

ALFONSO LUIS MASOTTI

TRAUMA PSÍQUICO  
Y SÍNTOMA

*Las falacias del neo-organicismo*

Letra  
viva

# TRAUMA PSÍQUICO Y SÍNTOMA

*Las falacias del neo-organicismo*



ALFONSO LUIS MASOTTI

TRAUMA PSÍQUICO  
Y SÍNTOMA

*Las falacias del neo-organicismo*

**Letra  
Viva**

*Masotti, Alfonso Luis*

*Trauma psíquico y síntoma : Las falacias del neo-organicismo*

– 1ª ed. – Buenos Aires : Letra Viva, 2009.

133 p. ; 23 x 16 cm.

ISBN 978-950-649-222-9

1. Psicoanálisis. I. Título  
CDD 150.195

Edición al cuidado de LEANDRO SALGADO

POR CONTACTOS CON EL AUTOR:

*alfonsoluismasotti@hotmail.com*

© 2009, Letra Viva, Librería y Editorial  
Av. Coronel Díaz 1837, (1425) C. A. de Buenos Aires, Argentina  
E-MAIL: letraviva@elsigma.com / WEB PAGE: www.imagoagenda.com

Primera edición: marzo de 2009

Impreso en Argentina – *Printed in Argentina*

Queda hecho el depósito que marca la Ley 11.723

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra bajo cualquier método, incluidos la reprografía, la fotocopia y el tratamiento digital, sin la previa y expresa autorización por escrito de los titulares del *copyright*.

*La nocicepción de los propios paroxismos de la respuesta adrenérgica, facilitada por la formación reticular, y la aprehensión gnoseológica (inteligible) de la conducta relacionada, mediada por esta misma, constituyen el sustrato biológico y cognitivo de la emoción. A pesar de ello, la emoción es un sustrato preponderantemente mental, facilitado tanto por parámetros mnémicos como neuronales. En términos neuroanatómicos, en el sistema límbico no hay “espacio” para la emotividad, tampoco para los instintos, menos aún para alguna teleología, y sí lo hay en cambio, para las reacciones neurovegetativas innatas y adquiridas, éstas últimas vinculadas al acervo vivencial del individuo, pero ambas con capacidad de influir, modificar, y/o alterar diversos sistemas, como el sensorio-motor, el inmunológico, endocrino-metabólico, vascular, etc.*

*El autor*

*“...aún cuando la bioquímica lograra aislar las hormonas que regulan el sufrimiento, la intensidad y la duración del amor sexual, la experiencia del amor “qua” acontecimiento, mantendrá su autonomía y su radical heterogeneidad respecto de su causa corporal...”*

*Slajov Žižek, La metástasis del goce.*

*Formas,*

*Ya que nazcáis de la fragua o de la sangre  
Vuestro torrente no es más denso que mi sueño,  
¡ése que en mi arde!, ¡el mismo que os subleva!*

*Formas,*

*Ya que fluyáis del sudor o de la savia,  
vuestro fuego  
me convierte ¡en su inmortal adalid!*

*Jaques Lacan*



# Índice

PRÓLOGO. . . . .	9
NOTA DEL AUTOR . . . . .	11
INTRODUCCIÓN	
La confrontación . . . . .	13
La renovación de Freud y Lacan . . . . .	15
Perentoriedad y desazón . . . . .	18
Freud vs. Kraepelin, ¡ayer es hoy! . . . . .	21
CAPÍTULO 1	
Reseña y controversia del término Neurosis . . . . .	29
La noción de neurosis histérica . . . . .	32
La noción de neurosis obsesiva . . . . .	42
El mecanismo de formación del síntoma neurótico. . . . .	45
El sentido de los síntomas neuróticos . . . . .	51
La fijación a la situación traumática . . . . .	53
Resistencia y represión . . . . .	55
Síntoma y trauma . . . . .	56
CAPÍTULO 2	
Procesos disociables y el D. S. M. -IV . . . . .	59
Procesos disociables secundarios . . . . .	63
Procesos disociables primarios: ¿represión? . . . . .	64
Nuevos paradigmas en los trastornos disociables . . . . .	68
Reacciones neurovegetativas vinculadas a procesos disociables . . . . .	73
Convergencia somato-génica de los procesos disociables . . . . .	76
Propagación neural y estados de consciencia . . . . .	78

### CAPÍTULO 3

- Disidencias y refutaciones . . . . .	83
- Memoria, trauma psíquico y síntoma . . . . .	91
- Procesos disociables y desregulación autónoma . . . . .	97
- Trastornos somáticos disfuncionales asociados a la desregulación del sistema de estrés . . . . .	99

### ADDENDA 1°

Las 10 implicancias de la advocación de deseo . . . . .	103
---	-----

### ADDENDA 2°

Acta de extinción del concepto de neurosis en el DSM-IV y CIE-10 . . . . .	107
---	-----

### ADDENDA 3°

Los efectos amnésicos y adictivos de los ansiolíticos y antidepresivos del tipo de los I .S. R. S. . . . .	109
---	-----

### ADDENDA 4°

Trastornos somato-formes . . . . .	111
Trastornos de conversión . . . . .	111
Trastorno de somatización . . . . .	113
Trastorno hipocondríaco . . . . .	115
Trastorno por dolor somato-forme persistente . . . . .	116

### ADDENDA 5°

Algunas nociones fundamentales sobre neurofisiología y neuroendocrinología . . . . .	121
---	-----

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS . . . . .	131
--------------------------------------	-----

# Prólogo

La revisión nosológica emprendida por el DSM-IV al sustituir el concepto de NEUROSIS por el de TRASTORNO DE ANSIEDAD, la exclusión de los TRASTORNOS DISOCIABLES de la etiología de la NEUROSIS, su reclasificación como SINDROME AMNÉSICO DEFECTIVO, la eliminación del término NEURASTENIA, no obstante “diagnosticada con cierta frecuencia fuera de U. S. A.”, conjuntamente con el dogmatismo neo-organicista que rechaza el origen psicógeno de la ansiedad, han impuesto la prescripción farmacológica de la misma en detrimento de otros enfoques en su asistencia. Desde el Psicoanálisis, la ansiedad es una defensa, ni un trastorno ni un desorden, que obliga a investigar sobre la etiología psíquica y social subyacente, en vez de restringir o cercenar el discernimiento bajo el efecto de un químico denominado ANSIOLITICO. En Freud, la ansiedad se relaciona con la desaparición de los contenidos traumáticos (angustiosos) del campo de la consciencia, proceso que denominó REPRESION, y que sugiero sustituir por el de DISOCIACION. Posteriormente, Freud substituyó la escena traumática real por otra, también traumática (angustiosa), pero imaginaria (fantaseada).

Los correlatos fisiológicos de la respuesta autónoma, como por ejemplo la constricción vascular y su consecuente hipertensión, originados a partir de una determinada vivencia y comprometidos en la respuesta ansiógena, se convierten en evidencia del compromiso emocional del sujeto. Estos sucesos se constituyen como aprehensión subjetiva del entorno en función de las experiencias previas, es decir que comprometen el acervo mnémico. En mis desarrollos teóricos anteriores, he aludido al contenido de la percepción denominándolo PRODUCCION DE SENTIDO (DESEO), y ADVOCACION DE DESEO a esa evocación mnémica

restringida y tendenciosa en que se constituye la percepción (Nota del autor: Para un desarrollo extenso de estos temas, véase la tesis doctoral, [Op. Cit., UAJFK, 1995] y para una aproximación breve consulte la primera *addenda* de esta obra titulada “Las 10 implicancias de la advocación de deseo”).

Existe abundante bibliografía que confirma el compromiso de los neuropéptidos CRH y VASOPRESINA<sup>1</sup> en los procesos de cognición relacionados con la conducta de alerta y ansiedad. Se ha demostrado que la mediación de estas neurohormonas facilita la fijación y evocación de trazas mnémicas, y mediante mecanismos de retroalimentación, lo contrario, interfiriéndolas. He sostenido que la actividad mental superior (cognición) se encuentra regulada neuropeptídicamente por estas dos neurohormonas, y que esta regulación constituye un sistema de coordinación a doble rienda, participando tanto en el encendido como en la mitigación de los procesos ansiógenos, ampliando o restringiendo el área de influencia de la integración neuronal, y precipitando por medio del mecanismo largo<sup>2</sup> alteraciones permanentes de la función autónoma (Nota del autor: Sobre el particular, véase la tesina de post-grado, *Ibidem*, Op. Cit., UAJFK, 2001, y *Tekné* 2003, 2004, 2006).

Rechazo el concepto de TRASTORNO DE ANSIEDAD por restringido, por limitado a una colección tipológica, por remedo del de neurosis, y ratifico a los PROCESOS DISOCIABLES, ni trastornos ni desórdenes, ni distorsiones ni perturbaciones del pensamiento, sino partícipes necesarios en la conformación sintomática de la aflicción psíquica denominada NEUROSIS. La defensa del concepto de NEUROSIS como aflicción psíquica, en vez de afección en el sentido médico del término, está ligada al concepto de trauma, y se relaciona con formas del enfermar somático vinculadas con la desregulación del sistema de estrés, tema que desarrollaré en la presente obra, con el objeto de demostrar cómo los procesos psíquicos resultan efectores directos sobre los trastornos somáticos.

Buenos Aires, 7 de mayo de 2007

- 
1. Nota del autor: Neuropéptidos partícipes tanto en la actividad cognitiva como en la respuesta de estrés. Sobre estos conceptos, consúltese a continuación la NOTA DEL AUTOR.
  2. Nota del autor: Consultar el concepto de Mecanismos de retroalimentación en la *Addenda* 5°.

## *Nota del autor*

Quince años atrás, una hipótesis colateral engalanó la defensa de mi tesis doctoral, la implicancia cerebro-mente, que enraizó el rumbo de mi producción teórica posterior. Así lo atestigua mi monografía de postgrado, luego de mi doctorado, en la que me explayé sobre el compromiso de la neurotransmisión endocrina en los enlaces mnémicos y sus vinculaciones con la conducta de ansiedad y la respuesta de estrés. Esta preocupación por integrar la función cognitivo-afectiva con su soporte fisiológico, -afirmativamente relacionada con un contenido auto-referencial, me adoctrinó en la certeza que el debate de la controversia cerebro-mente no se resolvería defendiendo la especificidad del dispositivo “PSI” y obviando el problema de la inclusión del correlato orgánico, como habitualmente ocurre en los trabajos que abordan esta problemática. Pero hoy, este debate se ha convertido en una agria disputa debido al avance de una vigorosa psicofarmacopoyesis correctiva y disciplinaria, que deliberadamente ha confundido neurotransmisión con motivación, y la acción del fármaco con el efecto psíquico por el cual se promueve, no sólo profesionalmente, la droga. Esta estrategia farmacológica justifica además, la medicación de la ansiedad, al considerarla una manifestación patológica, cuando en realidad se trata de una respuesta habitual que alega un trastorno psíquico, pero que éste pudiera, ahora sí, influir en lo somático. La convergencia en un lenguaje común que explicase estos procesos en términos tanto psicológicos como biológicos debiera contemplar los más actuales desarrollos nocionales de un campo como del otro. La presente obra tiene la aspiración de haber alcanzado la síntesis que esta integración exige, luego que expusiera en publicaciones anteriores un extenso detalle de los desarrollos teóricos a que dicha implicancia me permitió arribar. A fin de no perturbar el desarrollo nocional de la presente obra con digresiones, he dado por com-

prendido conceptos a veces no familiares a profesionales provenientes de las carreras humanísticas; sin embargo, por medio de la inclusión de notas de pie de página y de una addenda con algunas nociones elementales de neurofisiología y neuroendocrinología, he intentado atemperar esta característica, con la salvedad que no deben tomarse estos aportes como una exposición sistemática de ese área del conocimiento.

Buenos Aires, 2008-08-28

# *Introducción*

## **La confrontación**

Existe hoy una fuerte refutación respecto de las tesis psicoanalistas y de su método. Prevalece hoy el enfoque organicista, el que intenta sustituir el método de las ciencias sociales, reemplazándolo por el de las ciencias naturales, en la investigación de la injuria psíquica y/o cerebral. A esta imposición, los psicoanalistas han respondido afirmando que las posibles vinculaciones entre las alteraciones de la función cerebral y los procesos mentales que subyacen a la conducta –insistencia y exigencia de la actualidad, no influyen, ni interfieren ni modifican la práctica psicoanalítica ni su encuadre, ni sus objetivos. Los organicistas, “aggiornados” con el mote de psiconeurofarmacólogos, insisten en señalar en cambio, que el aspecto conjetural de las hipótesis psicoanalistas se regodea en una hermenéutica del deseo, excluyendo de su práctica la evaluación del correlato somático. Esta retahíla de mutuos reproches aún no se ha superado, y finalmente, ha paralizado el debate y la esperable confrontación. Como producto de este estancamiento, y de la falta de debate de la controversia, los enfoques actuales en investigación que no hayan incluido los paradigmas hoy imperantes, han sufrido la descalificación científica. Una consecuencia de este descrédito, es la actual discusión sobre el concepto de NEUROSIS. Los psicoanalistas, al considerar las NEUROSIS como una AFLICCIÓN PSIQUICA, en vez de una AFECCIÓN, en el sentido médico del término, han generado la desconfianza de la semiología, y gradualmente, los nomencladores de la enfermedad mental, han excluido el concepto, sustituyéndolo por el de TRASTORNO DE LA ANSIEDAD. Pero ambos términos no son equivalentes, ni siquiera próximos, más bien este último resulta un remedo del primero al no superar el registro de inventario de la

colección tipológica en que incurre, convirtiéndose en un mero catálogo o empadronamiento de sus observaciones.

La psicofarmacología, complacida con la justificación de cómo los mecanismos de acción farmacológica brindan previsibles resultados al alterar de manera más o menos confiable la actividad cerebral que influye consecuentemente sobre la conducta, y regocijada con el aporte de un expectante criterio asistencial e instrumento propedéutico, dilapida su credibilidad al no haber completado las explicaciones de los nexos o interfaces entre los mecanismos de acción de estos fármacos y los procesos mentales sobre los que supuestamente influye. Por lo tanto, sus explicaciones resultan no sólo incompletas, sino falaces al no aportar detalles específicos que vinculen el mecanismo de acción con los aspectos psico-conductuales que supuestamente modifica; es decir, cada área del conocimiento implicada parece imponerle sus propias metodologías a la otra, con resultados deficientes.

Freud, consciente de estos obstáculos, expresó su desánimo y su culpa al no haber logrado completar las investigaciones que le permitieran relacionar neurofisiología y actividad psíquica. Respecto de esta pretensión freudiana, y a pesar de los importantes avances en neurofisiología, hoy continúa su controversia. Pero los psicoanalistas las claudican cuando intentan prescindir de ellas.

Freud denominó NEUROSIS a un trastorno psíquico en el que la ANGUSTIA es su estado de ánimo habitual, al que relacionó con la noción de TRAUMA. Desde sus primeros desarrollos teóricos sostuvo la etiología psicógena del padecimiento, señalando a la fijación al trauma y la represión como aspectos nodales en la conformación de la estructura neurótica. Aflicción y síntoma a la vez, la NEUROSIS incluye ineluctables consecuencias somáticas. Estas inervaciones neurovegetativas disfuncionales, que incluyen alteraciones sistémicas vasculares, somato-sensoriales, inmunitarias, y endocrino-metabólicas, son la consecuencia, el efecto de los procesos psíquicos implicados, y no al revés como pretende la concepción organicista de la ansiedad. El trastorno neurótico acompaña así, diversos trastornos somáticos, como los observados en las adicciones, en la obesidad mórbida, en las anorexias, en las astenias, en la fatiga crónica, el ataque de pánico, enfermedades auto inmunes, distonías, disfonías, etc.

Desestimar la asistencia psicoterapéutica psicoanalítica de la aflicción psíquica denominada NEUROSIS, debido a que largos años de práctica no hayan acreditado evidencias contundentes de su beneficio, se presta a una suspicacia, la pretensión de no brindarle asistencia humanitaria a quien no haya logrado integrarse “adecuadamente” a la sociedad, y por todo ofrecimiento y a modo de ruin advertencia, junto a la retahíla de sus culpas, le prescriba un ANSIOLITICO o un ANTI-DEPRESIVO, con la justificación de una efectividad demostrada a medias, recurso que además deberá solventar con su peculio y competencia que será observada como medida de su salud mental. Cuando una sociedad desea desentenderse de sus “incompetentes” porque encarecen improductivamente los gastos en SALUD MENTAL, y los únicos paradigmas psicoterapéuticos “autorizados” resultan directivos sobre el paciente, o cuando se utiliza una psicofarmacopoyesis (confección de las drogas) normativa, correctiva, o disciplinaria, como la propedéutica actual lo demuestra, se pone en evidencia la contradicción entre los dichos y los actos, que corrobora la intolerancia a aceptar la pluralidad de procedimientos propedéuticos, intentando convertirse en única versión, y en síntoma de una sociedad alienada, cuyo único objetivo es el pecuniario.

No podemos dejar de pensar que el hecho que no se haga explícito el criterio propedéutico de prescripción farmacológica con el paciente, convierte el acto médico en un procedimiento tirano, autoritario y dictatorial. Debemos reflexionar antes que aceptar una farmacopoyesis disciplinaria de la ansiedad, cuyos mecanismos de acción resultan además, flagrantemente inespecíficos. ¿No es suficiente esta in especificidad para desestimar su uso? De lo contrario, resultará más un abuso, no precisamente de uso, sino como intento de manipulación del desconocimiento del paciente de los mecanismos de acción del fármaco, en vez de un procedimiento asistencial, que asesore sobre los verdaderos límites del mismo. Y por último, ¿No será que el real motivo por el que se ha aceptado la sustitución del concepto de NEUROSIS por el de TRASTORNO DE LA ANSIEDAD, sin el debate y el disenso requerido y merecido, es un avieso criterio de mercadeo?

## La renovación de Freud y Lacan

El reordenamiento nosológico de la enfermedad mental propuesto por Freud, logró renovar sustancialmente la psiquiatría de su época. La reforma conceptual del padecimiento mental que emprendió, produ-

jo ese nuevo orden psicopatológico y la descripción que realizara de los síntomas neuróticos articulando la etiología con las situaciones desencadenantes, y los mecanismos de defensa con las fijaciones pulsionales y las fantasías con que da cuenta determinada forma clínica, incluían un nuevo modo de evaluar clínicamente a los pacientes. Así, sus historias clínicas contenían no sólo una descripción pormenorizada de los estadios de cada patología, sino su evolución y su propedéutica. Este reordenamiento conceptual de las ciencias de la Salud Mental generó los tres grupos psicopatológicos actuales: las Neurosis, las Psicosis y las Perversiones y Psicopatías. Respecto de las NEUROSIS, Lacan utiliza el modo expresivo “dirección del enfermar”, sugiriendo que debiera considerársela una estructura y no una entidad psicopatológica, y un modo de constitución de la subjetividad. Esta observación de Lacan respecto de la despatologización de las NEUROSIS, intenta arrancarle a la Semiología Clínica la pretensión de constituir un tipo “estandar” (normalizado), el que persigue, siempre siguiendo a Lacan, el objetivo de elaborar un registro de inventario, catálogo o mero empadronamiento de los síntomas neuróticos, sin otra consecuencia que ese mismo registro de inventario. Esta observación de Lacan, acorde a la conceptualización de la entidad psíquica NEUROSIS como AFLICCIÓN PSÍQUICA y contraria a la consideración patologizante del término AFECCIÓN, nos convoca a recuperar las entidades freudianas NEUROSIS, PSICOSIS y PERVERSIONES, utilizando el término estructuras para las tres, en vez del de afecciones. Lacan sostiene que el sujeto es efecto de la influencia estructurante del discurso, y de sus díadas demanda-deseo y pulsión-goce. Para Lacan, la eficacia aportada por el Psicoanálisis en la asistencia de pacientes que padecen alguno de estas tres “estructuras”, consiste en la implementación de la “interpretación” en los tres casos; en realidad, su método y no su técnica; y que radica en posibilitar que el sujeto de análisis reemplace su objeto de deseo por otro sustituto con el menor costo medido en términos de crisis (desestabilización psíquica). Esta enseñanza lacaniana del psicoanálisis propone un constante retorno a los conceptos freudianos; pero la utilización de una jerga particular del propio Lacan y la inclusión de concepciones filosóficas diferentes o anteriores a Freud en sus teorizaciones, nos permite considerar la obra lacaniana como “una reelaboración freudiana”.

Desde esta perspectiva, admito que el Aparato Psíquico freudiano y las instancias de subjetivación lacaniana, léase estructuras, resultan conceptos diferentes. De igual modo, y en esto coincido con Lacan, el acto de diagnosticar NEUROSIS, PSICOSIS, o PERVERSIONES como

afecciones, y el acto de diagnosticarlas como estructuras de subjetivación, resultan hechos divergentes. La advertencia lacaniana está orientada a establecer la diferencia existente en la contraposición de considerarlas un malestar psíquico como resultado de procesos psicodinámicos, o limitarse al mero acopio sintomatológico que sugiere el registro de inventario de la semiología clínica. Lacan advierte además, que el término estructura no es equivalente a las pretensiones de la caracteropatía descriptiva, por el contrario, nos dice, los rasgos de carácter y las conductas deben ser consideradas síntomas. Esta ratificación de la valoración clínica de las estructuras de subjetivación conjuntamente con la depreciación del concepto de “afección patologizante” para las NEUROSIS, proponen por un lado, revisar la denuncia del empirismo positivista, que justifica el inconveniente de comprobar la vinculación entre las conductas, los procesos psíquicos, y el pensamiento<sup>1</sup>, y por el otro, el demérito de los trastornos somáticos disfuncionales como la causa de los desórdenes psíquicos. La diferenciación teórica que Lacan realiza entre los términos síntoma y sintomático, tiene por objeto diferenciar una práctica psicoanalítica centrada en el análisis de una clínica del deseo, señalada como inconducente, con otra del goce. La revisión lacaniana de Freud comienza con los HISTORIALES CLINICOS FREUDIANOS, señalando al historial de DORA como el paradigma de la NEUROSIS HISTERICA, el del hombre de las ratas como el de la NEUROSIS OBSESIVA, y el de Schreber como el de la PSICOSIS paranoide. Es en su etapa hegeliana en que más se aproxima Freud, y aunque el concepto de “estructuración de la subjetividad” lacaniano y el Aparato Psíquico freudiano resultan nociones diferentes; convergieron en el mismo interés y la misma pasión por la investigación clínica del malestar psíquico.

Por contraposición, el enfoque organicista, defendido por el empirismo positivista, pone el empeño en señalar a lo orgánico como el antecedente del trastorno psíquico y defiende la noción de conducta anómala, que justifica la intervención farmacológica. Este enfoque, si bien no desmiente los aspectos psicogénicos de la enfermedad mental, finalmente los relega, al circunscribir el enfoque de la estrategia asistencial a la propedéutica farmacológica específica y a la inclusión exclusiva de

---

1. Nota del autor: Esta contrariedad fue superada paradójicamente, con las propias palabras que Peirce utilizara en su contra al afirmar que “lo que las personas quieren significar (sentido), y lo que intentan hacer (conducta) con ese significado (sentido), son sinónimos”, el comentario de Peirce resulta entonces, una parábola de la defensa del argumento contrario.

psicoterapias directivas. Estas propedéuticas, orientadas a disminuir los costos asistenciales, soslayando los largos tratamientos psicoanalíticos que no hayan demostrado parámetros objetivos de una evolución favorable, han finalmente encauzado las prácticas hacia las intervenciones psicoterapéuticas de corte intervencionista, con un claro objetivo fiduciario.

