.ar/psiquiatria/maestria.htm>.

La Maestría en Psiquiatría Forense es la primera en Latinoamérica en su tipo y está categorizada "B" (muy bueno) por la CONEAU.

Cursos 2004

Servicio de Salud Mental Hospital de Oncología María Curie

Enfoque fenomenológico existencial de la Psicopatología Psicopatología y cáncer

Del 5 de agosto al 30 de setiembre de 2004. Días jueves de 11 a 13 horas.

La construcción social de la muerte

Director del curso: Dra. Viviana Sala – Dra. Mirta Groshaus

Del 7 de octubre al 25 de noviembre de 2004. Días jueves de 11 a 13 horas.

Taller de Psicodrama, jornada intensiva

Directora: Lic. Ana Rolón
Viernes 6 de agosto de 2004 de 9 a 17 horas.

Abordaje del paciente borderline en Psico-oncología

Dirección: Dra. Alejandra Miramont – Lic. Susana Schwartzman

Del 6 de setiembre al 4 de octubre de 2004. Días martes de 11 a 13 horas.