## Perentoriedad y desazón

El 23 de septiembre de 1895, durante el viaje de regreso en tren de una entrevista mantenida con Fliess, Freud comenzó a esbozar la redacción de la primera y segunda parte de su PROYECTO DE UNA PSICOLOGIA CIENTIFICA, la que finalizó tan sólo dos días después. El 5 de octubre del mismo año, a doce días del viaje de regreso en tren, Freud finalizó la redacción de la tercera parte, y tres días mas tarde le envió una copia a Fliess. Un mes y medio después, exactamente el 29 de noviembre, y a pesar de no haber recibido misiva alguna de Fliess, le envió una nueva carta, actualmente se la conoce como la número 36. En la misma le confesaba su estado de ánimo respecto del inicial entusiasmo con que emprendiese la redacción del PROYECTO..., Freud le refería su desconcierto en los siguientes términos: "...Hallándome dedicado a incubar esa psicología, ya no acierto a comprender ni mi propio estado de ánimo"... La fría actitud que Fliess mantenía con Freud no pasaba inadvertida por él, pero esta circunstancia no representaba un obstáculo como para disuadirlo de consultarlo. Un año más tarde, el 6 de diciembre de 1896, Freud le envió la conocida actualmente como número 52. Fliess era unos cuantos años mayor que Freud, y quizá viese en él un aliado aventajado con la suficiente experiencia para asesorarlo y ayudarlo a disipar sus dudas, pero esta demanda de Freud había generado entre ellos una tensión que afectaba el vínculo. Se encuentra documentado que Fliess, al recibir el manuscrito de Freud, lo guardó en un cajón de su escritorio sin tomarse el trabajo de realizar una crítica del mismo, tal como Freud lo pretendía. En esa carta numerada como la 52, Freud modificó el Aparato psíquico que había concebido en el Proyecto.... Este nuevo esbozo será confirmado cuatro años después en el Tratado sobre los sueños. No resulta casual que El Proyecto fuese entonces, una publicación póstuma a Freud, ya que él mismo decidiera no hacerlo en vida, probablemente debido a sus incertidumbres. Sin embargo, este período que va desde la finalización del trabajo de escritura del Proyecto y la publicación del Tratado sobre los sueños (1900), es el

más fecundo y prolífico para los desarrollos teóricos freudianos. También representa una profunda búsqueda de respuesta a sus interrogantes personales, y su aspiración de construir una teoría psicológica científica. Pero la desazón que le generaba, le hace volver su mirada sobre los historiales clínicos que había acumulado en tantos años de investigaciones y concebir una teoría psicológica de los padecimientos mentales, como nunca nadie lo logró hasta esa época. Es en este período que estableció su teoría sobre la etiología de las NEUROSIS, logrando remover viejos prejuicios y caducos fundamentos, al vincular el concepto de REPRESION (DISOCIACION EVOCATIVA) con el de NEUROSIS. En el capítulo VII del Tratado sobre los sueños, esbozó una teoría de los dinamismos de la memoria, que no obstante no denominó como tal, sino utilizando la expresión REGRESION TOPICA, que planteaba un camino regresivo para las huellas mnémicas, las que se dirigirían desde el polo de la motilidad hacia el polo de la percepción, interfiriendo, modificando, e influyendo a la misma. Este intento debe ser considerado como el principio de una psicología pretendidamente científica de los procesos mnémicos regulares y de los denominados disociables, que comenzara estudiando con Charcot unos años antes. No obstante, estos desarrollos no tendrán continuidad en la obra de Freud. Refiriéndose a las dificultades que observara en el desarrollo de su pretendida Psicología Científica, Freud declaró respecto de su escrito, que éste no estaría completo si no escribiese una cuarta parte dedicada al concepto de REPRESION, pero a pesar del conato, jamás lo completó. Es decir, el afán de Freud de poder explicar la vinculación entre los mecanismos de la evocación mnémica y su fisiología, resulta ostensible en su obra, así como su desazón y tribulación, por la in consumación. La edición castellana de B. Nueva de las Obras de Freud, por sugerencia de su editor, incluyó a manera de Prólogo del Proyecto de una Psicología científica, una cita de E. D. Adrian del propio Freud, que confirma esta aspiración, y que he transcrito como sigue:

“...La investigación científica ha demostrado irrefutablemente que la actividad psíquica está vinculada a la función del cerebro más que a ningún otro órgano. La comprobación de la desigual importancia que tienen las distintas partes del cerebro y de sus relaciones particulares con determinadas partes del cuerpo y con determinadas actividades psíquicas, nos lleva un paso más adelante, aunque no pudiésemos decir que ese paso fuese muy grande respecto de los intentos por dilucidar una localización cerebral de los procesos psíquicos. Sin embargo, todos los intentos por concebir cómo las ideas se almacenan en las células nervio-

sas, y cómo las excitaciones recorren las fibras nerviosas en función de éstas, han fracasado por ahora...” (Ibidem., Citado por ADRIAN, E. D., en ADVERTENCIA DE EDITORIAL, Op. Cit., pag. 209).

Freud jamás abandonó la idea (como aspiración) de explicar el APARATO PSÍQUICO, y/o sus procesos psicodinámicos, en términos neurofisiológicos. Sin duda, los obstáculos con los que se enfrentó no sólo se relacionan con las limitaciones de laboratorio de su época. En el párrafo anterior, la elocuencia habitual de Freud nos confirma su deseo. Y en este sentido, la concepción psicogénica de las NEUROSIS y el APARATO PSÍQUICO son sugestivamente convergentes. Cuando Freud mencionó que El Proyecto.... no estaría completo sin un capítulo dedicado al concepto de REPRESION, considerando a ésta como “LA CLAVE DE TODO ENIGMA”, se habría referido a esta convergencia. En el Tratado sobre los sueños se refirió a la cuestión en los siguientes términos:

“...Hubimos de aceptar la ficción de un primitivo APARATO PSÍQUICO, cuya labor era regulada por la tendencia a evitar la acumulación de excitaciones, y a mantenerse libre de ellas en lo posible. De este modo, su estructura respondería al esquema de un aparato de reflexión. (...) Discutimos después, las consecuencias de una Experiencia de Satisfacción, y establecimos la segunda hipótesis, esto es, que la acumulación de excitación fuese percibida como *displacer*, y que este *displacer* fuese el que activase el aparato psíquico, atrayendo...”, -evocando, “... el objeto primigenio satisfactorio, logrando así la disminución de la excitación, la que ahora es percibida como satisfactoria (*placentera*). Tal corriente, que partió del *displacer* (aumento de la excitación), orientándose a la búsqueda de la disminución de la tensión (*placer*), es lo que denominamos deseo; hemos dicho además, que sólo el deseo puede poner EN MOVIMIENTO el APARATO PSÍQUICO, y que las inervaciones del Sistema Nervioso Central son reguladas automáticamente por éste mismo. Ese primigenio deseo debió de ser una carga alucinatoria del recuerdo de la satisfacción. Pero esta alucinación demostró ser incapaz de suprimir la tensión generada por la necesidad fisiológica, es decir que resultó incapaz de atraer el *placer* ligado a esa satisfacción. De este modo, se hizo necesario una segunda actividad y un segundo sistema destinado a no permitir que esa carga mnémica avanzara hacia la percepción, sino que dirigiéndose por un rodeo, lograrse influir en la conducta y modificar el mundo exterior por medio de la motilidad voluntaria; de manera que finalmente, posibilítase la percepción real del objeto de la satisfacción. (...) Dos son los puntos de partida desde los

que llegamos a la hipótesis que afirma que la carga del segundo sistema representa simultáneamente, la percepción real y a la vez una coerción de la derivación del sistema de excitación. Estos dos puntos de partida son: el trabajo de adaptarse al Principio de displacer y conjuntamente, el Principio del menor gasto de inervación. Resulta pues, -y ello constituye la clave de la teoría de la represión, que el segundo sistema no puede cargar una representación sino cuando se halla en estado de coartar el desarrollo del displacer que de ella emana...” (Ibidem, Op. Cit., 1969, pags 221 y subgtes.).

## Freud vs. Kraepelin, ¡ayer es hoy!

Los historiales clínicos de Freud, surgidos de una sistemática observación de sus pacientes, representan una aproximación a la comprensión fenomenológica de la neurosis no igualada ni superada hasta la fecha. No obstante, las hipótesis acerca de una etiología psicogénica de las NEUROSIS que estos contienen, no han sido confirmadas experimentalmente, además de haber sido motivo de constante deliberación académica. Es probable que la exclusión del término NEUROSIS del nomenclador de las enfermedades mentales (DSM-IV y CIE-10) sea en parte consecuencia de la inconclusa deliberación académica, y por la otra, debido a que los psicoanalistas han defendido el concepto de NEUROSIS como AFLICCION PSIQUICA en vez del de AFEC-CION MEDICA, hayan generado la desconfianza ante la pretensión de la semiología clínica de establecer un perfil estandarizado de la patología. Pero en realidad, dicha exclusión fue ejecutada sin el merecido debate y consenso que tal decisión merecía, y sin la consideración de los antecedentes acumulados en tantos años de asistencia psicoanalítica a estos pacientes. Aunque las descripciones clínicas que Freud incluyó en sus historiales dan cuenta pormenorizada del padecimiento psíquico de estos pacientes; y si bien el motivo de la exclusión no puso en duda la existencia del mismo, el trasfondo lucrativo que parece haberse interpuesto como consecuencia de la priorización de la estrategia farmacológica en la asistencia de la ansiedad, ha reforzado la concepción de una etiología orgánica del trastorno y de los padecimientos psíquicos como su consecuencia, cuando en realidad es al revés, son las alteraciones somáticas la consecuencia de los procesos psíquicos incluidos en la conducta ansiógena.

La diáda teórica freudiana comprendida entre el “Proyecto...” -finalizado en 1895, y el “Tratado sobre los sueños” -publicado en 1900, representan la pretensión de Freud de explicar en términos académicos los procesos psíquicos desde el punto de vista neurofisiológico; pero a pesar que siempre sostuvo que los trastornos somáticos que acompañaban a la conducta ansiógena eran su consecuencia y no su antecedente, sus ideas fueron resistidas, igual que hoy, con la defensa de la noción de ansiedad patológica, intentando justificar su asistencia farmacológica. Desde el comienzo de sus investigaciones, su interés por dilucidar los mecanismos fisiológicos de los trastornos de conversión histérica y de los PROCESOS DISOCIATIVOS que tenían expresión clínica en estos pacientes, lo motivaron particularmente a investigar la convergencia psiquis-soma. Por esa misma época, Janet había demostrado un interés similar, el que Freud prestamente diferenció de sus investigaciones en una precisa advertencia sobre el uso que él hacía del término inconsciente, así nos lo hizo saber en las “Lecciones Introdutorias...” (Id., Op. Cit., 1917, pag. 2282. Al respecto vease el comentario de la pag. 51 de la presente obra). Los trastornos de conversión y los procesos disociables representan no sólo el punto de partida de sus investigaciones, sino la contraprueba de su preocupación por explicar los procesos psíquicos en términos neurofisiológicos, y es en este sentido que deben valorarse sus desarrollos teóricos sobre el significado de los síntomas, la fijación al trauma y los conceptos de resistencia y represión.

Freud se anticipó a Kraepelin en 10 años en la observación de pacientes con sufrimiento y/o injuria mental y/o cerebral. Kraepelin no era un psicoanalista, sino un psiquiatra organicista, que intentó refutarlo 10 años más tarde. El instrumento diagnóstico de ambos fue la aprehensión subjetiva del paciente; pero Kraepelin blandió este instrumento con la intención de asestarle al psicoanálisis de Freud, la acusación de especulativo; en la “Lección sobre demencia precoz” de su Introducción a La Clínica Psiquiátrica, advertía que pudieran producirse interpretaciones erróneas en la observación de la conducta de los pacientes con trastornos mentales, por ejemplo, la apatía o el laconismo de un paciente depresivo nos pudiera inducir a interpretarlas como idiopáticas, e inferir que el paciente no habla porque no desea hacerlo, no porque no pueda hacerlo. Esta implicancia, aparentemente deducida directamente de la observación de la “entidad estudiada”, nos induciría a admitirla como nueva hipótesis; pero como la observación de la conducta resulta siempre una interpretación valorativa, Kraepelin no advirtió que este procedimiento de observación clínica exigía una metodolo-

gía específica, contraria al procedimiento habitual en las ciencias naturales, y acorde a la utilizada en las ciencias sociales. Aunque la advertencia de Kraepelin resulte válida, su proceder respecto de la evaluación de la conducta no se ajusta al procedimiento de las ciencias sociales. Como la observación de la conducta es siempre una implicancia conjetural, difícilmente separable del contexto de valoración en que se realiza, aunque se evidencie ese cuidado en las palabras de Kraepelin al evitar explicar la conducta en términos conjeturales, al excluir de la observación los aspectos axiológicos y las creencias del paciente, empobrece la observación. En la lección denominada “Obsesiones y fobias”, describe al paciente como paralizado por la impulsión que lo acomete. En sus propias palabras, “...no es que se sienta impelido a ejecutar los actos que él teme ejecutar, sino que experimenta el temor a ejecutarlos...”, considerando a la obsesión una consecuencia de la fobia. Por el contrario, Freud sugiere que estos actos compulsivos que el paciente se siente impelido a realizar, a pesar de su “temor a ejecutarlos”, los efectúa a cambio de ser investidos de un carácter ceremonial y de simulacro, reubicando la compulsión del lado de la obsesión. Advertimos entonces, que las observaciones de Kraepelin se centran en sus propios interrogantes, en vez de incluir, aún de manera conjetural, las motivaciones del paciente, por más profundas que estas parezcan. El reduccionismo en que pudiera caer la apreciación de la conducta, interpone la conjetura de quien mira o de quien hace, es decir, la interpelación. La interpretación psicoanalítica, su método y no su técnica, apunta a esta diada, convirtiendo a la conducta en un síntoma, en una señal, en un indicio de alguna otra cosa. Si el psicoanálisis se impuso por encima de otros enfoques, es porque atizó la renovación científica al concretar un escrutinio no abordado hasta esa fecha, instruyendo y ofrendando otra escena, la que interpela al paciente sobre su propio deseo en lo que ha percibido, y cuyo “fantasma”, o Investidura freudiana, sustituye la supuesta objetividad sensorial. La pretensión crítico-objetivista-positivista kraepeliana no logró contribuir al esclarecimiento del problema de la interpretación de la conducta mas allá del aporte realizado por el psicoanálisis, así como tampoco el neo-organicismo recrudescido de nuestros días, tampoco ha logrado aportar, y a pesar de disponer de los fabulosos recursos que brinda el diagnóstico por imágenes, algo de utilidad para la convergencia psiquis-soma. En cambio, el psicoanálisis, que nació con ese afán, ha logrado plantear la controversia con un enfoque epistémico renovador, alcanzando una ponderable efectividad. Pero el cisma producido a partir de las posiciones más radicalizadas, tanto por parte del organicismo como del psicologismo extremo en la asistencia

de las NEUROSIS, han generado la actual propensión a la asistencia farmacológica de la ansiedad, al haber demostrado ésta un previsible aunque exiguo resultado clínico, que la práctica psicoanalítica descuidó en contrapesar, y que finalmente y por omisión, haya hecho preponderar el actual desentendimiento de las partes.

Existe además, una suspicacia. Los países dueños de las licencias farmacológicas de estos medicamentos, resultan sugestivamente defensores de las estrategias psicoterapéuticas directivas y/o correctivas, que coincidentemente afrentan al psicoanálisis. Estas prácticas psicoterapéuticas, eufemísticamente denominadas cognitivistas, se basan en que operan sobre los procesos conscientes de las relaciones entre pensamiento, emoción y conducta, promoviendo la reflexión sobre las creencias que el paciente trae; sin embargo, no sólo no explican los procedimientos de cómo implementan esta “atinada intervención”, sin que tampoco explican cómo se logran interferir o modificar las conductas y el sistema de pensamiento del paciente, generando la suspicacia de si el modelo de intervención se limita al ¿FORZAMIENTO DE VOLUNTAD? . Afirmación temeraria y soberbia, e inconsistente a la vez, al no explicar de qué modo opera sobre el pensamiento consciente y sobre las conductas del paciente. Por el otro lado, las explicaciones brindadas acerca de los mecanismos de acción de los psicofármacos, exhaustivas en torno a los pasos de la degradación química (farmacocinética) <sup>2</sup> de éstos, no ha logrado vincular los efectos pretendidamente alcanzados sobre la conducta con los mecanismos de acción del fármaco (farmacodinamia)<sup>3</sup>, incurriendo en el error de equiparar motivación con neurotransmisión, como lo confirma el hecho que operando sobre la neurotransmisión, interfiriéndola por diversos mecanismos, obtuviese los efectos psíquicos buscados. Pero el mecanismo de acción farmacológico resulta absolutamente inespecífico respecto de estos supuestos efectos sobre la conducta y el pensamiento, porque los contenidos ideacionales, aunque requieren de la neurotransmisión<sup>4</sup>, no son esta misma; por lo tanto, los efectos supuestamente obtenidos, como en el caso de los ansiolíticos que se limitan a favorecer la neurotransmisión inhibitoria, y si bien ésta

---

2. Nota del autor: concentración y degradación de la droga, consúltese parámetro fármaco-cinético en la Addenda 5°.

3. Nota del autor: Mecanismo de acción de la droga, consúltese parámetro farmacodinámico en la Addenda 5°.

4. Nota del autor: Consúltese el glosario de la Addenda 5°, en Neurotransmisor y Liberación y regulación de un neurotransmisor.

participa del conjunto de acciones neurológicas incluidas en la mitigación de los procesos ansiógenos, el resultado buscado, la mitigación de la ansiedad, se obtendría por “elevación del tiro” al no actuar sobre los “motivos” de la ansiedad. Debo decir que ambas estrategias asistenciales resultan altamente directivas e intervencionistas, y que las farmacológicas pudieran catalogarse directamente como correctivas o disciplinarias, además de requerir del estricto control profesional de la dosis, y de la constante evaluación de la proporción riesgo/beneficio. Advertimos que los mecanismos de acción de los psicofármacos operan interfiriendo la neurotransmisión en formas diversas, es decir que su farmacodinamia **NO TIENE COMPETENCIA SOBRE LOS PROCESOS MENTALES**, sino sobre la misma neurotransmisión, generando un equívoco en la interpretación de los efectos obtenidos. Esta limitación de los psicofármacos es decididamente observable en la evaluación clínica y asistencia del Mal de Huntington. A medida que la enfermedad progresa y disminuye rápidamente la habilidad psicomotriz, imposibilitando al paciente en la realización de tareas complejas pero cotidianas, mientras que los recuerdos antiguos, los conocimientos y la información asociada se mantienen intactos, además de preservarse las funciones cognitivas inherentes a la percepción, se generan trastornos anímicos, relacionados con un potencial de suicidio. Los conocimientos alcanzados en la actualidad sobre esta enfermedad han permitido establecer con precisión, el tipo de morbilidad y compromiso somatomorfológico e histológico de la misma, la que consiste en una alteración de las vías de transmisión del sistema estriado talámico cortical y de alteraciones en la degradación de un aminoácido neurotransmisor asociado al glutamato<sup>5</sup>, que tiene carácter excitatorio, comprometiendo funciones motoras y de cognición asociadas. Las últimas investigaciones farmacológicas han utilizado bloqueadores<sup>6</sup> del receptor de glutamato, con el fin de disminuir la degradación glutamérgica alterada. Estos bloqueadores demostraron detener la progresión de la enfermedad, pero las circunstancias que producen la alteración del proceso de degradación del aminoácido continúan investigándose. Pero el malestar psíquico que sobreviene a la enfermedad (angustia) como consecuencia de la comprensión por parte del paciente del proceso invalidante que afronta, genera en éste un cuadro reactivo de melancolía por el reto que la

5. Nota del autor: Ídem anterior, aminoácido de carácter excitatorio.

6. Nota del autor: Se refiere a la denominación del fármaco por su efecto (mecanismo de acción), consúltese parámetro fármaco-dinámico y regulación postsináptica mediada por receptores metabotrópicos en el glosario de la Addenda 5°.

disminución de su autovalimiento le propone. Como la enfermedad no tiene remisión, y la medicación específica sólo logra aletargar su evolución, se orienta al paciente derivándolo a asistencia psicoterapéutica. La propedéutica habitual incluye la prescripción de psicofármacos antidepressivos del tipo de I. S. R. S. (inhibidores selectivos de la recaptación de Serotonina<sup>7</sup>). La evolución favorable de las condiciones generales del paciente, como la recuperación del apetito y del sueño, la disminución de la aparente apatía, parece aportar evidencia clínica de lo apropiado de la estrategia, sin embargo no se han considerado las siguientes condiciones clínicas:

El paciente no se encuentra inapetente, sino que no desea comer como consecuencia de su incompetencia actual para llevarse el alimento a la boca.

No se encuentra apático, sino que debido a sus severas limitaciones motrices, no desea moverse.

Una rebeldía inconsecuente domina su ánimo.

Los psicofármacos administrados han elevado la actividad cerebral general, y aunque esto predispone al paciente a una actitud diferente, el sentimiento de abatimiento persiste, particularmente porque los psicofármacos no han operado sobre los procesos psíquicos que incluyen a ese sentimiento de abatimiento, sino sobre condiciones químio-cerebrales generales. Como por ahora, el paciente conserva el juicio de realidad intacto, el que en todo caso pudiera resultar acallado, avasallado por la dosis del psicofármaco, y mientras la progresión de la enfermedad le permita conservarlo y mantenga íntegra su personalidad global; resulta de su estricta incumbencia la decisión de aceptar la prescripción del profesional, limitando a éste a inquirirlo acerca de su voluntad de aceptarla, que en caso afirmativo, confinará al profesional a acordar la dosis. He tomado este ejemplo, aunque más adelante retomaré el de la prescripción de ansiolíticos, con el fin de sopesar los beneficios y restricciones que estas estrategias asistenciales ejercen sobre los pacientes, así como sugiero se sopesa la sobre manipulación que las psicoterapias de corte dirigista pudieran ejercer sobre el paciente. Estas intervenciones, llevadas a cabo de manera impensada, generan no solo la soliviantación y el aumento de la complejidad emocional del paciente, sino una mayor hostilidad hacia los tratamientos médicos. Sin embargo, profesionales de destacado desempeño, como los Doctores Thie-

---

7. Nota del autor: neurotransmisor de origen indolamínico. Ídem anterior.

rer y Zieher, racionalizan la defensa de estos procedimientos en los siguientes términos:

“...se ha comprobado en diversos estudios, que las técnicas psicoterapéuticas más eficaces (en cuanto al registro de cambios significativos en la conducta y en el pensamiento en el mediano plazo), incluidas en el abordaje clínico de pacientes que sufren un trastorno psiquiátrico, demostraron cambios favorables que se dejan translucir en la mejoría clínica del padecimiento, y en los procesos de neuroplasticidad, a igual que sucede con la administración crónica de un psicofármaco, racionalmente administrado para cada sujeto en particular ...” (Extraído de “Metodología de la investigación diagnóstica”, Ibidem, Op. Cit., pag. 45).



# Capítulo 1

## Reseña y controversia del término “neurosis”

A comienzos del siglo XVIII empieza a utilizarse el término Neurosis como resultado del estímulo, despliegue, y alcances de las primeras investigaciones formales sobre el sistema nervioso. Este cambio de los paradigmas de investigación, de las metodologías y de las concepciones con que se observaban las enfermedades mentales, posibilitó el progreso científico, asignándole al sistema nervioso enfermedades que hasta ese momento se atribuían a vapores o humores; pasando a considerarse a las enfermedades mentales como enfermedades del sistema nervioso; por lo tanto la utilización del término neurosis por esa época, indicaba el origen nervioso del trastorno.

A comienzos del siglo siguiente, y como necesidad de diferenciar los síntomas mentales de los orgánicos, se introdujo el término Psicosis para referirse a enfermedades mentales en las que no se identificaba una causa orgánica. Aunque ya no se retrocedió al animismo de los “humores”, recrudesció la eterna dicotomía mente-cerebro. La pretensión científica de identificar en la manifestación clínica de las enfermedades mentales los procesos mórbidos del sistema nervioso, fuesen histológicos o disfuncionales, tiñó de una particular concepción el problema de la evaluación diagnóstica de estas enfermedades, asignándole supuestos teóricos, más próximos al postulado que al método deductivo inductivo, que reforzaron la idea del origen nervioso de las afecciones mentales y debilitaron la hipótesis contraria, debido a la creencia o al prejuicio que suponía que las afecciones mentales no serían competentes para provocar afecciones nerviosas. Estas irreflexivas cavila-

ciones sobre la etiología de los trastornos mentales fueron las que dieron lugar al recrudescimiento de la dicotomía mente-cerebro, endurecieron la confrontación y la discordancia, y acentuaron el escepticismo sobre el origen psíquico de las enfermedades mentales. A pesar de no contar en esa época con métodos de contrastación /verificación adecuados a las hipótesis del organicismo, se sostenía que la Psicosis, que aludía a una manifestación sintomática del área mental en la que no se había identificado su correlato orgánico, debería pues tenerlo, hipótesis hasta hoy no refutada.

Freud fue el primer investigador interesado en desarrollar una teoría de convergencia entre los constructos cerebro-mente que defendía la idea del origen psicógeno de los trastornos mentales. En su biblioteca personal se halló un ejemplar de la obra de Krafft-Ebing, un tratado de psiquiatría editado por primera vez en 1879, que conservaba el subrayado de texto que le hiciera el propio Freud. Krafft-Ebing reunía en un mismo grupo nosológico a tres enfermedades mentales, la histeria, la epilepsia y la hipocondría. En unas notas manuscritas realizadas sobre los márgenes del texto, Freud agregó a la neurastenia y apartó a la histeria, contraponiéndola con la neurosis obsesiva, que para ese entonces, conformaba otro grupo con la psicosis paranoica, intentando separar las patologías de origen psicógeno de las de origen nervioso. Krafft-Ebing denominaba NEUROPSICOSIS a las perturbaciones psíquicas permanentes de las hoy denominadas NEUROSIS, con el objeto de diferenciar a los síntomas psíquicos, propios de la esfera mental, de los síntomas nerviosos; pero si éstos no lograban asociarse a alguna patología psíquica, entonces Krafft-Ebing utilizaba el término PSICOSIS para aludir solamente a los síntomas psíquicos; y si los pacientes habían mantenido intactas sus funciones cerebrales hasta el momento de la aparición de la enfermedad, recurría al uso del término PSICONEUROSIS, para distinguir que la morbilidad era invariablemente de orden degenerativo, grupo al que hoy denominaríamos demencias. Este criterio implementado por Krafft-Ebing intentaba diferenciar procesos mórbidos cerebrales y procesos mentales patológicos. La restricción del uso del término PSICOSIS para aquellos pacientes en los que no se había identificado ningún proceso mórbido cerebral, y la idea de una enfermedad mental en la que sólo se observaran trastornos mentales, le sugirió a Freud la hipótesis de una etiología estrictamente psicógena del trastorno mental, corroborándole que la neurastenia debía de estar junto con la epilepsia; y la histeria, la hipocondría y la neurosis obsesiva pudieran integrar otro grupo nosológico. Además, sustitui-

yó la noción de enfermedad degenerativa, corriente en esa época para diagnosticar la etiología de las enfermedades mentales, por la de **PRE-  
DISPOSICION**, próxima al concepto de vulnerabilidad. Posteriormente, Freud substituyó el término **NEUROPSICOSIS**, que aludía a las perturbaciones psíquicas de las neurosis, por el de **PSICONEUROSIS**, denominación que Krafft-Ebing utilizaba para identificar aquellos trastornos mentales con etiología degenerativa, término que por abreviatura de uso, se denominó neurosis a secas.

Más modernamente, Henri Ey definió a las **NEUROSIS** como enfermedades de la personalidad, caracterizada por conflictos intra-psíquicos que inhiben o perturban las conductas sociales. Aunque Freud nunca definió a las **NEUROSIS** de ese modo, el concepto de perturbación de la personalidad mantiene cierta aproximación con el de estructuración psíquica implícita en los desarrollos freudianos. Lacan le critica a Henri Ey, y lo hace sobradamente, que la delimitación de Henri Ey supone un acotado y restringido registro de inventario sintomático. Lacan insiste en la idea de observar a la aflicción psíquica denominada neurosis desde la perspectiva de los síntomas psíquicos, asociando el padecimiento (**TRAUMA PSÍQUICO**) con el goce, el que circunscribe externamente al área de la morbilidad orgánica.

Esta pequeña historia de la controversia de la concepción de la enfermedad mental narra, no solamente los avatares de la dicotomía mente-cerebro, sino cómo el histórico litigio contaminó la concepción de la neurosis. Actualmente, el **DSM-IV** y el **CIE-10**, los nomencladores de la enfermedad mental, han eludido la confrontación que supone abordar el problema de la evaluación diagnóstica de la aflicción psíquica denominada **NEUROSIS**, substituyendo su denominación por la restrictiva de **TRASTORNO DE ANSIEDAD**, deslindando la controversia y restringiendo el concepto a la consecuencia somática de la ansiedad. Aunque admite la participación de la función mnémica en el desencadenamiento de la conducta que involucra su manifestación, el hecho que se hayan abandonado los esfuerzos de investigación orientados al conocimiento de las consecuencias somáticas de la actividad psíquica, y corroborado sus contrarios con una psicofarmacopoyesis de la ansiedad, pone en evidencia el rechazo y menoscabo hacia la ponderación de la actividad psíquica (cognitivo-afectiva) en la génesis de los trastornos somáticos. Este descrédito por la etiología psicógena, y el profundo recelo, condena y desconfianza que la singularidad sintomática despertó en la semiología clínica, reforzó la idea de la prescripción farmacoló-

gica de la ansiedad con un sentido práctico, en vez de despertar el escrúpulo por una práctica menester. Pero se ha saltado la valla cuando la prescripción farmacológica es la misma según se trate de un Trastorno por pánico, Fobia específica o social, Trastorno obsesivo compulsivo, ansiedad generalizada, o Estrés post-traumático. El concepto de ansiedad patológica, que el neo-organicismo irreflexivo impuso con el objeto de instalar la idea de la prescripción farmacológica de la misma, empero nada ha aportado a la convergencia de los constructos cerebro-mente, más que la ya conocida acérrima enemistad con el constructivismo. Entonces, no puede resultarnos sorprendente que a la hora de escoger aliados, y a fin con el conductismo, hayan colaborado con la destitución del término NEUROSIS de los nomencladores de las enfermedades mentales, sustituyéndolo por el remedo de TRASTORNO DE ANSIEDAD. El psicoanálisis, inerme pero no inerte, exhorta a recapacitar y advierte que la aprehensión del entorno y la construcción de “esa realidad implicada”, a la que está asociada la respuesta de ansiedad, no es un dato que provenga del sensorio, sino una construcción singular y subjetiva, asociada a experiencias pasadas, que además puede “desvanecerse, extraviarse, desmejorarse o desaparecer”, dando lugar al síntoma psíquico ANGSTIA, y recusando al enfoque positivista que afirma que los trastornos mentales son la consecuencia de la morbilidad cerebral, atestigüe por el contrario que son los procesos psíquicos los que generan alteraciones somáticas, verdad empírica incontrovertible, como lo prueba la agitación somática que nos produce un recuerdo placentero o funesto.

## La noción de neurosis histérica

La histeria como entidad psicopatológica tiene una historia peculiar, la de haber sido confrontada con otra afección, con la que conformó según las épocas, una pareja diferente. Reiterando las palabras de otro autor, muchos han sido sus “acompañantes-amantes”, tan fortuitos como furtivos. Una enumeración de la retahíla de la circunstancial afección acompañante nos aproxima a las diferentes concepciones con que fue abordada u observada la entidad clínica histeria. En el apartado anterior nos hemos referido a Krafft-Ebing, autor que Freud hubo de leer y subrayar, e incluso realizar anotaciones sobre los márgenes de su texto. De ese grupo psicopatológico de Krafft-Ebing, al que Freud le había incluido la neurastenia y apartado la histeria, oponiéndole a esta misma, la neurosis obsesiva, ligada por esa época, a la psicosis pa-

ranoica; el par opositor **HISTERIA-NEUROSIS OBSESIVA** propuesto por él, debe considerársele como el comienzo de un nuevo orden nosológico de la enfermedad mental, en el que la noción de **NEUROSIS** logró dejar atrás el desorden y la perplejidad científica ante la enfermedad mental.

El conocimiento de la histeria como afección nerviosa retrocede hasta la Grecia Antigua, permaneciendo inalterable hasta incluso las postrimerías del siglo XV. Dominada por el animismo, y una suerte de realismo ingenuo, que le asignaba voluntades especiales a objetos, esencias, líquidos, humores y viscosidades, la concepción de la enfermedad estigmatizaba una cuestión de género, tal como su nombre lo sugería (“hystero” significa útero en griego), a tal punto que adquiriría una diferente denominación para los varones, la de hipocondría. La histeria fue considerada por mucho tiempo, una afección cerebral idiopática, es decir que los síntomas clínicos se consideraban directamente derivados de la morbilidad cerebral. En el siglo XVII, con Sydenham comienza una renovación del enfoque de las enfermedades mentales, y en particular de la histeria, al relativizar la relevancia clínica de las crisis histéricas y revalorar los síntomas permanentes de la enfermedad, previos y posteriores a las crisis. La perspectiva de Sydenham puso en relieve las perturbaciones del carácter en la enfermedad, a las que se sumaban las crisis y los síntomas somáticos, ampliando el espectro clínico de la manifestación de la afección, pero sobre todo, revalorando los síntomas psíquicos. No obstante, Sydenham también representó un retroceso en la consideración semiológica y nosológica, al reconfirmar la estigmatización por género: **HISTERIA** para las mujeres, **HIPOCONDRIA** para los hombres. Además, hubo otras orientaciones de la enfermedad que no tuvieron las repercusiones de los desarrollos de Sydenham, como por ejemplo, el concepto de **PSICOSIS HISTERICA**. Como era de esperarse, este cuadro desmerecía los síntomas somáticos y revalorizaba las perturbaciones mentales, tales como las alucinaciones, los estados delirantes, y las perturbaciones severas del carácter que acompañaban a las crisis histéricas y a los trastornos somáticos concurrentes. Charcot fue un vigoroso opositor de esta concepción, pero no por oponerse a ésta, deprecó la etiología psicógena de la enfermedad. Pocos años después de la muerte de Charcot, su discípulo y continuador Sigmund Freud, lograría formalizar una teoría psicogénica de la histeria.

En la actualidad, la renovación organicista ha contrariado y desacreditado las tesis freudianas; pero en realidad, más que una valedera re-

futación, se trata de una fallida pretensión de descrédito. En cambio, el aporte del psicoanálisis consistió en haber establecido, aún de manera conjetural, la influencia de lo psíquico sobre lo somático al atestiguar que al no corresponderse los síntomas de las lesiones funcionales (conversiones) con los de las lesiones neurológicas, ponía de manifiesto el carácter psicógeno de la perturbación. Esta vieja impugnación freudiana al organicismo constituía a la vez, una crítica a la concepción de enfermedad mental como la consecuencia de un trastorno cerebral. Antes que Freud, y también preocupado por deslindar los síntomas psicógenos de la enfermedad, Charcot clasificó los síntomas de la histeria en tres grupos diferentes:

- Los paroxísticos, es decir las crisis propiamente dichas, divididas en “gran crisis” y “otros accesos menores”,
- El conjunto de síntomas corporales, que Charcot denominó “Estigmas permanentes”, y sus manifestaciones clínicas como perturbaciones de la sensibilidad o de la motilidad, y
- El estado mental asociado a las perturbaciones del carácter, desestimando la valoración de simulación o engaño que siempre inspiró la histeria.

Freud destacó que este último grupo, vinculado a las experiencias (vivencias) del paciente, era el responsable del desencadenamiento de los síntomas histéricos, los que tenían como referente a las circunstancias traumáticas que los produjeron.

Charcot observó que en la etiología de la histeria como en la neurosis traumática, existía un hecho traumático concurrente; y debido a esta convergencia ambas resultaban propensas a la confusión diagnóstica, a tal punto que muchas de las neurosis traumáticas pudieran ocultar una neurosis histérica (de conversión). Freud, interesado en los estudios de Charcot, investigó los efectos psíquicos de la recurrencia de la escena traumática, particularmente en los sueños y en la neurosis. Según la época, Freud fue modificando sus concepciones sobre esta problemática. En “Más allá del Principio de Placer”, publicado en 1920, afirmó que la manifestación recurrente de la escena traumática en las Neurosis Traumáticas, representaba una excepción a la hipótesis que expusiera en el “Tratado sobre los Sueños” (1900). Esta recurrencia de la escena intolerable, que podía incluso resultar imaginaria, se debía a una “incapacidad” de la representación mental traumática para “ligarse” (integrarse) con otras representaciones facilitando la disociación, mecanismo que de-

nominó represión. Aunque no pudo justificarla desde el punto de vista neurofisiológico, afirmó que el mantenimiento de estas represiones generaba “un excesivo consumo de energías”. Más allá de las imprecisiones neurofisiológicas incurridas, la disociación (represión) fue presentada como un intento de desvinculación fallida de otras representaciones mentales. También dejó en ciernes las explicaciones de cuáles eran las instancias psíquicas que habían llevado a cabo la represión, pero la principal crítica resultaba de haber definido un mecanismo que no obstante aplicarse, resultaba ineficaz, obligando a Freud a redefinir sus objetivos. Lacan, en el seminario denominado Los Cuatro Conceptos Fundamentales del Psicoanálisis, dirime la cuestión al afirmar que la recurrencia de la escena traumática supuestamente reprimida, en los sueños o en los actos de significación, no pretende la reiteración del padecimiento que la funesta escena sufrida sugiere, sino que expresa en el plano del sentido, una cuestión vinculada con la posición de goce que el sujeto adopta ante ésta. En el caso de las Neurosis Traumáticas, el sentimiento de impotencia, ira, ultraje, avasallamiento, vejamen, o melancolía sufrida, resultaría una coartada respecto del propio goce, que ubicaría al sujeto de deseo en la contingencia de tener que decidir si continúa con la represalia paranoica, o si decide superarla mediante su desbarrazo. Desde esta perspectiva, la recurrencia de la situación traumática, que implica tanto al contenido disociado como a la función evocativa, y que constituye al síntoma, **DEBE CONSIDERARSE UN INSTRUMENTO PSIQUICO RESTAURADOR**, necesario en el balance intra-psíquico. Que esta instancia se convierta en otra apelativa, con eventual disminución de la conflictiva personal, es una cuestión que se dirime en otra mediación. De esta forma, la recurrencia mnémica ubica al sujeto de deseo en la contingencia **DE TENER QUE DECIDIR MITIGAR LA AGITACION PSIQUICA O POTENCIARLA**, retroalimentando la ansiedad, pero cuyo aplacamiento, atenuación, neutralización, atemperación, o potenciación se dirime en torno a la posición de goce.

Charcot había observado que a las pocas sesiones de hipnosis con que eran tratados los pacientes con conversiones, éstas desaparecían, o incluso que las podía inducir bajo hipnosis. Denominó “conversiones artificiales” a los síntomas de conversión inducidos por hipnosis. Ahondando en los casos de neurosis traumáticas por secuelas de guerra, accidentes de trabajo, etc., que presentaban disminución física o mental de las competencias del paciente, como insensibilidad sensorial, motriz, incapacidad para la movilización, e incluso síntomas psíquicos, también halló que todos éstos remitían en las primeras sesiones de hipnosis; in-

duciéndole a pensar que debido a esta circunstancia, la conversión debía de ser producida por una disfunción en vez de una lesión. Siguiendo a Charcot, Freud publicó en 1893 un estudio de investigación que denominó “Algunas consideraciones para el estudio comparativo de las parálisis motrices orgánicas e histéricas”, en el que sugería la existencia de lesiones funcionales o dinámicas, en oposición a las lesiones orgánicas; pero la fragilidad conceptual con que lo emprendió, contrarió la credibilidad de su hipótesis. Si bien fue Charcot quien logró imponer la idea que una representación mental traumática disociada (reprimida) fuese la causa del síntoma de conversión, fue Freud quien la desarrolló conceptualmente, determinando que la disociación comprometida consistiría en una perturbación de la distribución de las cantidades estables de excitación del SNC. De este modo, el proceso disociable fue presentado por Freud como disfuncional, y su correlato neurofisiológico como una desconexión neuronal sin correspondencia con la lesión disfuncional de conversión. Freud añadió que esta desconexión neuronal, no obstante perder su fuerza de enlace con otras representaciones, pudiera resultar “atraída” por otras huellas mnémicas, permaneciendo excluida de las anteriores; pero esta “desconexión” de ningún modo implicaba la desaparición deletérea del contenido de la representación.

Freud justipreciaba a los procesos psicógenos patológicos de orden diferente a los procesos somáticos patógenos con resonancia sobre lo psíquico. Por ejemplo, describía a la neurastenia como una debilidad o insuficiencia funcional nerviosa con resonancia sobre lo psíquico, mientras que los procesos psicógenos patógenos eran descritos como una exacerbación disfuncional, que podía tener o no resonancia sobre lo somático. Con el fin de establecer científicamente las condiciones diferenciales entre estos síntomas, Freud estipuló un conjunto de síntomas en la neurastenia que a su parecer contradecían la hipótesis de la astenia neurológica, agrupándolos bajo la denominación de NEUROSIS DE ANGUSTIA, desdoblando a las neurosis en dos nuevos grupos, el de las NEUROSIS ACTUALES, que incluía a las neurosis de angustia, y el de las NEUROSIS, primeramente denominadas DE DEFENSA, y luego DE TRANSFERENCIA, que incluía a la histeria, la neurosis obsesiva y las fobias. Esta diferenciación entre neurosis actuales y de transferencia, no sólo establecía una divergencia etiológica, sino una reconfirmación de la hipótesis que sostenía la divergencia entre procesos patógenos somáticos con resonancia sobre lo psíquico, y procesos psicógenos patógenos con y sin resonancia sobre lo somático.

En 1893, el mismo año en el que publicó el artículo de la defensa del concepto de lesión neurológica disfuncional, Freud publicó “Un caso de curación hipnótica y algunas observaciones sobre la génesis de los síntomas histéricos por voluntad contraria” en el que relataba el caso de una mujer que habiendo deseado intensamente tener hijos y amamentarlos, llegado el momento sufrió una inhibición de la función de amantamiento. Usando la nomenclatura de Charcot, Freud la diagnosticó Histeria de Ocasión, señalando que se trataba de una innervación visceral y glandular que equiparaba al proceso de conversión. Freud vislumbró que la paciente no deseaba amantar a su hijo, pero se las “ingeniaba” para que esta representación mental no llegase a la consciencia, afirmando que esta disociación fuese la causa de la agalactia (inhibición de la lactación). A pesar que su hipótesis resultó especulativa para los conocimientos de la época; hoy en día se conocen alteraciones de la secreción de prolactina que hubiesen podido justificar la agalactia, aunque aún continúa en ciernes la identificación de los factores inhibidores de la secreción de prolactina<sup>1</sup> en situaciones emocionales adversas que permitan conclusiones próximas a la hipótesis freudiana. Hoy se han identificado a los agonistas dopaminérgicos<sup>2</sup> como inhibidores de la secreción de prolactina, y estudiado condicionamientos del estrés no identificados que producen hiperprolactinemia. Actualmente se ha comprobado que la prolactina se encuentra sometida a un control predominantemente inhibitorio por parte del hipotálamo, y que el neurotransmisor Dopamina ejerce ese control inhibitorio, pero además, el aminoácido inhibitorio GABA<sup>3</sup>, fundamental en funciones de neuromodulación, actúa también inhibiendo la secreción de prolactina. Han pasado 115 años de la publicación de Freud, y si su hipótesis no tuvo comprobación de los procesos fisiológicos implicados en la agalactia, los actuales conocimientos sobre neuroendocrinología de la función de amantamiento, tampoco permiten refutarla. La segunda hipótesis presentada en ese artículo, intentaba fortalecer la idea de los trastornos mentales como productores de alteraciones somáticas; señalando por ejemplo, que si la astenia nerviosa influía sobre los procesos psíquicos causando apatía y abulia, la neurosis era responsable de alteraciones autónomas, como en el caso de la paciente con agalactia. Freud asegu-

- 
1. Nota del autor: La prolactina es la hormona estimuladora de la función de amantamiento, hoy está considerada a la Dopamina como su factor inhibidor.
  2. Nota del autor: Se refiere al parámetro farmacodinámico del neurotransmisor
  3. Nota del autor: Ácido gamma-aminobutírico, consúltese en el glosario de la Addenda 5° los términos Neurotransmisor y Neurotransmisión.

raba que a pesar que la paciente tenía la convicción férrea de llevar a cabo su propósito, el de amamantar a su hijo, se percataba de lo estéril de su esfuerzo, mostrando asombro e indignación ante ese síntoma contrario a su “voluntad”. Sin embargo, sabemos que el asombro y la indignación de la paciente resulta simplemente una coartada de su deseo, que no obstante no justifica fisiológicamente la agalactia. Freud contrapone este síntoma con la neurastenia, para señalar la divergencia sintomática entre ambas, en la neurastenia preponderaría el espasmo, el estupor y la apoplejía, además de carecer del antecedente psicológico que motivara el síntoma en la neurosis.

¿Freud acierta en su insistencia de intentar explicar cómo los procesos psíquicos afectan al sustrato somático? Aunque este tema haya sido motivo de deliberación y desacuerdo académico entre los psicoanalistas sin que se alcanzase algún consenso, la insistencia de Freud no es insustancial, ya que es imposible no consentir que los procesos psíquicos no tengan un sustrato neurológico que los viabilice, los que a la vez generarían una nueva consecuencia somática. Si bien es cierto que en el caso de la paciente con agalactia, Freud se limita a la mera enunciación de su hipótesis sin lograr prosperar en sus explicaciones; hoy sabemos que las modificaciones autónomas que acompañan a la reacción de alerta, e inclusive, las alteraciones del sistema de reactividad autónoma, como la hipo o hiper-reatividad<sup>4</sup>, se hallan coordinadas por un sistema de neurohormonas<sup>5</sup> partícipes en la retroalimentación como en la mitigación del mismo. Hoy se ha comprobado que el sistema de alerta se halla en íntima connivencia con la actividad mental superior (cognición), y corroborado la existencia de específicos mediadores (moduladores) neuronales presentes en ambos sistemas, que logran encender, ampliar, o restringir, o incluso mitigar la respuesta de ansiedad, aportando evidencia de la viabilidad de la hipótesis contraria que admite que la actividad mental superior es competente en el incremento de la actividad adrenérgica como de su mitigación por vía del sistema portal largo<sup>6</sup>, y competente en la generación de la desregulación del sistema autónomo.

---

4. Nota del autor: respuesta exacerbada del sistema de reactividad asociado al estrés.

5. Nota del autor: Consúltese neurotransmisión neuropeptídica en el glosario de la Addenda 5°.

6. Nota del autor: La conducta de ansiedad dispara una cascada de respuestas de adecuación endocrina a las exigencias del medio, si el estado de alerta se prolonga-

Freud publicó en 1894, “Las neuropsicosis de defensa”, y en 1896, “Nuevas observaciones sobre las neuropsicosis de defensa”. En ambos trabajos expuso que las ideas obsesivas/compulsivas, las fobias y las conversiones debían de integrar un solo grupo psicopatológico porque tenían en común una misma etiología psicógena, la disociación de una representación mental intolerable, y que las tres podían generar trastornos somáticos, aunque preponderasen los síntomas psíquicos. En 1893, un año antes de las publicaciones de Freud, Janet había divulgado en su “Estado mental de las histéricas”, que en la histeria imperaban los mecanismos psíquicos por sobre los somáticos. Charcot, Freud y Janet, defendieron la etiología psicógena de las neurosis a pesar de la resistencia y reticencia de la comunidad científica de la época. Pero la convergencia de estos tres autores enmascaraba sustanciales divergencias, aunque una inestimable necesidad de contribuir al conocimiento científico. En 1894, y debido a estas disidencias, Freud se propuso distanciarse de Janet, absteniéndose de utilizar el concepto de “disociación de la consciencia” propuesto por aquel. Freud consideraba que la disociación era un síntoma secundario, es decir adquirido, en vez de primario o idiopático, como lo consideraba Janet. Freud le refutó su argumentación aduciendo que el hecho que no haya sido posible demostrar que la disociación de la consciencia fuese previa al afán que la ocasionare, confirmaba su equívoco. Freud aseveraba que fuese probable la existencia de un proceso disociable en la base de la formación del síntoma, pero éste resultaría más bien la consecuencia de un esfuerzo de voluntad contrariada, y no un proceso mórbido. No es que el enfermo se propusiese la disociación, sino que la contrariedad en que se encontraba (la situación traumática), fuese la que determinaría la disociación de la representación traumática (Ibidem, Op. Cit., pag. 169/70).

Janet suponía como Freud que los contenidos disociados eran el producto de un conflicto intrapsíquico de carácter traumático para el sujeto, pero según Janet, esta disociación se manifestaba bajo la forma clínica de una amnesia parcial, es decir que los pacientes sólo podían recordar algunas escenas de la situación traumática. En cambio, para Freud se trataba sólo de la ausencia de estas representaciones en el campo de la consciencia, sin que esto implicara la destrucción de los recuerdos traumáticos. Freud sostenía además, que la actividad cogniti-

---

ra indefinidamente, esta respuesta endocrina habitual generaría la desregulación del sistema autónomo, consúltese en el glosario de la Addenda 5° los términos Mecanismos de retroalimentación y Sistema portal hipofisiario.

va superior, que incluía a la función mnémica, comprometía la inervación de áreas sensorio-motrices e inducía síntomas de conversión como anestias, parálisis, espasmos musculares, excitación motriz, e inclusive alucinaciones. Por el contrario, Janet aseguraba que la disminución de la energía mental era la consecuencia del carácter traumático de las representaciones mentales, las que de este modo, perdían capacidad de ligazón con otras representaciones, diluyéndose en una actividad no coordinada que era justipreciada clínicamente como obnubilación de la consciencia. En cambio para Freud, el motivo de la disociación era absolutamente diferente, y ligado estrictamente a un proceso psíquico. Freud se refirió sobre el mecanismo de disociación y de la inervación somática que pudiese incluir, en los siguientes términos: "...la representación intolerable queda hecha inofensiva por la transformación de la magnitud del estímulo en excitaciones somáticas...", aunque si se tratase de trastornos restringidos al área mental exclusivamente como el caso de las obsesiones, "...el sujeto deberá lograr debilitar la representación intolerable, despojándola del afecto inherente a ella. (...) La representación así debilitada, no aspirará a la asociación..." (Ibidem, Op. Cit., 1894, pag. 171). Aún considerando que estas explicaciones resultan imprecisas e incompletas; la competencia para poder olvidar un afecto penoso para el sujeto parece ser el mecanismo inicial. Como aún hoy no han sido determinados los mecanismos fisiológicos del olvido "intencional", estas hipótesis continúan siendo centro de críticas. La convergencia teórica entre Freud y Janet se limitó a la vinculación causal entre procesos disociables, trauma psíquico y síntomas de conversión, pero la divergencia en la consideración de si los síntomas eran primarios o secundarios, acentuó el mutuo encono. Freud postuló que un dinamismo psíquico, basado en las siguientes tres condiciones, constituía el mecanismo de la disociación:

- Debía preexistir un fuerte intercambio energético entre las instancias del psiquismo (contrariedades psíquicas),
- que este intercambio era producido por alteraciones de la afectividad, entendiendo que ésta era una "carga energética orientada" (catexia), concepto equiparable al de "investidura de objeto",
- como consecuencia, surgirían alteraciones de las organizaciones mnémicas previas.

Aunque ambos autores coincidieron en que el proceso disociable se producía como resultado del deseo del paciente de olvidar un afecto penoso, para Freud la disociación era un mecanismo intra-psíquico repa-

rador, pero para Janet el resultado de un déficit funcional, en el que el “YO” perdía la capacidad de unificar los procesos psíquicos y orientarlos hacia una única actividad. Aunque ambos autores señalaron la relevancia de los eventos traumáticos en los procesos disociables y en la formación de síntomas sin lograr dilucidar las vías neurológicas de compromiso de estos procesos, Freud contrarió a Janet, al afirmar que el acto de olvidar no debía considerarse patológico, sino un proceso habitual y reparador, refutando la teoría degenerativa de Janet. Freud aseveró que las huellas mnémicas no podían eliminarse por voluntad, negando la posibilidad de la destrucción voluntaria de los recuerdos, y ratificó que el olvido (la disociación) era un mecanismo sustituto del recordar, postulando que las organizaciones mnémicas disociadas conservarían los antiguos nexos con las anteriores, por lo tanto era un error considerar que el proceso de disociación fuese ineficaz. Si bien Freud se consideró un disidente respecto de las ideas de Janet, la convergencia conceptual de ambos sobre los efectos somáticos de los procesos disociables, revelaba sin ambages, la intención de ambos de renovar la concepción de las enfermedades mentales.

Esta similitud señalada por ambos, entre las NEUROSIS y las NEUROSIS TRAUMATICAS, la existencia de una “fijación a la escena traumática”, resultó para Freud motivo de constante investigación. En “Introducción al psicoanálisis”, Freud se refirió a la misma en los siguientes términos: “...el término traumático posee un sentido económico, pues lo utilizamos para designar aquellos sucesos, que aportando a la vida psíquica un enorme incremento de energía en brevísimos instantes, esta misma circunstancia hace luego imposible su supresión, provocando perturbaciones de la energía psíquica...” (Ibidem, Op. Cit., 1917, pag. 2293). Si las neurosis traumáticas resultaban ser un síndrome de carácter cuasi-amnésico, cuya escena disociada y recurrente era habitual en víctimas de guerra, desastres civiles, abuso físico, violaciones, y/o cualquier otro tipo de vejámenes en general, en cambio en las neurosis se caracterizaba por la re-significación de la escena traumática, con un nuevo significado, una nueva valoración, un nuevo juicio; constituyéndose en una segunda instancia en la secuencia de sucesos que estructuran la neurosis. Freud reagrupó a las NEUROSIS, en NEUROSIS ACTUALES, subgrupo que quedó conformado por la NEURASTENIA y las NEUROSIS TRAUMATICAS, y las NEUROSIS DE TRANSFERENCIA, que incluían a la HISTERIA, la NEUROSIS OBSESIVA y las FOBIAS, a partir de la incorporación de su tesis sobre el desarrollo sexual, e identificando el proceso con una “supuesta” escena traumática infantil, en la que el sujeto

se ubicaba en términos del binomio SEDUCTOR-SEDUCIDO. En las neurosis traumáticas no hay tal antecedente, aunque la recurrencia de la escena traumática se presente con igual intensidad que la vivida, convirtiendo la rememoración en un eterno presente, y logrando alterar el descanso, los sueños, y los actos de vigilia, entorpeciendo la vida de relación y perjudicando la salud física de los pacientes.

## La noción de neurosis obsesiva

En el Tratado sobre los sueños, Freud argumentó que las imágenes con que se construye un sueño surgen de una regresión en un sentido tópico del aparato psíquico, el que en vez de funcionar de una manera progresiva, lo hace regresivamente, es decir, desde el polo de la motilidad (el de la acción) hacia el polo de la percepción. Como la motilidad se encuentra inhibida, o fuertemente disminuida durante el dormir, aunque inusualmente pudiera irrumpir en el sueño, comprometiendo el despertar, las representaciones oníricas, privadas de la acción, buscarían resolverse en el plano de las representaciones mentales. Desde esta perspectiva, el soñar se caracterizaría “por un camino regresivo desde el polo de la motilidad y hacia el polo de la percepción”, que en vez de culminar con el acto motor, buscaría resolverse en el plano de la aprehensión perceptiva. Este camino regresivo mediante el cual se constituye (instala) la imagen onírica, sería similar en cierta forma, al de la imagen mnémica evocada (avocada), concretándose ambas como una cuasi-alucinación. Freud, en Las Lecciones Introductorias al Psicoanálisis (Id., Op. Cit., 1917), recurrió a la noción de sentido para explicar el motivo del síntoma, pero ya en el Tratado sobre los Sueños (Ibidem, Op. Cit., 1900), había afirmado que los deseos contrariados buscarían una vía de expresión en la consciencia travestidos de una imagen, investidura o ideación neutra. En las Lecciones Introductorias..., denominó ACTOS SINTOMATICOS a aquellas conductas, que estando asociadas a un deseo contrariado, no eran reconocidas como vinculadas con ese deseo. Lacan los rebautizó FORMACIONES DEL INCONSCIENTE, denominación que ha prevalecido en la actualidad. Freud afirmaba que tanto los actos sintomáticos como los síntomas neuróticos: “... tienen un sentido propio y una íntima relación con la vida de las personas de las que surgen...” (Ibidem, Op. Cit., 1917, pag. 2282), pero establecía una distinción entre acto sintomático y acto fallido, señalando que en éste último se observaba una cierta intencionalidad consciente que se veía defraudada, y que en el caso de los actos sintomáticos, és-

tos carecerían de esa intencionalidad o de un propósito deliberado consciente y que parecerían no estar orientados a buscarle expresión a un conflicto ni confrontar con éste, pero que sin embargo preexistiría en éstos un móvil que justificase tanto su recurrencia como su incoercible compulsión, demostrando igual y aparente ineficacia que la que proponía la disociación.

La neurosis obsesiva hace su aparición con Freud, quien la separa de las ideas delirantes y compulsivas de la psicosis paranoica, y la opone a la neurosis histero-fóbica. En sus descripciones preponderaban los rasgos psíquicos y síntomas mentales y a pesar de ser reconocida no sólo por la presencia de ideas y actos compulsivos y el estado de duda e irresolución que imperaba en el paciente, persistía la idea de una etiología degenerativa cerebral. Aunque sus explicaciones teóricas fueron severamente cuestionadas, el rigor de sus descripciones terminó convenciendo a la comunidad científica de la necesidad de desdoblar a la psicosis paranoica de esta dolencia. La originalidad freudiana consistió en haber incluido al síndrome obsesivo en el cuadro de las neurosis, junto con la historia de conversión y las histerias de angustia (fobias). Este reagrupamiento impuesto por Freud se basaba en su propio descubrimiento que revelaba que las tres poseían un origen psíquico común, y que éste perturbaría el área del cuerpo en la conversión, la psicosis en la neurosis obsesiva, y ambas en las fobias.

En abril de 1993, apareció en la Gaceta Psicológica un artículo de Suefy Rolnik sobre la conferencia que Félix Guattari brindase con motivo de su visita al Brasil, que tituló de igual modo que la conferencia de Guattari, Psicoanálisis y reduccionismo. En la oportunidad, Guattari defendió la tesis de una concepción dualista en los desarrollos teóricos de Freud, fustigando su biologismo. Guattari comenzó introduciendo su punto de vista respecto de las expectativas de Freud de contribuir con una teoría neurofisiológica del psiquismo. Rolnik, citando al propio Guattari, transcribió: “Mientras seguía los pasos de una formación científica con una carrera centrada en las investigaciones en neurología, biología, y fisiología, Freud entra brutalmente en otro tipo de abordaje de los hechos psíquicos, que hasta ese momento no fueron tomados en cuenta por los métodos científicos imperantes. Esta paradoja permanecerá a lo largo de toda su obra (...), él nunca permitió que su nuevo enfoque ocupara el lugar de su antigua prédica...”, refiriéndose despectivamente de su pretensión de construir una teoría de convergencia psicofisiológica e insinuando que esta pretensión resultaba

un reduccionismo. Rolnik continúa la trascripción de Guattari: "...ambas formas de abordaje se sucedieron a lo largo de su producción, aunque sin el mismo peso ni desarrollo...". En este artículo, Rolnik acusó a Guattari de reiterar él mismo la paradoja freudiana con la prédica de su "Anti-edipo" y el elogio del Proyecto..., de Freud. Rolnik transcribió las palabras de Guattari con el objeto de corroborar esta idea: "...ese texto extraordinariamente elaborado y ambiguamente denominado Proyecto de una psicología para neurólogos (Comentario del autor: he preferido referirme al mismo como Proyecto de una psicología científica), contiene las dos tendencias de Freud. La primera, la pretensión científicista neurofisiológica, desmedidamente ambiciosa en función de las posibilidades de laboratorio de esa época, con un esquema teórico sin ningún punto de apoyo en experiencias empíricas, únicamente basado en hipótesis promisorias, algunas confirmadas por la neurofisiología actual, y otras, un cúmulo de imperfectos razonamientos; y la segunda, (-que Guattari elogia) un intento de construcción de un dispositivo psíquico, o de representación del dinamismo psíquico...", cuestionado por el propio Guattari en el Anti-edipo, y que el racionalismo empirista ha resistido hasta nuestros días, interponiendo el abstruso concepto de CAJA NEGRA, con el único objetivo de acusarlo de especulativo y no científico. Que sea Guattari quien señala la lucidez de ese texto a pesar de sus específicas limitaciones, y que nos haga recordar que fue el propio Freud, el que habiendo sometido el texto a la apreciación de Fliess, decidiese no publicarlo, aún sin haberse enterado del destino final del mismo, demorado y yacente en un cajón del escritorio de su amigo; no sólo señala la ambigüedad de Guattari en la consideración de Freud, o la reticencia de Fliess a considerar el trabajo; sino que ese silencio de Fliess no le pasó por alto a Freud, desencadenando en él una profunda incertidumbre, que no obstante no quebrantó su pretensión ni debilitó su convicción, ni ensombreció sus ideas; tal como lo demostró el hecho de haber continuado enviándole a Fliess quince cartas más. Esta ambivalencia de Freud, dice Guattari, no puede indicar otra cosa que esa convicción en la pretensión de la convergencia teórica de los constructos cerebro-mente, en vez de una ciega servidumbre hacia Fliess. Acertadamente, Rolnik comenta que la observación de Guattari resulta un punto de inflexión en el desarrollo teórico freudiano, y que este crecimiento es el que le permitió abandonar posteriormente esa estéril dependencia hacia Fliess. Este nuevo período en el desarrollo teórico freudiano reafirma la tendencia hacia la construcción de un dispositivo eminentemente psíquico que busca explicar sus consecuencias sobre lo somático. Rolnik desacuerda con Guattari en que esta nueva ten-

dencia se constituya como un reduccionismo científico, señalando que no se trata de dos tendencias contrapuestas, ni que una contradiga a la otra, sino que Freud fue consciente de su dualismo, que defendió con la clara convicción de la preeminencia de la convergencia cerebro-mente. La visión que elogia Guattari, dice Rolnik, la ha contradicho en su Anti-Edipo. Sí bien es cierto que Freud creó un maquinismo, una cierta psicología pretendidamente científica al aproximarse al positivismo, su pretensión no resulta desmedida, sino incompleta; pudiendo adjudicarle a su férrea convicción de concretar esa convergencia, ese maquinismo señalado por Guattari en su Anti-edipo, pero doblegando, ahora sí, la desmedida ambición que le señalara Fliess al abstenerse de opinar sobre su obra. He reconocido en esta sumisión a Fliess, la coartada de su deseo, deseo (pulsión) que llevó adelante a pesar de enfrentar la hostilidad, la displicencia y el desdén de sus colegas. ¡Y que mejor ejemplo que éste para señalar que la contrariedad es sólo la cohartada de un deseo de goce, y la idea obsesiva, su contra- cara empobrecida!

## El mecanismo de formación del síntoma neurótico

Según Freud, el síntoma neurótico resultaría ser la consecuencia de la disociación de determinadas representaciones mentales de carácter traumático del campo de la consciencia. Sin embargo, esta disociación se produciría como un acto de “voluntad” cuyo resultado no concordase con su propósito inicial, es decir, que resultaría ineficaz. Ya en 1894, Freud había definido a la disociación como un mecanismo contrariado en sí mismo; veamos la cita textual: “...La disociación del contenido de la consciencia es consecuencia de un acto de volición del enfermo, siendo iniciado por un esfuerzo de voluntad, cuyo motivo puede ser determinado. Naturalmente, con esto no afirmamos que el enfermo se proponga provocar una disociación de la consciencia. Su intención es muy diferente, la disociación se origina al no lograr concretar esa primera intención...” (Ibidem, Op. Cit., 1894, pag. 170). La contradicción que conlleva en sí mismo el acto de la disociación, pudiera ser interpretada de manera que esa primera intención, la de olvidar la representación intolerable o traumática, se transmutara en una renuncia a aceptar y elaborar reflexivamente el conflicto, mediante su ineficacia. En realidad, esta idea defiende la hipótesis de la conservación de los nexos mnémicos con las representaciones mentales de las que se “disoció”. La renuncia a elaborar reflexivamente el conflicto es ante todo una actitud mental, no una conducta, que consiste en preferir anticipar el juicio de au-

to-apreciación de incompetencia antes que enfrentarse a la resolución reflexiva de la controversia (el conflicto traumático). Este gesto ha devenido en denominarse “cobardía del neurótico”. El efecto de la disociación, que Freud señaló como surgido de esa contrariedad, se presenta anecdóticamente como un “desentendimiento” respecto de su causa, rehusando la confrontación. Freud cuestionó severamente el intento de considerar a este “olvido” (disociación) como un acto patológico (defectivo-amnésico), proponiendo considerarlo un plano ético del sujeto. Bajo ninguna causa esta disociación implicaba la eliminación o destrucción del contenido de la representación intolerable o traumática; por el contrario propuso que ésta mantenía nexos mnémicos con la organización anterior. Freud aseguraba que la situación traumática había modificado los nexos mnémicos de tal forma, que la disociación propiamente dicha (represión) debería entenderse como un “falso enlace”. La excitación nerviosa provocada por la escena traumática había alterado el camino evocativo, generando nuevos nexos u asociaciones con otras representaciones mentales. Freud definió también a la represión como “un cúmulo de impulsos agresivos y sexuales que emergían a pesar de la intensa inhibición que ésta ejercía sobre la conducta” Esta definición presentaba también la misma contrariedad de la anterior al ser definida como el producto de un mecanismo que intentaba evitar algo que luego no soslayaba.

Hoy se ha demostrado que existe una afinada coordinación entre el sistema simpático adrenérgico<sup>7</sup> y la actividad neuropéptica (neurohormonas), partícipes ambos en la modulación de la respuesta de alerta y de la función cognitivo-evocativa, incrementando la actividad adrenérgica por retroalimentación, provocando el aumento del alerta y de la ansiedad, o mitigando la misma (Nota del autor: para un análisis detallado de esta coordinación, consúltese del mismo autor, la tesina de pos-grado Compromiso de la neuro-transmisión endocrina en los enlaces mnémicos, Id., Op. Cit. UAJFK, 2001, y Tekné, 2003). Afirmo que la evocación no se produce sobre la selección o verificación de los contenidos o representaciones mentales del acervo anémico confrontándolos con los índices del sensorio, sino que por el contrario, son las vivencias anteriores las que determinan la apercepción. Esta “actualización” evocativa, con un pié en la coordinación de la respuesta de estrés, y el otro en la determinación del área de actividad de la neo-corteza, influ-

---

7. Nota del autor: denominación acotada al neurotransmisor partícipe, en este caso la adrenalina

ye y predetermina a la apercepción mediante la restricción de la propagación, haciéndonos ver, escuchar, y comprender nuestro entorno en función de las vivencias anteriores. He denominado ADVOCACION DE DESEO a éste mecanismo evocativo recurrente (actualización), y al contenido o representación mental de esa evocación, PRODUCCIÓN (generación/captación) DE SENTIDO. Existe evidencia de laboratorio que demuestra la mayor frecuencia de las vías de integración neurológica tempranamente invadas en condiciones de estímulos habituales. Esta mayor participación de las vías de integración y por ende, de las representaciones mentales implicadas, cuyos contenidos influyen, como ya alegué, la apercepción, recurren sobre la actividad cognosciente, reiterando los contenidos. He denominado SENTIDO a lo contenido en la expresión (manifestación) de esa evocación, estando “orientada” a aprehender la “realidad” a partir de una restricción neurológica, y de una “epojé”, una reducción eidética que predetermina la apercepción (el gesto de pensar en lo que se percibe) constituyéndose como un acto singular, sesgado desde su contenido y recurrente desde el punto de vista neurológico. Es decir, el mecanismo ordinario y habitual de la evocación constituye de por sí, una evocación restringida, que confrontado con el mecanismo que se describe como disociación (Nota del autor: Para un desarrollo extenso de los anteriores conceptos, consúltese la tesis doctoral del mismo, Bio-psíquica de la producción de sujeto de deseo: producción de sentido, Id., Op. Cit., UAJFK, 1995).

A pesar de la actual reticencia de la comunidad científica a aceptar la existencia de los procesos disociables como una actividad cognitiva-evocativa no deficitaria, son innumerables los autores que han reportado la presencia y recurrencia de éstos fenómenos en pacientes neuróticos y no neuróticos. J. C. Nemiah, profesor emérito de la Escuela de Medicina de Harvard, Boston, Massachusetts, U.S.A., ha investigado por largos años los procesos disociables con el objeto de confirmar o refutar su existencia. Aunque no logró reproducirlos en condiciones experimentales de laboratorio, tampoco obtuvo evidencia de la hipótesis contraria. Luego de una vida dedicada a estos estudios, Nemiah califica de apresurada la desvinculación de los trastornos disociables de la génesis de las neurosis, ya que no existe comprobación de la hipótesis defectiva de estos procesos. Además, Nemiah insta a observar que la hipótesis disfuncional de la evocación tampoco tiene comprobación experimental, por lo tanto el cuasi-olvido que implica el proceso disociable no debe ser considerado una amnesia. Además, añade que por lo antes dicho, no corresponde eliminar a los procesos disociables de la génesis

de las neurosis, como tampoco sustituir a éstas por el conciso concepto de Trastorno de ansiedad, porque entre otras razones, estos dos últimos se muestran como conceptos divergentes. Coincidiendo con Nemiah, rechazo esa exclusión, y afirmo que el proceso evocativo, o de actualización de contenidos mnémicos en el campo de la consciencia, se produce en un contexto de restricción tanto neurofisiológica como a nivel de las representaciones mentales, equiparando el mecanismo del evocar propiamente dicho con el de la disociación, diferenciándose sólo por el cambio de posición del relator.

Tal como Freud la definió, la escena traumática pudiese reflejar una cuestión imaginaria, es decir que bastaría tan sólo con que aluda a esa “realidad de la subjetividad”, sin que esto formase parte de una realidad objetiva. De esta forma, el juicio de apreciación valorativo de la situación de apremio con que se construye la “realidad singular”, pudiera no relacionarse con un sentimiento de privación o vejamen “realmente” sufrido, sino apreciado como tal, montado sobre una experiencia infantil de carácter sexual, en la que el sujeto pudiera haber actuado como seductor o seducido. Esta escena, cuyo juicio de apreciación valorativo fuese establecido en la adolescencia, adoptaría una nueva investidura generando un prejuicio que implicaría intensos sentimientos, algunos contrapuestos, tales como la culpa, la vergüenza o aún, el desparpajo. Estos sentimientos implicarían una coartada respecto de la posición de goce, que adoptaría justificaciones extraídas de los propios estándares de la cultura en que se hallase inmerso el sujeto. Este auto reproche fructifica en un punto de encuentro con el deseo del otro como semejante, obligando al sujeto a replantearse sus expectativas respecto de las que el otro (partenaire) ha de depositar en él, determinando una modalidad de vínculo. Esta estructuración de la relación con el semejante, a igual que en un juego de espejos (imágenes cruzadas), está suscitada de una manera enigmática, indeterminada y ambigua, dando posible paso a la aparición de la angustia. Como el sujeto se encuentra restringido respecto del conocimiento de sí mismo, pudiendo reconocer de sí, sólo aquello que identifica en el otro, este enigma mantendría en vilo el deseo o las expectativas de cada uno. Lacan sugiere que esta circunstancia que determina un modo particular de constitución de la subjetividad generando una diversidad sintomática que desborda la pretensión y la propensión de la semiología psicopatológica a conformar un tipo estándar normalizado, eximiéndola del juicio valorativo que supone un diagnóstico de normalidad o de patología, confronta conducta y síntoma.

El concepto freudiano de síntoma reivindicado por Lacan, establece al goce como el motivo de éste, en el que la escena traumática es, en todo caso, sólo su justificación, su coartada. Es decir:

La escena traumática es una coartada del goce,

Y el síntoma, ese “resto” que se resiste a ser simbolizado (aprehendido).

Por lo tanto, el auto reproche presente en la escena traumática, despliega la historicidad del síntoma. Como el auto reproche es un rasgo compartido por el universo de los seres humanos, y la existencia de procesos disociables ligados a ése, una constante en la historia de la humanidad, no deben considerárselos un rasgo patológico. Levy-Strauss demostró que la presencia de normas es un indicador universal de las culturas humanas, y la regulación implícita en éstas, como lo es el caso de los lazos de parentesco que regulan el incesto, aportan prueba de la manipulación humana en la determinación psíquica. Es decir, el sujeto se constituye como sujeto humano sobre esta relación con la norma. Es probable que la consternación individual ante ésta, pudiera generar sentimientos diversos, como la vergüenza, el pudor, la culpa, la desconfianza, el desparpajo, o la insensatez, justificando los orígenes de la rebelión, la revuelta, la asonada, el disturbio, o la intemperancia. Si la vergüenza, el pudor o la culpa se relacionan con el auto reproche, la desconfianza, el desparpajo y la insensatez, con el rechazo de las normas. A ese primer período de incubación de la neurosis, Freud lo denominó **FRACASO DE LA DEFENSA**, luego rectificó su denominación, sustituyéndola por el de **FORMACIONES DE COMPROMISO**, hoy más conocida por el bautismo lacaniano de **FORMACIONES DEL INCONSCIENTE**. Si estas formaciones del inconsciente abarcan fenómenos meramente mentales, aún comprometiendo actos compulsivos, se las considera privativas de la neurosis obsesiva, si en cambio se acompañan de procesos somatoformes disfuncionales, tales como conversiones, o somatizaciones inespecíficas, como algias, incluso padecimientos hipocondríacos, u otras alteraciones somáticas, como palpitaciones, sudor, apneas, reacciones inflamatorias, hipertensión, etc., nos adentramos en el campo de la neurosis hístico-fóbica. Las estadísticas han demostrado que en la consulta de la atención primaria de la salud, la presencia de indicadores neuróticos acompañados de episodios de padecimiento somático agudo y crónico es frecuente, observándose por ejemplo, que en la clínica de afecciones como la bulimia-anorexia, obesidad mórbida, algias multiformes agudas y crónicas, adicciones, aunque en éstas últimas los trastornos severos de la personalidad son concurrentes a los índices de neurosis, enfermedades auto-inmunes como las inflamato-

rias, trastorno por dolor, fatiga crónica, trastornos intestinales, enfermedades oncológicas, dis-autónomas, dis-metabólicas, pudieran presentarse síntomas concurrentes de distinto grado de neurosis. En anteriores investigaciones he señalado que la actividad psíquica pudiera comprometer y/o provocar la alteración de la respuesta de alerta, precipitando por medio del mecanismo largo, alteraciones permanentes de la función autónoma (Nota del autor: Para un desarrollo de esta afirmación consúltese del mismo autor, Op. Cit., Tekné, 2004, 2006).

Freud afirmó que lo que inviste a una representación mental de obsesiva, no es su contenido, sino su procedencia, en clara alusión al goce. En consonancia con esto, alegó que el carácter compulsivo e incoercible de la neurosis obsesiva, y la perturbación que ejerce sobre la conducta, eran producidos por la insistencia (recurrencia) de un deseo contrariado. Freud denominó FORMACIONES DE TRANSACCION a las representaciones mentales que tenían por finalidad asumir el carácter de “preventivas”, es decir, neutralizar por medio del ceremonial la fuerte incoercibilidad de la pulsión (deseo), haciendo mención a que estas representaciones “intentaban” neutralizar el goce y a la vez, debilitar los síntomas primarios vaciándolos de su sentido original. Freud afirmó que estas medidas preventivas, en realidad actos sintomáticos, eran justificadas con razonamientos infra lógicos, los que adquirirían carácter de ceremonial, simulacro, escaramuza y/o artificio u ardid. Freud advirtió que en las imperfecciones de la deducción o inducción de estos razonamientos se hallaban indicios o vestigios del conflicto disociado, siendo la incertidumbre, duda o vacilación del obsesivo tan sólo, la coartada del deseo.

Freud ha logrado interpretar al ariete del padecimiento psíquico al deslindarlo de lo somático y establecer la diferencia entre compulsión (INCOERCIBILIDAD) y recurrencia neurológica. El delirio y la obsesión, que ocuparon hasta Freud el campo de los trastornos degenerativos, a partir de él, ocupan el de las FORMACIONES RESTITUTORIAS REACTIVAS REPARADORAS, ubicándolos como meros procesos mentales en el estricto campo de la psiquis. De tal importancia fue la renovación emprendida por Freud, que ha empalidecido los imperfectos razonamientos con que desarrolló su obra, resultando éstos meras anécdotas del re-descubrimiento del inconsciente (deseo), al que se logra captarlo sólo fugazmente, como sentido. Los agoreros que hoy proclaman el sepelio del psicoanálisis, demuestran su ignorancia de la esencia humana, el conmoveerse ante la necesaria y cabal apelación a

la asistencia del padecimiento psíquico. Freud aportó exhaustivas evidencias de cómo las representaciones compulsivas y/o delirantes no cesan de alterar la vida psíquica y somática del sujeto. Si sus explicaciones resultan incompletas, es nuestro deber continuar su obra. Quizá las aspiraciones de la psicofarmacología actual hayan sido ésas, pero al equiparar neurotransmisión con motivación, deliberadamente, ha errado el camino. Para su desaliento, le respondo que el malestar psíquico no se logra resolver, atenuar o moderar con un químico, sino avocando al escrutinio del goce.

## El sentido de los síntomas neuróticos

Según Freud, el sentido de los síntomas neuróticos fue descubierto por J. Breuer, "...mediante el estudio y la acertadísima derivación de un caso de histeria, que se hizo célebre en los fastos de la medicina..." (Ibidem, Op. Cit., 1917, pag. 2282). Pero igual mérito le reconoce a Janet, incluso afirma que le corresponde a éste la prioridad de la publicación, pues Breuer no comunicó sus observaciones sino diez años más tarde que Janet, en oportunidad de compartir algunas investigaciones con Freud. Sin embargo, a partir del rechazo formal de Janet por la noción de inconsciente, le retaceó este reconocimiento. Freud se refirió a la circunstancia en los siguientes términos: "...Por mi parte, confieso que durante mucho tiempo he estado dispuesto a atribuirle a Janet los mayores merecimientos en la explicación de los síntomas neuróticos, por concebirlos como manifestaciones de "ideas inconscientes" que "dominarían" a los enfermos. Pero más tarde, se ha expresado sobre este punto con tantas reservas, que parece haber querido dar a entender que lo inconsciente no era para él más que un concepto auxiliar, tan sólo una manera de hablar sin realidad efectiva; inútil rectificación le ha perjudicado extraordinariamente, aminorando sus méritos científicos. Personalmente, puedo decir que me resultan incomprensibles las deducciones de este autor..." (Ibidem, Op. Cit., 1917, pag. 2282). El hecho que Freud se tomara el trabajo de mencionar la prioridad de Janet, para luego descalificarlo científicamente, corrobora su animosidad para con él, reprochándole "su inútil rectificación". A Freud le desconcierta que "lo inconsciente" fuese para Janet "tan sólo una manera de hablar sin realidad efectiva", ofuscado responde que le resulta indiferente "...establecer a cuál de los dos le corresponde la prioridad del hallazgo..." (Ibidem, Op. Cit., 1917, pag. 2282), pero lo cierto es que antes de Janet, Breuer o Freud, Leuret afirmaba que los delirios de los

alienados poseían un sentido, condición que Freud extendió a los síntomas neuróticos, los actos fallidos y los sueños, “...Así pues, los síntomas neuróticos, como los actos fallidos y los sueños, poseen un sentido propio y una íntima relación con la vida de las personas de los que surgen...” (Ibidem, Op. Cit., 1917, pag. 2282).

Ya sea que hablemos de representaciones disociadas (utilizando la nomenclatura de Janet) o ideas inconscientes (propuesta por Freud), a más de cien años de su descubrimiento, estos hallazgos continúan sin la discusión académica merecida. De la falta de diálogo de la partes en controversia, o mejor dicho, del aprovechamiento del silenciamiento de los disidentes, se resolvió entre gallos y medianoche, excluir definitivamente del nomenclador el concepto de Neurosis, por cuanto ya se venían realizando intentos de toma de distancia en las versiones anteriores, y sustituirlo por el comprimido remedo del de Trastorno de Ansiedad, contrariando a la vez, el reconocimiento otorgado a los procesos disociables, delimitándolos como síndrome deficitario en vez de resitutorios y reactivos, al sustentar que la discrepancia existente entre la conducta y los procesos de pensamiento invalidan su consideración como proceso reparador. Por el contrario, el constructivismo ha ratificado que la conducta es un síntoma, el que debe ser interpelado, inquirido, interpretando su contenido en el contexto cultural del sujeto. En la expresión del lenguaje hablado, escrito, o en el discurrir del pensamiento, acontece un fenómeno por sobre lo denotado que justifica la onticidad del sentido, y aunque fatalmente discutido, constituye irremediablemente una particular, subjetiva, restringida y solipsista forma de percibir el mundo. El esfuerzo desplegado por nuestra mente en el trabajo de la denotación del lenguaje oral o escrito, onírico o pensado, restringe “por encima de lo expresado” al significado (sentido). Esta condición de la expresión (manifestación), “descentra” al sujeto que habla respecto de sus dichos, ya que nadie puede “explicarlos” en el mismo acto de enunciarlos, es decir, explicar “su sentido”. La observación de la conducta humana, dirigida a desentrañarla, no puede eludir esta condición impuesta por el lenguaje, en tanto ésta se constituye en vínculo entre su comprensión y la misma. Por ejemplo, si tomamos las anteriores referencias de Freud a Janet, cuando decimos que estaba ofuscado con Janet intentando comprender su conducta, la explicación de la mera ofuscación es sólo una anécdota, pero esa “forma” de aprehensión, aunque no es una verdad absoluta, tampoco necesita serlo, sino constituirse como ¡el adalid de su posición, de su piquete! La discusión en torno a la onticidad del sentido es estéril; de la misma manera que ad-

mitimos la elisión (supresión) del artículo, es decir que admitimos que algo hubo para que pudiese ser suprimido, el sentido se encuentra en esa misma condición ontológica en el sintagma, dando por aceptado la captación del interlocutor. El sentido al hallarse elidido, sólo pude captarse como interpretación del deseo, deseo que como ya anunció Freud, se encuentra contrariado en su onticidad (Nota del autor: el lector encontrará una defensa de este concepto en la tesis doctoral del mismo, UAJFK, Id., Op. Cit., 1995).

## La fijación a la situación traumática

Freud abordó el problema de las neurosis traumáticas, afirmando que estas se presentaban como consecuencia de haber vivido o participado de un suceso extremo e intenso, como una catástrofe ferroviaria, un terremoto, un alud, inundaciones, guerras, vejaciones etc., y que estas vivencias habían generado tensiones psíquicas que promovieron la disociación (síntoma); es decir, eventos en los que el sujeto se había visto en peligro, produciéndose una fijación traumática al incidente. Freud manifestó que esta fijación era circunstancial a todas las neurosis, pero que no constituía en sí misma un rasgo neurótico. Aunque todos los pacientes con un diagnóstico presuntivo de neurosis, sufrían de recuerdos recurrentes con la situación que produjo el “trauma”; las crisis somáticas de estos pacientes estarían asociadas al retorno vivencial a dicha situación, adquiriendo la escena “un eterno presente”. Freud se refirió a la misma en los siguientes términos: “...En realidad, el término traumático posee un sentido económico, pues lo utilizamos para designar aquellos sucesos que, aportando a la vida psíquica un enorme incremento de energía en brevísimos instantes; esta circunstancia hace luego que sea imposible su supresión, provocando perturbaciones de la energía psíquica...” (Ibidem, Op. Cit., 1917, pag. 2293).

La actividad afectivo-cognitiva comparte con el resto de la actividad nerviosa, los mismos neurotransmisores y neuromoduladores. La fina coordinación neuropeptídica entre la respuesta de estrés y la actividad cognitiva superior (actividad mnémica) fue anticipada por Freud con su convicción, y aunque las investigaciones en curso no hayan logrado integrar en un solo cuerpo teórico todos los hallazgos, explicando una bastedad de fenómenos que permanecen aún incomprendidos, la verdad empírica de la que partiese Freud, que afirma que los recuerdos alteran la respuesta autónoma, tiene hoy demostración experimental. Esta re-

gulación antes mencionada, constituye una coordinación a doble rinda que participa tanto del encendido como de la mitigación de los procesos ansiógenos, ampliando o restringiendo el área de influencia cerebral, y precipitando por medio del mecanismo largo, alteraciones permanentes en la función autónoma. Freud vislumbró que la incapacidad del paciente para reaccionar ante situaciones que despertaban la conducta de ansiedad, generaba una conmoción psíquica que interfería la actividad afectivo-cognitiva (evocación). Utilizó la expresión “suceso psíquico de carácter afectivo muy pronunciado”, para referirse a estas alteraciones somáticas del SNC, y denominó FIJACION a la circunstancia en que una representación mental permanecía en un cierto grado de aislamiento (disociación) respecto del resto de la vida anímica del sujeto, aunque este aislamiento fuese relativo, ya que la representación disociada mantendría nexos neurales con las anteriores organizaciones. El concepto de fijación ha tenido diferentes alcances según las épocas en que Freud lo concibiese, aunque en general se lo asocia con el concepto de represión. Entre esas acepciones, el Diccionario de Psicoanálisis de Laplanche & Pontalis, la define en los siguientes términos: “...también se habla de fijación dentro de la teoría freudiana del inconsciente, para designar el modo de inscripción de ciertos contenidos representativos (...), que persisten de forma inalterada, y a los cuales permanece ligada la pulsión...” (Ibidem, Op. Cit., 1974, pag.162). Freud utilizó este término de una manera descriptiva, como lo hizo con el de regresión, con el objeto de señalar el vínculo o nexo entre determinadas ideas (huellas mnémicas) y la persistencia de esquemas de comportamiento asociados que se volvieron anacrónicos (fijación de un recuerdo o de un síntoma); o fijación de la libido, refiriéndose a un objeto particular de deseo; pero siempre se refirió a la fijación como un sistema de inscripción de huellas mnémicas. En la famosa carta del 6 de diciembre de 1896 dirigida a Fliess, conocida como la n° 52, Freud hizo mención que la fijación de representaciones corría pareja con la fijación de excitaciones nerviosas a éstas, demostrando su eterna preocupación por no excluir a lo fisiológico en sus explicaciones. Freud denominó “transcripción” a ese acto de “fijación” de una representación mental en su correlato neurofisiológico. Freud sostenía que las representaciones mentales que permanecían disociadas del campo de la consciencia, mantendrían algún tipo de nexo con otras inervaciones (excitaciones nerviosas), y que estos nexos al quedar desligados (libres) de sus representaciones, afectarían otros sistemas somáticos, e inclusive alcanzarían la conducta, alterándola. Esta “energía”, “desprendida” de la representación psíquica, habiendo partido de ésta, inervaría al sistema somático, generando

una disfunción sintomática. La disociación lograba mantenerse aislada de las otras representaciones debido al despliegue de energías generado por la situación traumática; esta misma energía podía compararse con la incoercibilidad del acto compulsivo, asegurando que ésta energía constituía la prueba irrefutable de la existencia del inconsciente. Freud refutó a la psiquiatría de su época, que rechazaba la noción de inconsciente, apelando a advertirle que ésa no lograba avanzar más allá de la concepción de una etiología degenerativa de la enfermedad mental, debido a su obcecado rechazo del concepto de inconsciente. Aunque las representaciones mentales disociadas, ligadas a los actos compulsivos no eran conscientes, sí lo eran los actos compulsivos sustitutos de éstas, los que invariablemente eran objeto de la percepción consciente, y que el paciente no podía inhibir. A pesar de lo defectuoso de este silogismo, instaló legítimamente el interrogante del origen de los actos compulsivos, hipótesis que la tesis de la etiología degenerativa no parecía poder viabilizar. Les advirtió además a sus reticentes colegas, que el hecho que los síntomas desapareciesen si las condiciones psíquicas que los suscitaron eran atraídas hacia la conciencia, demostraba que no podía tratarse de una etiología que aseguraba la destrucción de los tejidos, ni la destrucción deletérea de los recuerdos.

## Resistencia y represión

Freud se interrogaba acerca de cómo era posible que los pacientes se resistiesen con vehemencia contra la supresión de sus propios síntomas, cuando eran los mismos pacientes los que lo planteaban como una molestia, ¿cómo restablecer el curso normal de los procesos psíquicos, sin necesidad de mantener el síntoma?, y ¿qué función cumplía éste en el balance intra-psíquico? Lo primero que propuso fue que las “fuerzas psíquicas”, que se oponen a la modificación del estado patológico, eran las que hubieron de provocarlo. Durante la construcción del síntoma, algo debió de suceder con las experiencias pasadas para que ahora no se puedan reconstruir. Breuer, un correligionario de Freud, sugirió que el hecho que un proceso psíquico no haya logrado su fin, es decir, hacerse consciente y volverse acto o conducta, sustentaba la existencia del síntoma. Freud alegó que el síntoma era esa parte del proceso que quedó obstruida, pero que para que eso ocurriese, el impulso o tensión que lleva al acto, debiese sucumbir a la represión. La energía ligada en principio a esa representación mental, al perder su referente, pudiese ligarse a otra representación que resultase neutra para la conciencia,

a efectos de alcanzarla o buscar inervar un tejido, un órgano, un sistema. Freud lo expresó en los siguientes términos: "...Todo lo que aquí afirmo sobre la represión, la formación de síntomas y su significado, han sido deducidos de tres formas de neurosis, la histeria de angustia, (...) la histeria de conversión, y la neurosis obsesiva (...). Estas tres afecciones, que acostumbramos a reunir bajo el nombre de NEUROSIS DE TRANSFERENCIA, circunscriben el dominio en lo que puede ejercerse la terapia psicoanalítica. (...) Pudiéramos ampliar nuestro principio diciendo que los síntomas tienden a veces, a procurar una satisfacción sexual al sujeto, y otras, a preservarse de la misma, predominando en la histeria el carácter positivo, o sea la satisfacción, y en la neurosis obsesiva, el negativo o ascético (...). Los síntomas son ante todo, efectos de transacciones resultantes de la interferencia entre tendencias contrapuestas, y expresan tanto lo que ha sido reprimido (disociado) como lo que ha constituido la causa de tal represión, y por ende, contribuido a su génesis..." (Ibidem, Op. Cit., 1917, pags 2309 y subs.)

## Síntoma y trauma

¿El acto de conocimiento de "la causa" del síntoma implica la liberación de "la coerción" inconsciente? ¿Por qué entrañaría el conocimiento de "su causa" la disolución de su eficacia? Freud le asigna al YO la competencia para "acomodarse" eficientemente a la realidad y regular las pulsiones. Habermas, en Conocimiento e interés (Idem, Op. Cit., 1992) le señala la contradicción de este acomodamiento, y le impugna el objetivo de tal práctica. Los síntomas trascienden dialécticamente la dualidad de la comprensión diltheyana y la explicación causal a la vez, es por ello que existe una dificultad para justificarlos, la misma que el "psicoanálisis temprano" asume en la acepción del término "pulsión" como fuerza CUASI-NATURAL. ¿Es el deseo esa pulsión arcaica, que deja una marca indeleble y que azota recurrentemente al sujeto? ¿Es el deseo la causa de la alienación del YO? ¿El deseo es una causa histórica o cuasi-natural? ¿Por qué Freud, que había privado al YO de su autonomía, incurriría en la contradicción de asignarle la competencia de "adecuarse a la realidad", sino fuese ésta la que impone el deseo? Aunque Habermas yerra el tiro en su crítica al afirmar que la dinámica metapsicológica fuese la que actúa en beneficio de las relaciones sociales, convirtiendo al deseo en una causa ilícita, tampoco es la represión (disociación) del deseo, si uds. desean pulsión, la representante del avallamiento del potencial individual en beneficio del conservadurismo

social. Puede que esta contienda sea una violencia instituida e institucional en contra de la libertad individual, pero en definitiva el síntoma es siempre contestatario, y por lo tanto representa la libertad, no sin costo individual, de una jerga particular que no es comprendida por su destinatario. El síntoma no revela la existencia de ese supuesto deseo ilícito, ni porque haya interrumpido la comunicación del sujeto consigo mismo, ni porque haya encontrado un “eco primordial” de la huella mnémica, sino porque aproximándose al núcleo traumático, un resto de ese deseo reserve su transcripción al lenguaje de la intersubjetividad, y recurriendo entonces a la superficie del sentido en su evanescente aparición, manifieste por un instante, porque el segundo es de cierre, ese deseo. El sentido no debe considerarse ni el producto de una “distorsión o perturbación del lenguaje”, ni tampoco la alienación del sujeto que habla (Hegel); por el contrario, debe considerárselo la emergencia del núcleo traumático “primordialmente reprimido” (disociado), que como un espasmo narrativo, interpone el trauma en el síntoma.



## Capítulo 2

—*¡Yo hice esto!, dice mi memoria.*  
—*¡Es imposible que lo haya hecho!,  
dice mi orgullo, que permanece inexorable.*  
*Finalmente, quien sede es mi memoria.*

FRIEDRICH NIETZSCHE, *Más allá del bien y el mal.*

### Procesos disociables y el D.S.M.-IV

A partir de la tercera edición de 1980, la revisión de 1985, y la cuarta y última edición del DSM-IV (Manual de diagnóstico estadístico de los trastornos mentales), los trastornos de conversión, somatización y de disociación fueron reagrupados en dos categorías nosológicas diferentes. Por un lado, los trastornos somato-formes, la conversión propiamente dicha, la hipocondría, los trastornos somato-formes indiferenciados, el trastorno por dolor y el trastorno dismórfico corporal conforman el grupo de las enfermedades psicósomáticas<sup>1</sup> con y sin trastornos psíquicos; por el otro, los trastornos disociables, los que son presentados como alteraciones sintomáticas de la memoria, de la consciencia, y de la identidad personal. Aunque para el trastorno disociable utiliza la expresión “alteración sintomática”, insiste en que es consecuencia de morbilidad orgánica, y si bien aconseja evaluar los aspectos psíquicos de la problemática y la intensidad psíquica del trastorno, como lo es el sentimiento de extrañeza (egodistimia) y alteridad de los síntomas, y el grado de recurrencia y compulsión (incoercibilidad) de los mismos, afirma que estos trastornos son consecuencia del trastorno cerebral.

El Dr. J.C. Nemiah, profesor emérito de Psiquiatría de la Escuela de Medicina de Harvard, Boston, Massachussets, U.S.A., ha intentado comprender la fisiología y los aspectos psíquicos de los trastornos diso-

---

1. Nota del autor: Los desórdenes autónomos, mal denominados enfermedades psicósomáticas, se encuentran clínicamente asociados con estrés agudo y crónico. El DSM-IV ha abordado parcialmente esta problemática de salud bajo la categorización trastornos somato-formes, en la Addenda 4º encontrará más detalles.

ciables, dedicándole varios años de investigaciones al tema. A pesar de no haber completado sus investigaciones de los síntomas mentales y somáticos de la afección tradicionalmente denominada histeria, Nemiah opina que los trastornos de conversión y los trastornos disociables han sido apresuradamente apartados en el DSM-IV; pasando por alto el componente psicogénico involucrado en la génesis de la misma. Nemiah insiste que el término disociación designa un proceso subyacente a la génesis de los síntomas tanto mentales como somáticos de la enfermedad (aflicción). En la breve genealogía de la noción de histeria que expusiera en el capítulo anterior, me he referido a la ocurrencia de Nemiah respecto de las parejas con las que la histeria conformó una dupla de entidades psicopatológicas, tantas según Nemiah que el término histeria terminó por tener demasiados referentes, que finalmente lograron inutilizarla como categoría diagnóstica, "...una mezcla de síntomas somáticos, alteraciones de la consciencia, rasgos de personalidad, todo esto conjuntamente con el propio mecanismo de conversión, (...)cuyas explicaciones no han satisfecho las exigencias del conocimiento actual , (...) e incluso aspectos fóbicos de la conducta histérica, que se denominaron histeria de ansiedad, (...) todos estos síntomas conforman un amontonamiento promiscuo de atributos, (...) que han contribuido con su exclusión del nomenclador; pero lo fundamental, la predisposición a la somatización continúa como deuda sin cancelar, y sin explicaciones científicas comprobadas..." (Ibidem, Op. Cit., pag. 1209).

A diferencia de los procesos de disociación, los trastornos amnésicos producen una alteración difusa y generalizada de la función mnémica (tanto evocativa como de fijación), manifestándose clínicamente como un cuadro deficitario generalizado; en cambio los trastornos disociables no disminuyen las competencias ni alteran el acervo del paciente, el que mantiene su habitual nivel de actividad socio-cultural, familiar y laboral. Así como en la etiología de la amnesia se encuentran una multiplicidad de factores patológicos de orden externo, como traumatismos cerebrales por golpe, contusión, accidente, etc.; o de orden interno, como focos epilépticos y accidentes cerebro-vasculares, como trombos o aneurismas que provocan consecuencias funcionales de acuerdo al grado o magnitud y tipo de lesión, como la pérdida permanente anterógrada (recuerdos recientes) de la memoria, incapacidad para fijar nuevos recuerdos, y pérdida leve o moderada retrógrada (recuerdos antiguos) de la función en los casos más agudos; en la etiología de los procesos disociables no existe lesión comprobada. Los procesos disociables pudieran afectar temporalmente a la memoria denominada explícita o de las

experiencias, de los eventos emocionales y autobiográficos en circunstancias de haber sufrido un evento traumático. Es posible que se produjese una re-organización de las estructuras de asociación como consecuencia de la conmoción afectiva; esta hipótesis se basa en observaciones experimentales que han demostrado que un nivel de actividad adrenérgica por encima de lo adecuado produciría una restricción de la actividad cognitiva-evocativa, con dispersión de la actividad, generando una “amnesia autobiográfica psicológica”. Aunque esta amnesia no resulta tan habitual, los procesos disociables se encuentran presentes en infinidad de razonamientos y deducciones habituales. El proceso de disociación nunca es deficitario, ni aún la cuasi-amnesia psicológica autobiográfica; el simple interrogatorio al paciente confirma que sus estructuras cognitivas y de personalidad global se hallan conservadas. En las amnesias con etiología convulsiva o por demencias, el cuadro deficitario se generaliza con disminución gradual y persistente de las competencias intelectuales y de la personalidad global. En la amnesia por lesión cerebral se observa alteración de la función mnémica, con pérdida de la capacidad de fijación y consolidación de los nuevos recuerdos y de la evocación de los ya existentes. El déficit es progresivo y permanente, disminuyendo gradualmente el auto valimiento del paciente, alcanzando ahora a los recuerdos autobiográficos más antiguos y a las adquisiciones de la memoria implícita o procedural, conduciendo al paciente a un estado de estupor y obnubilación de la consciencia, además de dificultar el diagnóstico diferencial entre las amnesias y las afasias.

Como la hipótesis de la alteración funcional de la evocación no tiene comprobación experimental, es decir que no se ha verificado experimentalmente que la morbilidad fisiológica altere selectivamente la evocación y preserve las otras funciones de la actividad mnémico-cognitiva; la hipótesis de que un proceso psíquico pueda ser la causa de la “disociación” se ha visto fortalecida. Bajo el concepto de ADVOCACION DE DESEO he defendido el criterio de una evocación sesgada y restringida, comparable con la restricción mnémica observada en la disociación, cuyo sesgo selectivo pudiera responder a condiciones de restricción en la propagación del impulso nervioso. Actualmente, se ha reconocido la participación de varios neuropéptidos en la coordinación de la conducta de alerta y la actividad cognitivo-afectiva y demostrada su interferencia en los procesos evocativos. Interrogantes del tipo de ¿Cómo puede un evento traumático impactar en el organismo y producir a la vez una alteración de la traza mnémica de ese evento?, o ¿qué moléculas

participan de la formación de respuestas fisiológicas condicionadas en la formación de los registros mnémicos?, o ¿cómo logra esa traza resistir la extinción?, han estimulado líneas de investigación que relacionan la respuesta de estrés y la actividad cognitivo-afectiva<sup>2</sup>. Estos desarrollos han demostrado que existe una fina auto-regulación, llevada a cabo por dos neuropéptidos, el CRF y la VASOPRESINA los que cuentan con una distribución rostro-caudal y dorso-ventral de receptores en toda la corteza, para cumplir con tal fin. Esta regulación constituye una coordinación a doble rienda, que participa tanto del encendido como de la mitigación de la conducta de ansiedad, ampliando o restringiendo el área cortical de influencia, y precipitando por medio del mecanismo largo, alteraciones de la función autónoma. Existen además, infinidad de investigaciones que relacionan la actividad de estos neuropéptidos con el eje HHA<sup>3</sup> y el sistema adrenérgico. Pero debido a que las pruebas realizadas para evaluar el impacto de la liberación de VP durante parámetros de actividad cognitiva y emocional vinculadas a la respuesta de estrés no han logrado incluir en su diseño la diversidad y complejidad de la respuesta neuroendocrina del comportamiento de estrés, he escogido evaluar la actividad de estos receptores dentro y fuera de los núcleos hipotalámicos<sup>4</sup> con el objeto de valorar su actividad en contextos de estrés. Durante el corto período que fui propuesto como director del departamento de Estudios e investigaciones en psico-inmunología del Pos-grado de igual nombre de la UNIVERSIDAD ARGENTINA JOHN F. KENNEDY, conjuntamente con un equipo de profesionales del área de investigación, presenté el proyecto ante las autoridades de la Comisión de Investigaciones Científicas de la provincia de Buenos Aires. Como la comisión no dio lugar a la declaración de “interés público”, condición necesaria para obtener el subsidio, la UAJFK respondió disolviendo el departamento y posteriormente, el pos-grado ante la falta de apoyo oficial a este tipo de orientación investigativa. Sin embargo, la observación experimental de la actividad mnémica vinculada a la respuesta de estrés resulta de relevancia para el desarrollo

2. Nota del autor: Si desea profundizar acerca de estas investigaciones, encontrará en *¿Cómo se logra recordar lo que se desea?*, del mismo autor Op. Cit., Tekné, 2003, un extenso comentario acerca de ellas, y una lista, por supuesto incompleta, de la infinidad de investigaciones realizadas en los últimos veinte años.
3. Nota del autor: Eje hipotálamo hipófiso adrenal, de relevancia en la coordinación de la respuesta de estrés.
4. Nota del autor: Las hormonas hipofisotropas hipotalámicas son secretadas desde los núcleos hipotalámicos, algunos de éstos son: NPV (parvoventricular), NSO (supraóptico), NSQ (supraquiasmático), etc.

de un cuerpo teórico-científico de convergencia cerebro-mente. En ese sentido, el Laboratorio de neurofarmacología de Procesos de la Memoria, de la Cátedra de Farmacología de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad de Bs. As., hace más de diez años que viene desarrollando actividades investigativas en esa línea, pero los esfuerzos dirigidos a aportar evidencia de esta convergencia demandan más que recursos económicos, un cambio de paradigmas que renueve la actual psicofarmacopoyesis, que no considere en igualdad de condiciones fenómenos tan diversos como la manipulación química del impulso de propagación nerviosa con el de motivación psíquica, sustituyendo de una manera omnímoda y aviesa el precepto de prácticas precisas por el de “soluciones prácticas”, además de ocultar el beneficio del masivo estipendio del psicofármaco y de su efecto disciplinario.

## Procesos disociables secundarios

Del conjunto de las alteraciones sintomáticas de la memoria, la consciencia y la identidad personal, la pérdida de la memoria autobiográfica a partir de eventos emocionales traumáticos, es el síndrome cuasi-amnésico de carácter episódico y temporal más frecuente en la población general. Su incidencia no varía ni por sexo ni por edad, aunque pudiera resultar más frecuente en niños que en adultos, debido en parte al desarrollo gradual de la autoconciencia. En su evolución clínica presenta ansiedad intensa, alteraciones autónomas, algunas de persistencia, y depresión leve. Cuando este síndrome se presenta como alteración patológica SECUNDARIA de otras patologías, como psicosis, epilepsias, o trastornos generales del SNC con etiología tóxica o infecciosa, el cuadro clínico difiere decisivamente, ya que el proceso de despersonalización se vuelve permanente, progresivo y deficitario, degradando lenta pero persistentemente la personalidad global del paciente. El proceso disociable secundario siempre es restitutorio, es decir que su producido intenta disminuir el déficit impuesto por la inadecuación mental que genera la patología orgánica, pero debido al severo deterioro de las estructuras cognitivas, las restituciones adquieren un contexto de extravagancia e irrealidad. La falta de consciencia de la disminución progresiva de las competencias, conjuntamente con un deterioro gradual y generalizado de las mismas, corroborarían el diagnóstico de amnesia, pero para lograr ponderarlo es necesario reconstruir la personalidad global del paciente, debiéndose ampliar el diagnóstico con la evaluación clínica y los estudios de especificidad, necesarios para determinar la mag-

nitud del daño o lesión. En el marco de un deterioro generalizado, producto de un proceso demencial, los procesos disociables secundarios, tal como nos lo presenta el DSM-IV, restablecen o recomponen impropia y caprichosamente la vida anterior del paciente. Si pese al deterioro, el paciente conservase un resto de autoconciencia, irrumpirá en el mismo un profundo sentimiento de inadecuación ante la pérdida gradual de sus atributos, que persistirá en medio de un fondo de obnubilación o confusión mental de impacto morón o demencial, como ocurre por ejemplo, en el “Mal de Huntington”. En cambio, si se observara que los procesos disociables que acompañan a los trastornos de despersonalización, no se asociasen a indicadores de morbilidad orgánica, pudiese inferirse que “dinamismos psíquicos específicos motorizasen” su manifestación, como sucede en las disforias de género.

Estudios de SPECT (una variante de las tomografías) han demostrado que el aumento de la participación de áreas cerebrales vinculadas con la actividad cognitiva y el eje HHA, partícipe en la coordinación de la respuesta de estrés, es coincidente con la conformación de representaciones mentales en el campo de la consciencia, y la restricción de éstas áreas cerebrales con la disminución de la actividad cognitivo-afectiva, corroborando la hipótesis de 1982 de Eysenck, que sostiene que el incremento de la actividad reticular más allá de los niveles óptimos, produce disminución o restricción del campo asociativo de la consciencia, concurrentemente con el aumento en la expresión de ansiedad, y lo contrario en procesos de serenidad reflexiva, logrando ampliar las áreas de actividad cerebral vinculadas con la labor cognitivo-afectiva. Este aumento o restricción de las áreas de actividad tiene una consecuencia directa y determinante sobre las organizaciones mnémicas que contienen a las representaciones mentales y sus organizaciones asociativas, resultando un campo promisorio en la investigación de los procesos disociables.

## **Procesos disociables primarios: ¿represión?**

En la “amnesia psicógena” el paciente no recuerda o no desea recordar los acontecimientos anteriores y posteriores inmediatos al hecho traumático que la originó. La porción de tiempo y/o de los eventos que pudiese abarcar ese “olvido” está subjetivamente determinado, alcanzando desde horas, días, meses y hasta un período mayor que pudiera comprometer eventos aparentemente no ligados al hecho traumáti-

co. El paciente no admite ni reconoce el “olvido”, tampoco recuerda detalles u objetos personales, personas allegadas, o lugares asociados al hecho traumático, e inclusive circunstancias de su vida no ligada aparentemente al hecho traumático; aunque también pudiera limitarse a hechos y circunstancias puntuales, y acotadas. Los procesos disociables primarios reúnen tres condiciones concurrentes y simultáneas:

- Los procesos disociables primarios son lo suficientemente extensos como para alcanzar una porción de la vida del paciente que puede ser mínima, pero que no deja lugar a dudas que no se trata de un “olvido” circunstancial y aislado.
- Esta alteración de la memoria no debe incluir un trastorno de identidad; si así lo incluyese, el cuadro requerirá de una evaluación clínica más exhaustiva.
- No se deben identificar causas orgánicas, enfermedades neurológicas, o médicas. Si existiese malestar psíquico en el paciente, como sentimientos de inadecuación acompañados de deterioro de los vínculos sociales, laborales y afectivos, deberá descartarse de plano el carácter primario del proceso disociable, debiendo entonces ponderarse el deterioro.

El concepto freudiano de represión tuvo su semejante en el concepto de “desaparición disociable” propuesto por Janet en 1880, quien se basó en la descripción clínica de la desaparición de representaciones mentales (recuerdos) traumáticas del campo de la consciencia en pacientes con trastornos mentales. Janet afirmaba que la etiología de la disociación se basaba en un cuadro de astenia mental de origen orgánico. En cambio Freud, consideraba a la disociación como producida por una “fuerza inconsciente”, que afectaba la forma y distribución de los síntomas tanto mentales como somáticos, proposición que no abandonó hasta el fin de su vida, la que empeñó en poder formular su hipótesis en función de los paradigmas científicos de la neurofisiología de su época; recordemos que por ese entonces no se había superado la controversia Golghi-Cajal acerca de si en el sistema nervioso había contigüidad o continuidad. Freud desafió a la comunidad científica con sus conjeturas, y aunque no estableció el concepto de sinapsis, lo intuyó de una manera particular en El proyecto de una psicología científica, con la sola ayuda de su discernimiento y su pluma, al describir la capacidad física de las neuronas de “retener energía”, denominó a este estado de las neuronas, FACILITACION. Hoy, el término alude a una condición específica en la regulación de la liberación de un neurotransmi-

sor, favorecida por una entrada creciente en los canales iónicos de calcio al terminal. Y si bien el término freudiano de represión no satisface las exigencias del conocimiento actual, aspectos generales de la evocación mnémica continúan aún en ciernes. Pero por esa época, y a pesar del profundo desconocimiento existente en neurofisiología, Freud y Janet ya afirmaban que estos recuerdos de carácter traumático, funesto, infausto, etc., eran capaces de alterar las organizaciones mnémicas, generando una cuasi-amnesia. Janet alegaba que si estas amnesias comprometían sensaciones ligadas a patrones de movimiento, las reminiscencias inducirían síntomas de conversión sensorio-motores del tipo de las anestias y/o parálisis. Janet estaba tan preocupado como Freud por dilucidar los procesos fisiológicos de los fenómenos disociables, afirmaba que éstos influían en la salud somática, y que el retorno a la consciencia de estas representaciones mentales disociadas, aún en forma parcial, pudiera producir desde alucinaciones, espasmos musculares e inclusive excitación motriz sin que se presentaran mayores alteraciones de la consciencia; pero que de presentarse, irrumpirían estados de trance en los que el paciente “actuaría sintomáticamente” el trauma asociado a los recuerdos intrusos. Janet describe a estos procesos como morbilidad, producto de una deficiencia patológica, tal vez genética de la energía mental. Janet postuló que si la “energía mental” disminuía por debajo de un punto crítico como consecuencia de un trauma psíquico que concentrara la actividad, los procesos mentales a cargo del “YO” perderían su ligazón, diluyéndose en una actividad no coordinada, como ocurre con la obnubilación de la consciencia. Janet intentó explicar los dinamismos mentales de estos fenómenos aplicando un “animismo fisicista”, como el que puede observarse en el concepto de “energía mental”. A partir del rechazo de Janet de la noción de inconsciente, Freud intentó diferenciarse de sus ideas atestiguando que el proceso disociable era de origen inconsciente, y que la denominación de represión aludía al mecanismo por el cual se concretaba la disociación, pero que su causa no era consecuencia de morbilidad somática alguna, sino de eminente carácter psíquico. Impresionado por la cualidad dolorosa de los recuerdos traumáticos, postuló que la represión permitía evitar la apercepción de esas emociones dolorosas asociadas al trauma, oponiéndose a la idea de Janet de considerar a la desaparición del campo de la consciencia de esos contenidos intolerables como un déficit funcional psíquico, consecuencia del debacle orgánico. Para Janet, la pérdida del YO de la capacidad de unificar los procesos psíquicos y orientarlos en una única actividad o estado de consciencia, era un proceso idiopático, en cambio para Freud, era sintomático. Freud afirmaba

que el YO lograría protegerse del dolor psíquico mediante la represión, aunque admitía que ésta siempre resultaba ineficaz, y que su inexorable fracaso facilitaría la irrupción de la angustia. Esta falacia con que era descrita la represión, como un mecanismo que estando al servicio de preservar al sujeto del dolor psíquico estuviese condenada a resultar ineficiente en su cometido, genera el inmediato interrogante ¿Qué cosa pudiese justificar el accionar de un mecanismo inexorablemente ineficiente? aproximándose peligrosamente a la contra-argumentación al afirmar que no evitaba la aparición de la angustia. Pero Freud, consciente de esta contradicción, advierte que la impugnación es válida si se concibe a la represión como producto de la propia voluntad y con un propósito determinado, pero insinúa que lo que la provoca no es el sujeto de la consciencia, sino que ésta se produce en contra de la voluntad del sujeto. El psicoanálisis intentó definir de manera conjunta el dinamismo psíquico y el proceso cerebral que conlleva el proceso disociable, en base a las siguientes premisas:

- Existe de antemano un intercambio energético entre las instancias del psiquismo basado en contrariedades psíquicas.
- Que este intercambio era “el producto” de alteraciones de la afectividad, las que eran concebidas de manera neurofisiológica como “carga energética”.
- Que produciría una alteración en las organizaciones mnémicas asociativas previas.

Aunque Freud nunca enunció una teoría de la memoria asociada a la noción de trauma psíquico, probablemente debido al alto componente de incertidumbre que implicaban estas proposiciones; los más de cien años transcurridos de la enunciación de sus hipótesis, no han permitido revisar, mejorar, verificar, refutar o reformular las hipótesis que vinculan los procesos disociables con su neurofisiología. Y a pesar que las evidencias empíricas resultan más que suficientes respecto de cómo la actividad mnémica evocativa modifica la respuesta autónoma, no se le ha otorgado crédito a las investigaciones orientadas a demostrar los efectos somáticos de los procesos disociables, y sí en cambio se haya privilegiado una psicofarmacopoyesis correctiva y disciplinaria, cuyos méritos apenas ha alcanzado el rigor de las descripciones de la farmacocinética y la farmacodinámica de la droga, pero se han excluido las explicaciones de cómo logran modificar o influir las conductas y los síntomas psíquicos por los que se promocionan estos fármacos. En tanto los procesos disociables y los trastornos somato-formes asocia-

dos permanezcan incomprendidos o ignorados en su etiología y en su manifestación clínica, no se logrará construir un cuerpo teórico con leyes que puedan explicar tanto procesos mentales como cerebrales. En cambio, ha prevalecido la investigación psicofarmacopoyética actual, a pesar de no haber completado las explicaciones acerca de cómo los mecanismos de acción (farmacodinamia) alcanzan los efectos clínicos conductuales promocionados, y sin siquiera por ello, logrado agitar los escrúpulos científicos de nadie. Tal imprecisión brinda clara evidencia de los criterios de preferencia en la estrategia de asistencia al malestar psíquico, limitándose ésta a una deslucida pretensión correctiva o disciplinaria. Que el DSM-IV haya mantenido el término trastornos disociables para designar procesos mentales que incluyen alteraciones de la memoria, de la consciencia y de la identidad, diferenciado matices y variaciones fenoménicas en su expresión clínica, de acuerdo al grado y naturaleza de la “intrusión” de los contenidos disociables, sin que se han informado estudios orgánicos específicos, pone en evidencia la real situación de rechazo y menoscabo hacia la consideración de los efectos somáticos del trauma psíquico y sus consecuencias.

## Nuevos paradigmas en los trastornos disociables

Los actuales conocimientos sobre almacenaje de la memoria han señalado a las integraciones micromodulares dendríticas (organizaciones de enlaces estero- tópicos) como las unidades de preservación de la función mnémica. Por otro lado, investigaciones que han relacionado la respuesta de estrés con la actividad mnémico-cognitiva, han realizado hallazgos que señalan una muy sutil coordinación entre diferentes neuropéptidos, partícipes tanto en la actividad cognitivo-evocativa como en la conformación del campo de la consciencia y la conducta de estrés. Se ha demostrado que estos neuropéptidos tienen la propiedad de influir en la selección de contenidos (representaciones mentales) por medio de la restricción o la ampliación del área de influencia, al modular la propagación. Aunque estos estudios se hallan incompletos en la actualidad, es posible que estos neuropéptidos colaboren en la determinación de la unidad de integración del proceso evocativo y del campo de la consciencia, sincronizando la actividad en una unidad de onda. Además, está demostrado que la determinación del área de influencia del proceso evocativo se produce por recurrencia de la vía neurológica. Existe abundante evidencia de laboratorio que demuestra la mayor frecuencia de la participación de las vías de integración tempranamente iner-

vadas en condiciones de estímulos habituales. Es decir, existe evidencia de la recurrencia neurológica de la vía, cuya consecuencia inmediata es la recurrencia del contenido (representación mental); he denominado ADVOCACION DE DESEO a la evocación que se halla determinada por la recurrencia de la vía neurológica.

En la amnesia, término que restringimos su uso al síndrome deficitario de la memoria, las alteraciones concomitantes a la función mental (aspectos cognitivos-cognoscentes), sugieren la destrucción y/o alteración de los enlaces micromodulares somatodendríticos; el cuadro clínico defectivo es el resultado de la destrucción deletérea de los enlaces mnémicos. Este deterioro es permanente, y compromete la capacidad de fijación de los recuerdos recientes (memoria anterógada), y altera la evocación de la memoria retrógrada (recuerdos antiguos) produciendo inclusive, disfunciones comúnmente asignadas a las afasias en función del alcance de la lesión, en cambio en los Procesos Disociables, el acto de la disociación sugiere un ACTO DE SIGNIFICACION<sup>5</sup>, en vez de un rasgo defectivo. Los procesos disociables primarios no alteran tan trágicamente la vida de relación afectiva, familiar, social, laboral, etc. del paciente, pero si la fuente de la perturbación fuese un trastorno de identidad como sucede en las disforias de género, debería descartarse como trastorno disociable primario. La comprobación de la conservación indemne del acervo del paciente, revelado en el examen de límites durante la entrevista, demuestra el estrecho vínculo que los procesos disociables mantienen con los conflictos más íntimos del paciente y con sus rasgos de personalidad más ocultos. Aunque pudieran catalogarse como “cuasi-olvidos intencionales”, en realidad son evocaciones sustitutas, funcionalmente recuperos mnémicos que no se diferencian de los procesos evocativos habituales, más que por la “alteración” previsible del curso del pensamiento expuesto, no presentando patología disfuncional del recuperio o actualización del contenido (representación mental). Tonnoni y Edelman, del Instituto de Neurociencias John Hopkins, de San Diego, California, U. S. A., han investigado diversos aspectos de la propagación nerviosa en la conformación del campo de la conciencia de contenidos mnémicos. Estos autores han propuesto que determinados agrupamientos micromodulares dendríticos lograrían imponerse como contenido de conciencia siempre y cuando dicha agrupación se propagase en una única onda durante un lapso de tiempo estipula-

---

5. Nota del autor: Para profundizar este concepto, consúltese del mismo autor Biopsíquica de los procesos mentales, Op. Cit., Tekné, 2001.

do. Han denominado DINAMIC CORE a este criterio de propagación y aportado evidencia experimental que la actividad cognoscente y el campo de consciencia conforman una unidad funcional psíquica y fisiológica; además aseguran que el hecho que un agrupamiento lograrse imponerse sobre un amplio horizonte de otras posibles colecciones, se relaciona indudablemente con el peso sináptico que aporta la recurrencia de la vía neurológica y sus enlaces mnémicos. Estos autores han aventado la hipótesis que un grupo de neuronas (o de organizaciones/enlaces dendríticos), intensa y extremadamente integradas y diferenciadas del resto, alcanzaría la consciencia al lograr unificarse en una única onda (de actividad) por unos cientos de milisegundos; y sugestivamente han supeditado la imposición de una determinada agrupación (¿selección?) de contenidos (representaciones mentales) a la determinación (delimitación) de la amplitud del área de compromiso, de la que participan los neuropéptidos involucrados en la conducta de estrés. Han señalado que las organizaciones tempranamente inervadas imponen una suerte de prioridad en la selección de los contenidos que alcanzan el campo de la consciencia respecto de otras agrupaciones asociativas posteriores, debido a que las primeras van incorporando parámetros asociados con el aumento de la experiencia y adquieren así, mayor complejidad y diferenciación, aumentando esta posibilidad. El hallazgo de una mayor complejidad de las estructuras dendríticas en personas con un alto desarrollo intelectual, observado luego del óbito, ratifica la hipótesis anterior, y fortalece la tesis de una evocación recurrente, cuyos contenidos mentales se impondrían en el campo de la consciencia, pre-determinando y/o influyendo la percepción en función de esos antecedentes (Masotti, A. L., Tesis Doctoral, 1995, UAJFK, Producción [generación/captación] de sentido [deseo]).

La propuesta de la ADVOCACION DE DESEO restringe el acto evocativo a la reactivación de los registros previos (acervo mnémico), produciendo algo similar a una cuasi-alucinación cuyo contenido o representación mental alude al deseo. Esta pre-determinación aperceptiva, promovida por el contenido de la evocación, restringe el sensorio a un “efector” relativo a una realidad reconstruida de acuerdo a los registros previos. He denominado PRODUCCION DE SENTIDO al contenido de la evocación que imbuje a la percepción y que consiste en una “Epojé husserliana”, es decir una reducción eidética, en una restricción cognoscente. De igual modo que la consciencia vuelve consciente el contenido de la evocación haciendo de su “intencionalidad” una mera inmanencia, el contenido del pensamiento se vuelve consciente, pensándolo; pero la

captación de la significación (me refiero al sentido) opera por encima de lo denotado, evidenciando la degradación del yo cognoscente hacia una estructura meramente residual, corroborada en el gesto de hablar, escuchar, observar, leer, percibir, explicar, y aún soñar (las imágenes oníricas operan como significantes para un significado, de igual modo que los morfemas) y comprender lo expresado (connotado) por encima de lo dicho (denotado). Esta des-confirmación de la potestad del YO COGNOSCENTE respecto de la atribución de lo dicho, de lo soñado, de lo recordado y aún de lo delirado, confirmada por el sentimiento de desgobierno que opera sobre los sentimientos, o sobre la misma determinación de los pensamientos, aporta evidencia de ese avasallamiento y del despojo de la racionalidad, relegándolo a una estructura errática e infamante. El YO COGNOSCENTE rechaza la potestad sobre la significación de sus dichos (sentido), de sus recuerdos, de sus sueños o de sus delirios, percibiéndolos como ajenos (alteridad) y admitiendo su incoercibilidad y desgobierno, ¿por qué habría entonces de conservar el imperio de la evocación?, cuando la memoria ha dado suficiente evidencia de no comportarse como un archivo de libre acceso o disponibilidad, y en cambio ese aparente desmán de la disociación, fuese el que ratifica que la función evocativa no se concreta bajo el dominio del yo cognoscente, sino bajo la predominancia de la inervación que genera la recurrencia de la vía y del contenido; y sean estas inervaciones las responsables de la pre-determinación de la apercepción. Entiéndase, no hablo de procesos neurofisiológicos de estabilización, conservación, o fijación, sino de recuerdos inalterables y que no obstante permanecer disociados, omitidos o temporalmente olvidados, recurren bajo diferentes organizaciones asociativas. Acerca de cómo nos aproximamos a la comprensión de “una realidad posible de la percepción” entendida como potencialidad del contenido, Husserl afirma en las Investigaciones Lógicas (Id, Op. Cit., 1985) que dicha “realidad de la percepción” es aquella que constituyéndose como tal, se erige a horcajadas del contenido que se piensa, pensándolo -subordinando el pensamiento al discurrir del sentido (deseo).

Los contenidos mnémicos (imágenes o representaciones mentales) con los que se capta el discurso adoptan la lógica blanda de la producción significativa, fundándose por encima de las reglas de expresión y de articulación fonemática con la que se rige el fenómeno del habla o de la escritura, o el de una imagen icónica y su apercepción. El discurrir de los contenidos mnémicos que irrumpen en la consciencia se basa en la selección/combinación (potencialidad del acto de significación) de fonemas y sintagmas que el pensamiento recoge y luego instrumenta en

función del privilegio de la vía que la recurrencia instala. Esta acción, del sentir-percibir-pensar, sesgadamente acotado, cristaliza (en el sentido de modo particular de concretarse) en una imagen; pero no se trata sólo del paso de una imagen que se convierte en significante de otra, la del deseo, sino de la insistencia, de la incoercibilidad (compulsión), y de la perentoriedad, inminencia, premura, apremio con que se presenta el mismo. Deseo, que el YO COGNOSCENTE confunde con alteridad (distimia del sentir) al suponer su desgobierno. Deseo, que arrebató al sujeto de la enunciación, su enunciado, demostrando su incompetencia y perplejidad ante el designio de sus propias palabras, y despojando al sujeto cartesiano de la racionalidad y su señorío, del que da cuenta el testimonio del titubeo en que recae, al no poder explicar los motivos de sus dichos, construyendo ahora, un sentido del sentido. Sentido que es captado como instancia y no como instante, porque el gesto de atisbo también es de cierre; estupefacto el YO COGNOSCENTE descubre entonces que ese “ser” que habla dubitativamente de sus motivos, es en realidad “hablado” por su deseo. El azoramiento que produce este reconocimiento, lo renueva incautamente en la ilusión que le propone el deseo. Si semejante operativa ubica al sujeto de la consciencia en el desconocimiento de su propio deseo, ¿por qué sería amo de la evocación (advocación) de sus recuerdos cuando ni siquiera domina sus dichos? Esta evidencia de la indisponibilidad de los recuerdos refuta los supuestos de la psicología cognitivista, tan a fin al conductismo y a la teoría de la frustración, al demostrar que la evocación no confronta ni verifica sensorio con registro de contenidos, y relativiza la pretensión objetivista de la percepción. La teoría de la frustración sustenta que es la función mnémica la que es capaz de detectar la ausencia de un registro, y que esta determinación es la que dispara la conducta de alerta. Pero esta proposición incurre en la contradicción, la falacia y el dislate, porque como queda demostrado, la apercepción está atravesada por la contingencia que un recuerdo aporte sentido a la imagen, volviendo inteligible el contenido.

Freud rechazó tenazmente la idea de instalar el apriorismo en la consideración del problema que planteaba la evocación, negando rotundamente que el individuo debiese acumular información con el fin de re-frendarla ni con sensorio, o filogenia u ontogenia alguna. Propuso en cambio, que la evocación era capaz de urdir una realidad cualquiera e influir la percepción. El concepto de ADVOCACION DE DESEO propone una evocación selectiva, restringida y comprometida que se impone a la consciencia (actualización) pre-determinando la percepción,

y cuya condición neurofisiológica he vinculado con la respuesta de estrés. En una publicación anterior he sostenido que la actividad mental superior (cognición) está regulada entre otras, por dos neurohormonas antagonicas, la vasopresina y la CRH, constituyendo esta regulación una coordinación a doble rienda, participando del encendido como de la mitigación de la conducta de alerta, logrando ampliar o restringir el área cortical de influencia, y precipitando por medio del mecanismo largo, alteraciones permanentes de la función autónoma. En el próximo capítulo nos referiremos al concepto de trauma psíquico como causa de la desregulación del sistema de estrés, pero por ahora nos detendremos en los componentes psicogénicos de los procesos disociables y de sus vínculos con las reacciones autónomas.

## **Reacciones neurovegetativas vinculadas a procesos disociables**

Hoy existe suficiente evidencia experimental acerca de la existencia de la regulación neuropeptídica entre el eje Septum Hipocámpico Cortical, eje de la actividad cognoscente, y el eje HHA. Esta unidad de funcionamiento que representa dicha coordinación, vincula la actividad mental, y en particular la actividad evocativa, con la respuesta de estrés. Por ejemplo, se ha demostrado que durante la encodificación de la información, el hipocampo mediatiza el control de la inhibición tónica sobre las estructuras del despertar del sistema reticular, siendo blanco además, de numerosas sustancias neuroendocrinas, como los glucocorticoides, que interactúan con la vasopresina, interfiriendo sus efectos. Esta modulación neuropeptídica entre la función evocativa y la inervación simpático-adrenérgica en ajustes de corto y largo plazo del sistema cardiovascular, metabólico y/o endocrino, necesarios en la expresión de la conducta de alerta, ansiedad y miedo, demuestra innegablemente ser la interfase entre los procesos mentales y los fisiológicos, aportando irrefutable evidencia de la influencia de los procesos psíquicos sobre la actividad del eje HHA.

Esta evidencia del carácter de mediador de los neuropéptidos, particularmente de la vasopresina y del CRH, aunque reconocemos la existencia de otros mediadores como las endorfinas, reúne procesos cerebrales y psíquicos, vinculando la actividad hipotálamo hipófiso adrenal de la conducta de alerta, ansiedad y miedo con la actividad cognoscente. Esta

modulación es el campo propicio de investigación para el desarrollo de una teoría de la convergencia psiquis-soma. La liberación central (hipotálamo hipófisotropa) del neuropéptido vasopresina participa de la actividad mental incrementando la actividad cortical y delimitando el área de influencia, y la liberación periférica despliega una serie de mecanismos de regulación que influyen sobre la actividad del eje HHA, contribuyendo con la retroalimentación de la conducta de ansiedad o con su mitigación. Este sistema de doble contribución y doble rienda, ya que supone tanto su activación como su supresión, constituye una interfase o nexo eficiente entre la actividad mental superior y las regulaciones autónomas. La CRH, co-localizada con la vasopresina en las neuronas del núcleo paraventricular (NPV) hipotalámico inhibe la liberación de vasopresina, o la estimula por un mecanismo indirecto. Una amplia distribución de receptores para ambos neuropéptidos en el sistema límbico como en la neo-corteza, aseguran esta interacción. Esta amplia distribución encefálica de receptores conforma un patrón funcional divergente, que asegura tanto la retroalimentación de la conducta de alerta disparando una mayor actividad adrenérgica, como su mitigación. Aunque los estudios de investigación orientados a la observación de esta actividad se encuentran en ciernes, debido en parte a la alta complejidad de esta disposición, la participación de ambos neuropéptidos en procesos de demanda rápida de adaptación al medio zanjando exigencias tanto conductuales como homeostáticas, vasculares, cardiorrespiratorias y motoras, es un hecho constado. Estos mismos estudios han corroborado que la vasopresina perturba la función evocativa, al alterar las concentraciones noradrenérgicas en regiones del sistema límbico, el que es innervado por el sistema noradrenérgico cerúleo-tele-encefálico.

Este mismo principio de actividad sinérgica (mutua interferencia) entre la vasopresina (VP) y la hormona liberadora corticotrópica (CRH), co-localizadas en las neuronas del núcleo paraventricular hipotalámico, ha permitido ampliar el conocimiento de las regulaciones autónomas, y extender su influencia sobre los dos ejes, el de la actividad cognitiva (septum hipocámpico cortical) y el HHA; incluyendo al hipotálamo neurohipofisario, de relevancia en la coordinación neuroendocrina de la respuesta de estrés. Esta interacción recíproca y antagónica entre estas dos neurohormonas, inhibiendo o estimulando la liberación de la otra para acompañar los requerimientos de adaptación al medio, aporta una muy elaborada coordinación endocrina que trasciende la cuestión orgánica al vincular procesos mnémicos con demandas somáticas de adecuación al medio. La existencia de receptores para ambas neuro-

hormonas, distribuidos dorso-ventralmente y rostro-caudalmente en la corteza fronto-témporo-parietal, sugiere para los primeros, la existencia de una micro-red vinculada con la integración funcional de parámetros sensoriales, mientras que la distribución rostro-caudal sugiere una macro-red en íntima conexión con el sistema límbico. Kôvacs advierte que el accionar del neuropéptido VP pudiera limitarse a inducir la actividad del haz noradrenérgico, interviniendo selectivamente en la neurotransmisión. Esta interpretación sugiere que la vasopresina pudiera operar como un interruptor de encendido del nivel de actividad del eje de la cognición (Broadbent, 1971), ejerciendo una influencia inespecífica sobre el despertar de la actividad noradrenérgica, por lo tanto, y tal como lo supuso Eysenck (1982), la actividad reticular más allá de los niveles óptimos, produce ansiedad y agitación, interfiriendo la cognición al disminuir el rendimiento evocativo. Estas dos apreciaciones resultan determinantes en la evaluación de la dinámica de los procesos evocativos, pudiendo resultar el proceso disociable una restricción factible del rendimiento evocativo, y una restricción en la selección de los contenidos (representaciones mentales).

Aunque por ahora, estas explicaciones pudiesen resultar especulativas, en parte debido a los resultados divergentes obtenidos, también es probable que no hayan podido ser interpretados adecuadamente debido a la falta de un marco teórico que integrase estas divergencias; pero fundamentalmente han resultado confusos porque los protocolos de investigación no han logrado contemplar en su diseño la complejidad de la respuesta de estrés. No obstante, han suministrado evidencia de los efectos del neuropéptido vasopresina a nivel del septum en actividades de coordinación, demostrando su eficacia en el ajuste conductual a los requerimientos del entorno, como en el control de la conducta de ansiedad por medio de la inhibición tónica ejercida sobre la formación reticular. Además, es posible que la vasopresina endógena, presente en el hipotálamo, el hipocampo y el neo-cortex, contribuya con el mejoramiento selectivo de la señal, logrando disminuir la tasa de “ruido” respecto del resto de la actividad cortical, facilitando la estabilización de las representaciones mentales avocadas; siendo esta interpretación consecuente con el modelo de actualización en el campo de la consciencia propuesto por la noción de ADVOCACION DE DESEO.

Tonnoni y Edelman sostienen que la estabilización en el campo de la consciencia de determinado contenido mental se produce como consecuencia de la unificación de onda en tiempo y espacio de un deter-

minado estado de actividad, otorgando factibilidad a la hipótesis de la recurrencia de la vía y del contenido. Esta hipótesis de la convergencia psiquis-soma reúne en un solo criterio una condición fisiológica con otra psicológica, de tal modo que las nociones de predominancia de la vía neurológica y de insistencia del deseo resultan homólogas u análogas. Los condicionantes fisiológicos de la propagación, neuro-transmisión, y/o transducción, etc., resultan co-partícipes en los procesos de selección de las agrupaciones dendríticas determinadas por la preponderancia de la vía neurológica recorrida, confirmando los supuestos de una evocación mnémica recurrente y sesgada por las experiencias anteriores. El acto de estabilización del contenido mental en el campo de la consciencia, producto de esa evocación, es el resultado del alineamiento de la actividad cerebral en tiempo y espacio, y en el plano psicológico, es el de la apercepción. Desde esta perspectiva, la hipótesis de una memoria que confronta sensorio con registro debe descartarse de plano, y sustituirse por el de ADVOCACION DE DESEO (avocación-actualización), y relegar al sensorio al mero plano de percutor, efector del mecanismo evocativo, en el que los registros que el sensorio incorpora a la actividad resultan en menoscabo, porque el entorno es apercebido (adquiere sentido) a partir de las vivencias previas. Tal restricción del acto cognoscente, es en realidad la consecuencia de la imposición del propio acervo, y sustento también del proceso disociable, diferenciándose tan sólo de la evocación ordinaria por revelar un cambio en la posición del relator.

## Convergencia somato-génica de los procesos disociables

Brinton demostró que la VP incrementa significativamente el crecimiento dendrítico y contribuye con la complejidad somato-morfológica de enlaces dendríticos de las neuronas hipocampales; y que la liberación de VP inducida por inervación norepinefrínica estimula la formación de AMPc<sup>6</sup> en el hipocampo; y Kôvacs ha demostrado que las concentraciones nanomolares de VP inducen las P. E. PS.<sup>7</sup>, de fundamental importancia en la función mnémica. Brinton postula que la vasopresina

---

6. Nota del autor: Sustancia mediadora en los procesos de transducción, es decir, ligado a señales químicas de recepción de la señal.

7. Nota del autor: Potenciales excitables post-sinápticos, asociados a receptores ionotrópicos o metabotrópicos, para más detalle consúltese el glosario de la Addenda 5º, Procesos de neurotransmisión mediados por receptores.

es sensible a la neuro-transmisión catecolaminérgica, a la que modula a la vez, particularmente al sistema noradrenérgico y selectivamente al adrenérgico, partícipes ambos en la expresión de la conducta de ansiedad a través de los receptores Beta-adrenérgicos, y por un segundo mecanismo de liberación logra influir en la modulación del eje HHA, retroalimentando el sistema. Saghal, coincidiendo con Kôvacs, postula que la VP contribuye al incremento de la actividad vinculada al desencadenamiento de actividades de alerta, vigilancia, expectativa y/o desvelo y mediante la liberación periférica, actúa en la retroalimentación del eje HHA, produciendo mayor ansiedad.

En la búsqueda de las explicaciones de los procesos cerebrales que subyacen a la actividad mental, diversos sistemas realizan diferentes contribuciones. Por ejemplo, los sistemas de integración neuronal, de organización dendrítica estereoscópica micromodular, los mecanismos de propagación y transducción (neurosecreción autocrina y paracrina<sup>8</sup>), todos estos fenómenos contribuyen en una forma u otra en la estabilización y consolidación de los enlaces mnémicos. Pero los mecanismos de acumulación mnémica se disponen en función de la recurrencia de las vías inauguralmente inervadas, generando una organización excepcional. Es posible que los enlaces micromodulares dendríticos y las potenciaciones tanto excitables como inhibitorias impongan algún tipo de condición o sesgo a la selección del área de predominio, coadyuvando a la determinación del campo. Existe evidencia de laboratorio que demuestra que las vías tempranamente inervadas, resultan luego privilegiadas en la selección. Esta recurrencia en la que indudablemente se basa la selección de contenidos, constituye una condición insoslayable de la organización de unidades de integración micromodular dendríticas. He postulado que la interpretación psicológica de esta recurrencia neurológica de la vía y por ende, del contenido (representación mental), es la insistencia del deseo. El recupero, evocación, actualización, o ADVOCACION en nuestros términos, de la información en el campo de la consciencia, se basa en la selección restringida, sesgada, y tendenciosa de los contenidos (representaciones mentales), “selección” que “ha resuelto de antemano” (pre-determinado) la propia percepción, restringiendo el horizonte de los recuerdos evocables al eliminar de hecho la incertidumbre respecto de la “elección” del contenido, prescindiendo de la comparación o del reconocimiento sobre un registro previo, y elimina-

---

8. Nota del autor: Consulte Regulación hormonal de la sinápsis, en el glosario de la Addenda 5°.

do de cuajo el apriorismo en la evocación, tal como lo supusiese Freud. La memoria jamás dio pruebas que pudiera utilizarse como catálogo de consulta o registro de inventario de acceso directo; muy por el contrario, es la “restricción” o indisponibilidad de los recuerdos la que impone la “selección” de los contenidos sojuzgando a la consciencia, someténdola a una ilusión de libre determinación; de manera que la percepción no genera jamás incertidumbre, y a ésta sólo puede adjudicarse patología sensorial. Esta organización de la función mnémica, que establece que los contenidos primordialmente preservados (conservados) pre-determinan a los consecuentes, sustituye el apriorismo ontogénico, elimina la necesidad de generar constantes registros y reduce requerimientos de espacio.

## Propagación neural y estados de consciencia

Hallazgos experimentales han corroborado la idea de una propagación neural selectiva en la que la prerrogativa que contribuye con la estabilización de los contenidos (representaciones mentales) en el campo de la consciencia robustece la hipótesis de una selección basada en las interacciones amplias e intensas entre neuronas que lograsen mantenerse unificadas por unos cientos de milisegundos. El paradigma de la evocación mnémica propuesto por el concepto de ADVOCACION DE DESEO descansa sobre dos pilares que se hallan intensamente relacionados, la recurrencia de la vía tempranamente inervada y la organización de asociaciones que se desprende de esta estructura. Ambas señalan un sesgo de carácter original en la selección del contenido al circunscribir el acceso a determinantes espacio-temporales, y cuyo resultado es una evocación restringida a esos propios condicionantes. Tonnoni y Edelman han defendido este modelo de privilegio de imposición en el campo de la consciencia de los contenidos mentales ya recorridos, y estudiado los mecanismos de propagación de los impulsos nerviosos comprometidos en la estabilización del mismo. Luego de arduas investigaciones, han propuesto que los agrupamientos dendríticos micromodulares, que son los que logran contener las representaciones mentales, mediante parámetros de comparación tridimensional de las arborificaciones dendríticas de primer, segundo y tercer orden, establecieron que las representaciones mentales que éstas contienen pudieran constituirse en estado de consciencia si dichas interacciones neuronales antes mencionadas se unificasen en una actividad durante unos milisegundos. Además, han observado que el grado de compleji-

dad de la estructura no resulta en impedimento alguno para alcanzar la consciencia, sino que por el contrario esta complejidad, que resulta intrínseca a la organización neuronal como a la representación mental que contiene, permite diferenciarse de cualquier otra en la interacción misma como en la comparación con otras representaciones, aumentando así su posibilidad de alcanzar la consciencia. Han denominado DINAMIC CORE a este criterio de propagación, el que han definido como un complejo agrupamiento funcional con las dos características específicas ya mencionadas:

La intensa interacción entre las áreas de predominio respecto del resto del cerebro,

Y su diferenciación del resto de la actividad cerebral.

El DINAMIC CORE incluye tanto a las regiones corticotalámicas posteriores, involucradas en la categorización perceptual, como a la región anterior, involucrada en la formación de conceptos, la memoria de conocimiento, la planificación y la anticipación del pensamiento. Este criterio de selectividad neuronal, señala que la actividad cognoscente que involucra a los estados de consciencia se vincula con la actividad de un determinado estado de agrupamiento de neuronas, que al imponerse sobre el resto de la actividad cerebral pone de manifiesto la coincidencia funcional de una unidad de actividad y de una organización estructural. Esta enunciación corrobora el postulado que afirma que la actividad cognoscente y la conformación del campo de la consciencia constituyen una misma unidad conceptual y funcional, el que se patentiza en el acto de pensar, relatar, sintetizar o redactar un hecho o evento, y a cuya consecuencia psíquica he denominado apercepción.

Los autores consideran a este campo de investigación como muy promisorio, porque su despliegue y ahondamiento no sólo permitirá dilucidar aspectos clínicos relacionados con las alteraciones o dificultades en la estabilización de contenidos mnémicos en el campo de la consciencia, sino porque permitirá avanzar en la determinación de los mecanismos neurofisiológicos de los procesos disociables. Sobre el particular, estos autores consideran que los procesos disociables pudieran ser el resultado de conformaciones simultáneas de varios agrupamientos neurales que hubiesen compartido la misma tasa de ignición, pero que por razones aun no determinadas, no alcanzarían a constituirse en contenido de consciencia. A pesar que sus estudios no han sido finalizados, nos adelantan que los procesos disociables pudieran compararse con los procesos neurales subyacentes a los comportamientos altamen-

te automatizados, en los que la tasa de complejidad de integración resultaría más baja que aquellas otras actividades que demandasen ocupar el campo de la consciencia para su ejecución, como el mencionado recientemente caso de tener que redactar, relatar o sintetizar un evento, suceso, acontecimiento, etc. Estos autores afirman que han confirmado que el incremento sistemático de la actividad de integración neuronal es directo y proporcional con el desarrollo de la complejidad tanto de la estructura evocada como de la actividad cognoscente, evidenciando además, patrones de actividad cerebral constantes. La evidencia acumulada por ellos les permiten confirmar que estos patrones de actividad constituyen una condición intrínseca a la conformación del campo de la consciencia. En los protocolos de investigación de estos procesos, han observado que los cambios en la experiencia de consciencia se corresponden con cambios en los patrones de actividad cerebral de determinadas áreas, y que estos cambios comprometen la activación o desactivación de un amplio repertorio de áreas del cerebro. Reconocen que esta interacción entre áreas no ha sido lo suficientemente estudiada, pero que representa un campo prometedor para las futuras investigaciones. La hipótesis que afirma que la actividad neuronal acompaña el desempeño de la experiencia de consciencia de manera directa y proporcional, permite algunas implicancias fisiológicas de índole sugerente respecto de los procesos disociables. Por ejemplo, en las actividades gradualmente automatizadas, la disminución de la actividad neural implica conjuntamente un estrechamiento del campo de la consciencia, y una disminución de la actividad de alerta como consecuencia. Así, la actividad cerebral se vuelve más localizada, e incluso compromete un lote diferente de áreas más reducidas que las que demandaría una tarea realizada por primera vez. Esta observación sugiere que la autonomía gradual de la actividad y la restricción del acceso al campo de la consciencia de otros aportes provenientes de la activación del eje tálamo cortical, es un hecho convergente. Sin embargo, esta misma autonomía sugiere la existencia de cierta independencia de actividad respecto de las propias inervaciones del eje tálamo cortical, facilitando también que se produzca un repentino quiebre del campo atencional, debiendo esta irrupción abarcar amplios sectores de integración neuronal logrando alterar entonces ese horizonte atencional anterior, situación que las condiciones de estrés propician (situación traumática). Los autores confirman que no han completado las investigaciones de las condiciones en que se da esta ruptura, pero ratifican que estos reagrupamientos neuronales que logran modificar, alterar o intervenir los estados de consciencia anteriores, son el producto de una nueva integra-

ción, tan amplia, rápida y efectiva que sugiere la existencia de una excitación paralela de las vías de entrada, de modo que si bien es posible que las ligazones (enlaces) existentes impongan algún tipo de sesgo en las configuraciones, también que éstos sean sensibles a nuevas organizaciones mediante mecanismos aún no precisados.

Es posible que el quiebre del campo de la consciencia se iniciase a partir de cambios bruscos en el entorno, pero estos cambios serían primeramente percibidos “con los colores del estado de ánimo anterior”. Es decir, son las propias y viejas experiencias las que invisten los nuevos acontecimientos. No dudamos que el sustrato orgánico de la memoria requiere de exhaustivas investigaciones aún no completadas; de todas maneras, la integración teórica convergente de los diferentes aspectos que conforman la actividad afectivo-evocativa, la conformación del campo de la consciencia y la actividad cognoscente, y los procesos fisiológicos que subyacen a toda esta actividad psíquica, es el único rumbo posible. Tonnoni y Edelman han tenido la virtud de aportar evidencia concreta de la unidad de funcionamiento que constituye la actividad cognoscente y la conformación del campo de la consciencia, destacando precisas propiedades de esa actividad, por ejemplo, han afirmado que las interacciones entre neuronas con una alta diferenciación funcional y de configuración es el mejor reaseguro para lograr alcanzar la consciencia, y que la selección de contenidos que esta integración implica, se produce por ponderación de actividad a partir de un enorme número de diferentes y potenciales contenidos de consciencia, definidos por preponderancia de la recurrencia de la vía neurológica, es decir privilegio de las vías ya recorridas que determina también su organización. El indicio de “realidad” generado por la inervación de los registros mnémicos ya recorridos, los que influyen pre-determinando la percepción, y propuesto en el paradigma de la evocación restringida (ADVOCACION DE DESEO), echa por tierra definitivamente la tesis de una memoria que procediese a refrendar lo percibido con registro previo alguno, y descarta de plano la inextricable tesis que sostiene que la ausencia de registro fuese el percutor de la conducta de estrés, como lo pretende la teoría de la frustración. Por el contrario, esta teoría ratifica que ese índice de realidad percibido, más próximo a la huella mnémica que al sensorio, es el percutor de la respuesta de estrés y también el efector de la desregulación autónoma, por retroalimentación de la conducta de ansiedad.



# Capítulo 3

## Disidencias y refutaciones

Se han postulado diversas teorías sobre los Trastornos Disociables, y a pesar que se presentan en una rica y variada actividad, aún no se ha logrado dilucidar los procesos fisiológicos en los que se respaldan; pero a decir verdad, tampoco se ha logrado avanzar en la elucidación de los mecanismos fisiológicos de la evocación mnémica. J. C. Nemiah ha investigado los Trastornos Disociables como rasgo psicopatológico, asociándolos a los trastornos de despersonalización. Pero estos últimos son alteraciones severas y deficitarias de la personalidad, a las que acompaña un agudo sentimiento de inadecuación sobre un fondo de obnubilación y deterioro general que impresiona como un cuadro morón o demencial. Los Trastornos Disociables, de aquí en más procesos disociables, no son cuadros defectivos, sino formaciones restitutorias, equiparables a los ACTOS DE SIGNIFICACION<sup>1</sup>. Aunque no se hayan completado los estudios acerca de cómo se impone en la consciencia un contenido mnémico evocativo, estudios de SPECT han demostrado que el aumento o disminución y compromiso de las áreas cerebrales vinculadas con la actividad cognitiva superior resulta determinante en la configuración del campo de la consciencia, demostrando que la actividad cognitiva superior y la actividad consciente resultan conceptos análogos. También se ha demostrado que la integración de diversas áreas cerebrales puede alcanzar la consciencia si esa integración se unifica en una única onda de actividad en un lapso de tiempo determinado. Esta sincronización de la actividad ha demostrado tener un alto grado de comple-

---

1. Nota del autor: Acerca de la defensa de esta hipótesis, consúltese del mismo autor, Op. Cit., Tekné, 2000).

jidad morfológica, y su producto, la evocación alcanzaría la consciencia en la medida que esta actividad lograra diferenciarse de otras interacciones en función de esa misma complejidad. A su vez, el producto de la evocación es el reflejo de la riqueza o del menoscabo psíquico del sujeto (su acervo), pudiendo determinarse uno u otro en la entrevista clínica con el paciente. En procesos deficitarios, es posible que los trastornos de despersonalización resulten síntomas reparatorios ante el sentimiento de profunda inadecuación que impone la morbilidad orgánica, y que éstos intenten recomponer la identidad anterior del paciente aunque adoptando un carácter extravagante o de fabulación con el que el paciente intenta cubrir la falta de sus recuerdos, y que este proceso de restitución de la función evocativa, impuesta por la debacle orgánica, preserve al paciente de un mayor deterioro en el que el proceso de despersonalización en sí mismo no es el resultado de aquellos, sino la respuesta del paciente por superarlos.

Aunque no se hayan logrado reproducir los procesos disociables en condiciones experimentales, me parece inadmisibles que se intente poner en duda su existencia, y que este argumento se utilice con intenciones de ocultar la interdicción de reconocimiento de los procesos psíquicos como causa de trastornos somato-génicos. Freud ha respondido profusamente que la disociación en sí misma no es un rasgo patológico, y aunque sus explicaciones fuesen conjeturales acerca de cómo los procesos disociables generan una consecuencia somática, hoy se intenta excluir el factor psíquico como efector en el debate de estos procesos. Freud aseguró que el proceso disociable era el antecedente necesario de la conversión histérica, pero que la disociación no era producto del esfuerzo de voluntad del paciente por expulsar algo determinado de su pensamiento, sino un procedimiento ineficaz (*sic*), y que esta ineficacia fuese la que creaba las condiciones necesarias para la formación de síntomas. Freud justificaba esta ineficacia de la disociación afirmando que era el producto de las modificaciones en los enlaces asociativos que sufrían los registros mnémicos, y que estas mismas modificaciones eran las responsables de la formación de síntomas psíquicos o somáticos, pero que de ninguna forma significaban la destrucción deletérea de los mismos (supresión de recuerdos). Freud intentó teorizar sobre los aspectos neurofisiológicos que pudieran sustentar el fenómeno de disociación, utilizando la noción de “debilitamiento de la representación”, que consistía en que la representación mental perdiese o disminuyese la reacción somática concomitante. Descripta como un despojo, la representación mental perdería o disminuiría su “nexo” con el “afec-

to” (reacción somática). Freud describía este estado de la neurona como “debilitación”, aduciendo que aumentaba su proclividad a asociarse o integrarse con otras representaciones mentales que tuviesen una mayor fuerza de integración, es decir una complejidad somato-morfológica mayor y por ende un mayor peso sináptico. Según Guattari, esta “... pretensión científico-reduccionista (-de Freud), desmedidamente ambiciosa en función de las posibilidades de laboratorio de su época, con un esquema teórico sin ningún punto de apoyo en experiencias empíricas, basada en hipótesis promisorias, algunas confirmadas por la neurofisiología actual, y otras un cúmulo de imperfectos razonamientos...” (Guattari, Op. Cit., 1993) tiene también su elogio cuando señala que a pesar del carácter conjetural del texto del Proyecto de una psicología científica, su pretensión de aproximarse al positivismo no resulta desmedida cuando se trata de concretar esa convergencia, o de doblegar esa ambición personal señalada por Fliess. Aunque Freud definió ambiguamente en términos neurofisiológicos el carácter de intolerable de la representación, especuló que “la excitación somática pudiera retroceder hasta la representación de la que fue separada”, obligando al sujeto a la disyuntiva entre “una elaboración asociativa o una descarga somática del afecto”, generando en primera instancia, un síntoma de orden estrictamente psíquico, y en la segunda, un síntoma de conversión (somatización). Desde sus comienzos Freud sostuvo que los trastornos psíquicos eran capaces de influir y/o desarrollar trastornos somáticos. Aunque admitiésemos la existencia de controversia acerca de los requisitos que estas explicaciones debieran cumplir a la luz de los conocimientos actuales, la evidencia empírica de que los recuerdos alteran la función autónoma es un hecho incontrovertible y fuera de discusión. Las primeras hipótesis de Freud vinculaban la desaparición o disminución de los síntomas de conversión con las crisis histéricas, sugiriendo que resultaban un sustituto de aquellas. Ergo, podía considerarse que el síntoma de conversión era “el producto” de la descarga del cúmulo de excitación, descarga que escogería una vía específica de inervación en función de la predisposición biológica constitucional. Como contraprueba, aseguraba que la disminución de las crisis histéricas traería aparejado el aumento de los síntomas de conversión; aunque esta proposición fuese la simple inversión de los razonamientos anteriores. Freud basaba su hipótesis en su experiencia y apreciación clínica, hipótesis que fue tomada a pies juntillas por el conocimiento vulgar, asociándola a la abstinencia sexual. Freud contrargumentaba que basaba sus observaciones clínicas en la diferenciación de tres niveles de aproximación diagnóstica, implicando cada ni-

vel un paso epistemológico diferente. Dos de esos tres niveles eran de absoluta e indiscutible comprobación clínica, habiendo sido inducido sólo uno de ellos. El primer nivel de la estructura no consideraba que fuese un rasgo patológico pero sí una condición necesaria e incluyente en toda neurosis, el deseo del sujeto de olvidar una escena traumática, penosa, angustiada, intolerable. El segundo nivel no tenía demostración, debiendo aceptarse como postulado. La teorización del “falso enlace” de la representación disociada (debilitada o despojada de su inervación autónoma) y a merced de otras agrupaciones mentales (nuevos enlaces asociativos), resulta un intento de dilucidación de los mecanismos fisiológicos y psicológicos de la evocación, pero Freud no se refiere a ella, sino en los siguientes términos: “...quizá fuese más exacto decir que no se trata de procesos de naturaleza psíquica, sino de procesos físicos, cuya consecuencia psíquica se manifiesta como si lo expresado en términos “separación de la representación de su afecto y falso enlace de éste último” sucediese realmente...”(Id. Op. Cit., “Las neuropsicosis de defensa”, 1894, pag. 173). El tercer nivel es el del síntoma, por cierto observable en la clínica. Los tres niveles establecidos por Freud intentan justificar tanto la formación de síntomas como su etiología, en sintonía con esa pretensión cientificista de convergencia psiquis-soma. En el primer nivel le asigna al sujeto “el deseo de desprenderse de una representación que lo angustia”. La disociación proveniente de ese deseo de apartar del campo de la consciencia esa representación intolerable, resulta ineficaz (segundo nivel) debido a que el registro mnémico de la representación disociada, reprimida, o elidida, no se suprime sino que se altera, se modifica tanto en su integración y conformación neuronal como en el contenido de la representación mental. Esta nueva representación conservaría una cierta autonomía, logrando diferenciarse morfológicamente y conceptualmente respecto de la representación de la que se apartó, permaneciendo esta autonomía en carácter de latencia, es decir capacidad potencial eventual como para alcanzar la consciencia, asociándose a las inervaciones somáticas que la originaron (modificaciones autónomas asociadas). Freud advierte que sus hipótesis no tienen demostración empírica y que la causa de ello son las dificultades de laboratorio para llevarlas adelante, describe a la disociación como “una transacción” entre el contenido traumático (angustioso) y el sustituto representacional de éste, acordando que tanto el síntoma psíquico como somático es el equivalente de esa representación disociada, y pontificando que los recuerdos disociados no se suprimen, sino que son recuerdos que sufren modificaciones en su estructura neurológica tanto como en su con-

tenido; desprendiéndose de estas proposiciones, una verdad incontrovertible, los recuerdos alteran la respuesta autónoma.

Las hipótesis, antes de ser un ordenamiento lógico y probable de los hechos que intentan investigar, suelen ser una especulación próspera. Por ejemplo, los efectos de los ansiolíticos benzodiazepínicos o del propranolol, un bloqueante beta-adrenérgico<sup>2</sup> no usado en psiquiatría, han demostrado tener efectos cuasi-amnésicos inespecíficos, pero no deletéreos, al menos por ahora. Esta circunstancia ha permitido su utilización en la clínica y en la investigación con objetivos diversos. A pesar de desconocerse los mecanismos por los cuales causan el efecto mencionado, esta limitación no ha provocado abstención o impedimento en la utilización clínica, y sin embargo ¿no merece su reprobación aunque facilitara o promoviese la formulación de nuevas hipótesis? Los horizontes del conocimiento despiertan las ambiciones personales; la general de las veces son cautas, otras pocas, muy pocas, desproporcionadas. Y así como Fliess no dudó en señalarle a Freud su desmedida ambición -él era un odontólogo que había realizado una monografía sobre actividad buco-dental y sexualidad, no pudo controlar la propia señalando su recelo. La ambición es inherente a la pasión por investigar y está presente en todo investigador. Por cierto que el interrogante acerca de cuales son los límites de tal o cual procedimiento, queda relegado a los escrúpulos personales y al juicio colegiado. Por lo tanto, la actitud que acompaña a los avances o progresos en la ciencia es a veces, desafiante y otras temeraria. Hoy se han extendido los conocimientos de la actividad neuroendocrina asociada a los enlaces mnémicos, y avanzado sorprendentemente en la asistencia farmacológica a patologías con deterioro de la función mnémica. Hoy se cuenta con fármacos específicos que han logrado detener enfermedades deteriorantes como el Mal de Huntington; pero en general los estudios sobre las amnesias permanecen aún incompletos, y las cuasi-amnesias traumáticas también son una deuda sin cancelar; ni siquiera se han completado los estudios sobre la fisiología de la evocación; y a pesar de ello se prescriben fármacos de probado efecto amnésico sin que se hayan evaluado exhaustivamente sus consecuencias, y sin que esto inquiete los escrúpulos de nadie. Menos aún se ha reflexionado sobre la prescripción deliberada de amnésicos, sean éstos ansiolíticos, o de cualquier otro tipo.

---

2. Nota del autor: se han identificado varios tipos de receptores para la Adrenalina, siendo los más estudiados los receptores Alfa y Beta, estos últimos con carácter excitable.

Hace muy poco, Christopher Lane, docente de la Universidad de Northwestern, ha planteado el debate sobre la prescripción deliberada de ansiolíticos y antidepresivos. Entre otras denuncias, afirma que la mitad de la población de U. S. A. es calificada de mentalmente enferma, y casi la cuarta parte ha ingerido antidepresivos; e indicado que estudios llevados a cabo con el propósito de revisar los diagnósticos han revelado que el 40% de los pacientes no terminan padeciendo las enfermedades que médicos y psiquiatras les diagnosticaron. Agrega que los que defienden el uso generalizado de estos psicofármacos insisten en que buena parte de la población no ha recibido el suficiente tratamiento farmacológico, y quienes se oponen al uso desenfrenado de estos medicamentos señalan que las tasas de diagnóstico correspondiente al trastorno bipolar se han disparado con un aumento del 4.000% y que la medicación excesiva es la consecuencia de diagnósticos “exagerados”. Quizá una pista de esta desmesura, afirma Lane, esté en que en 1980 se añadieron 112 nuevos trastornos mentales al D. S. M.-III, y entre la tercera edición revisada de 1987 y la cuarta de 1994, aparecieron 58 trastornos más. Lane insiste en que se debe resucitar la distinción entre enfermedad crónica y padecimiento leve, pero las presiones de quienes argumentan que están luchando contra trastornos mentales graves para los cuales la medicación es el único tratamiento viable, hace muy difícil la transformación. Esta práctica desmedida de medicar los trastornos mentales, cuando no se han completado las explicaciones acerca de cómo los psicofármacos obtienen los efectos sobre las conductas por los cuales se promocionan, debe ser catalogada sin titubeos como intervención disciplinaria, abusiva, desleal y fraudulenta, por restringir deliberadamente el libre albedrío del paciente al prejuzgar su peligrosidad -nadie es culpable en la víspera, y denegarle el “derecho” a disponer sobre su vida con una declaración de insania o con el pretexto de una mal comprendida prevención, denegándole además su responsabilidad ante el delito.

Retomando, aunque las hipótesis freudianas resulten un tanto especulativas, por ahora no han sido refutadas formalmente. La hipótesis freudiana que afirma que los síntomas psíquicos y somáticos (conversiones o somatizaciones) son “el producto” de las representaciones intolerables disociadas (traumáticas), tiene por objeto derribar el prejuicio pseudo-cientificista que rectifica que los procesos psíquicos puedan ser causa de trastornos somáticos; aceptando el debate de su metodología, no el de su validez. Freud explicó que la disociación se produce a consecuencia de la disposición de renuncia del sujeto a enfrentar la escena

traumática; renuncia que debe entenderse como un acto de posposición, porque en realidad se trata de la renuncia a aceptar en la consciencia un suceso ya acontecido. Este bucle temporal no debe pasar inadvertido. En “La neurastenia y la neurosis de angustia” de 1894, Freud describe el compromiso somático de esta posposición a propósito del goce sexual inadecuado: “... la neurosis de angustia surge por el hecho que la excitación sexual somática ha sido desviada (derivada) de la representación psíquica concomitante a otra inadecuada...” (Ibidem, Op. Cit., pag. 193). Sin embargo, esta renuncia al goce sexual por la vía “adecuada” no representa frustración alguna. La interpretación neo-culturalista norteamericana del psicoanálisis ha alegado que esta renuncia genera una frustración, pero en realidad es todo lo contrario, la posposición (renuncia, etc.) es el síntoma neurótico por excelencia, en el que el goce en la histeria resulta una privación, pero del partenaire, y en la neurosis obsesiva, una “real” abstención, demostrando que la neurosis es siempre “un juego” que incluye a tres (el deseo, el yo y “otro”). Luego que Freud advirtiese que no era el trauma el motivo de la recurrencia del síntoma, sino una especie de consciencia de culpabilidad que no dependía de los sucesos (recordemos el bucle temporal de la renuncia a enfrentar la escena ¿traumática?) sino de su propio deseo, el que se convertiría en el acto mismo de denegación, y a la vez de impotencia y cobardía con que se ha acusado a la neurosis. Renuncia que implica tanto a la escisión mnémica (disociación) de la escena “traumática” como al desplazamiento del goce. Es esta característica de la neurosis, ausente completamente en el conciso concepto de Trastorno de angustia, la causa que incrimina de necesidad deliberada al DSM-IV al sustituir el concepto, y a los neo-organicistas por insistir en medicar la ansiedad; organicismo que en un discurso desesperado por prestigiar una nueva credibilidad, alude contradictoriamente a recuperar “lo psíquico”. Es esta renuncia (posposición), la que convierte a la neurosis en una aflicción estrictamente psíquica, y cuyas consecuencias somáticas, el DSM-IV confunde groseramente con las del trastorno de ansiedad; pero el desplazamiento del goce del deseo que implica esta renuncia o posposición de la escena traumática, sólo se vincula de una manera indirecta con la expresión de ansiedad, y lo hace como conducta de expectativa ante el cumplimiento del propio deseo. Este nudo gordiano que el concepto de Neurosis propone, no puede ni podrá confundirse jamás con el de Trastorno de ansiedad, ya que éste último no es otra cosa que un mediocre remedo del original, concebido con el único objeto de justificar la prescripción farmacológica de la ansiedad, que representa uno de los negocios más prósperos de la modernidad. La colección semioló-

gica impuesta por este cuadro, centra la etiología en la retroalimentación de la respuesta catecolaminérgica<sup>3</sup> para afirmar que se trata de un proceso patológico que requiere medicación. La retroalimentación neuroendocrina de la ansiedad no debe considerársela en sí misma patológica, aunque pudiera desarrollarse una disfunción autónoma concomitante que requeriría evaluación médica; es este único caso en que deberá evaluarse la prescripción farmacológica. Aarón Beck define a la ansiedad como una respuesta habitual ante la percepción de peligro o desamparo. Si bien este es un proceso normal, la inervación constante y sostenida del sistema de estrés ocasionaría desregulación por hiper o hipo-reactividad del sistema<sup>4</sup>. Así como la ansiedad es una conducta de expectativa en función de las experiencias previas; la angustia, la zozobra, la congoja o la aflicción son la consecuencia de un proceso eminentemente psíquico regulado por centros mesencefálicos inferiores. Existe evidencia experimental en pacientes con cardiopatías, de la directa vinculación entre la actividad mnémica y la respuesta de estrés, al haberse comprobado el incremento prematuro de latidos ventriculares en una experiencia de rememoración de eventos traumáticos, aportando evidencia de dicha regulación.

Aunque la vinculación entre los procesos mentales y la conducta no resulte ni inmediata ni evidente, la desvinculación de las variables psico-socio-culturales de los paradigmas de investigación de procesos que relacionan la actividad cognitiva y la respuesta de estrés, es ante todo una consecuencia del grado de dificultad y complejidad del procedimiento y del diseño del protocolo, pero la renuncia a éstas, es decir su exclusión, es una prerrogativa del paradigma de investigación, en este caso el rechazo deliberado a la inclusión de éstas, haciendo prevalecer las variables orgánicas por sobre todas las demás debido a que ofrecen algún grado mayor de certidumbre en los protocolos de tareas y de evaluación. Sin embargo, la tan mentada convergencia entre lenguaje, conducta y pensamiento, ofrece un mayor grado de certeza del que se cree que posee. Con los mismos argumentos que Peirce utilizara para defender el pragmatismo positivista de la denominada crípticamente “CAJA NEGRA” con el objeto de denostar al constructivismo, debiéramos sustituir el acérrimo conductismo por la propensión del deseo: EL SENTIDO, en la convicción que la defensa de la convergencia psiquis-soma se

---

3. Nota del autor: Consúltese en el glosario de la Addenda 5º, neurotransmisión y neurotransmisores.

4. Nota del autor: Este tema se desarrollará en el último apartado de este capítulo.

concreta con la profundización de las investigaciones sobre actividad cognitiva y respuesta de estrés. El estudio de la recurrencia del deseo (ADVOCACION DE DESEO) tiene la virtud de reunir los dos constructos cerebro-mente, es decir, reunir en un solo cuerpo teórico la vertiente psicológica de la evocación mnémica y la actividad cerebral. La evidencia de laboratorio que demuestra la mayor frecuencia de la participación de las vías neurológicas de integración tempranamente inervadas, en condiciones de estímulos habituales, tiene por virtud demostrar que la recurrencia del contenido mnémico que se constituye en contenido de consciencia pre-determina la apercepción; y que esta “operación” que he denominado PRODUCCIÓN (generación/captación) DE SENTIDO o de deseo, domeña la realidad; pero cuyo sustrato cerebral es la vía tempranamente inervada, la que recurre aportando el sesgo, patrimonio o acervo. Esta realidad de la insistencia del deseo y del registro mnémico, y de la vía tempranamente inervada que pre-determina a la percepción, hecha por tierra el recurso de confrontación entre sensorio y registro mnémico, que obliga a aumentar desmedidamente las posibilidades físicas de la memoria, y rescata a la evocación como un recurso del balance intra-psíquico.

## Memoria, trauma psíquico y síntoma

A pesar de la insistencia de los desarrollos cognitivos por presentar a los procesos disociables como trastornos del proceso de evocación, esta hipótesis no tiene comprobación experimental a la fecha. No obstante, esa contumaz defensa continúa en diferentes campos. En el 2004 se estrenó una película de origen estadounidense titulada “Eterno resplandor de una mente sin recuerdos” que llevaba a la ficción una aspiración científica deplorable, la manipulación farmacológica de los recuerdos. El guión cinematográfico no era otra cosa que una propaganda de esa aspiración. Roger Pitman, profesor de Psiquiatría de la Escuela de Medicina de Harvard, asegura que “...los recuerdos dolorosos vienen a nuestra memoria cuando no lo deseamos...”. Con el pretexto de investigar la posibilidad de evitar el impacto emocional y somático de los recuerdos intolerables, utilizó un fármaco de efecto amnésico comprobado como el Propranolol, bautizando eufemísticamente a su experimento como “Olvido Terapéutico”. Más allá del profundo desasosiego que me produce el desparpajo y la temeridad con que se anuncian aspiraciones supuestamente científicas, con objetivos que circundan los límites de la ética, controlar farmacológicamente los recuer-

dos dolorosos o traumáticos en vez de promover la elaboración reflexiva, no puede ser jamás una estrategia saludable. Además, en el hipotético caso de lograr obtener una droga de destrucción deletérea y selectiva de los recuerdos, pudiese ésta utilizarse para hacer olvidar actos aberrantes, de lesa humanidad o políticamente inconvenientes, generando un orden social pernicioso. El PROPRANOLOL es un fármaco de los denominados antagonistas Beta-adrenérgicos, no utilizado en psiquiatría, y usado en la clínica médica con diversos fines por su efecto moderador sobre la adrenalina en circulación, y usualmente empleado para disminuir las alteraciones autonómicas observadas en el síndrome de Trastorno por estrés pos-traumático (T .E. P. T). Como el YO COGNOSCENTE, el Yo de la consciencia no tiene dominio ni potestad sobre los recuerdos, y éstos abordan la consciencia sin que mediase la posibilidad previa de seleccionarlos voluntariamente, tanto de los recuerdos funestos como de los que no lo son, Pitman ha considerado que esta circunstancia es dañosa para la salud mental, y decidido que canjear el “olvido” de la disociación por la amnesia farmacológica, constituyese una estrategia saludable y definitiva.

Aunque los agrupamientos dendríticos, sostén neurálgico de la memoria, vayan urdiendo su estructura de ramificaciones de primer, segundo y tercer orden y de enlaces micro-modulares, incorporando conceptos y/o experiencias con el acrecentamiento de las mismas, el grado de diferenciación de estos agrupamientos les permitiría mantener una relativa autonomía. Aunque por ahora permanezcan sin conocerse los mecanismos fisiológicos de los procesos disociables, existe una fuerte convicción que esta relativa autonomía de los agrupamientos pudiese favorecerla. Eynseck demostró que la conducta de ansiedad se relaciona con una restricción del campo evocativo, y que esta restricción es funcional y temporal y una consecuencia de la actividad neuroendocrina, partícipe tanto en la coordinación del eje HHA como en la del eje de la actividad cognitiva superior, septum hipocámpico cortical; y cuya coordinación está implicada en la respuesta de estrés. Por lo tanto, esta restricción del campo asociativo presente en el fenómeno de disociación, no entraña una forma particular de amnesia, sino una pauta del balance intra-psíquico del individuo y una consecuencia de éste.

Desde los comienzos de las investigaciones de Charcot y Freud, los procesos disociables ocuparon la mayor de sus preocupaciones. Sus sistemáticas observaciones convergieron en señalar la existencia de una correlación positiva y proporcional entre la presencia de los procesos

disociables y los síntomas de conversión. Esta convergencia positiva y proporcional de los mismos, sugería la irrefutable e incontrovertible correspondencia entre procesos psíquicos y somáticos. Fue Charcot antes que Freud, quien señaló que el síntoma histérico representaba una realización funcional (disfuncional) de un contenido psíquico controvertido que recurría sobre la consciencia como proceso disociado (existe un acuerdo generalizado en describir a los procesos disociables como irrupciones en la consciencia de contenidos no deseados), y Pierre Janet, también discípulo de Charcot, quien desarrolló el concepto de disociación mental; pero los tres describieron a los procesos disociables a partir de la observación de pacientes con afecciones mentales. Aunque coincidieron en sus consideraciones generales, pronto hicieron valer sus divergencias. Por ejemplo, Janet suponía que los procesos disociables eran de origen idiopático, y Freud y Charcot los suponían secundarios, es decir adquiridos. Freud suponía que los síntomas histéricos dependían de un “arrangement” entre lo constitucional heredado y lo vivencial, y que éste aumentaría o disminuiría la proclividad (¿vulnerabilidad?) o disposición a sufrir síntomas neuróticos, siendo lo vivencial sólo el percutor de esta circunstancia. Breuer, un colega aliado a las ideas de Freud, sostenía que el síntoma somático de las neurosis era la prueba de la existencia de procesos disociables en la consciencia, defendiendo la tesis de una psicogénesis de las neurosis. Silogismo o falacia, la implicancia demostraba un nivel de aproximación y de enfoque al problema, pero un problema en su enunciación. Freud redobló la apuesta afirmando que el síntoma era una defensa ante un gozo considerado reprochable. Freud consideraba que aunque los procesos disociables “representaban” el fracaso de la defensa, bien podían estar también al servicio de la elaboración reflexiva del trauma psíquico. Freud y Charcot coincidían en que el origen de los procesos disociables era una representación de carácter irremediablemente penosa e intolerable que el sujeto había decidido eludir, elidiéndola, reprimiéndola, disociándola, olvidándola. Fue así que la HISTERIA se presentó como UN ACTO DE RENUNCIA, acto que se generalizó al resto de las neurosis. Este gesto de renuncia, motivo de discusión escolástica, fue rescatado y defendido en los desarrollos lacanianos como variante del mecanismo de denegación o desmentida psicótica.

La controversia sobre los procesos disociables aún continúa, también el esclarecimiento de su fisiología, pero el debate sobre su etiología ha sido excluido de la deliberación, a pesar de la tenacidad y resistencia de los psicoanalistas. Este diferendo, atizado por intereses comerciales,

azuzando el recelo y la displicencia por la ponderación de los perfiles psicogénicos y socio-culturales en la génesis de las neurosis, ha inflamado, enardecido, exaltado, caldeado, enfibrecido y soliviantado el ánimo de todos. Por un lado, los autodenominados psico-organicistas, eufemismo contradictorio, montados sobre una vigorosa e imprecisa farmacopea, imprecisa en tanto y en cuanto no ha completado las explicaciones de cuáles son los nexos entre los mecanismos de acción del fármaco y los efectos psíquicos por los cuales se promociona la droga, han ganado la batalla demostrando una efectividad práctica a sabiendas que han sustituido prácticas precisas por soluciones prácticas; por el otro, los psicoanalistas no han revalidado sus estrategias, aunque sí abogado por el re-posicionamiento del término NEUROSIS, con el objeto de convertir a la afección médica en una aflicción; pero enhiestos y atribulados ante la acusación de embaucadores, no se han sobrepuesto, retrotrayéndose hasta el mutismo, cuando debieran haber fustigado vigorosamente el desmadre farmacológico actual.

Aunque el enfoque holístico de las enfermedades mentales comenzó en la Grecia antigua con Hipócrates, Aristóteles, Platón y Sócrates, que señalaban las interacciones entre mente y cuerpo, entre pasiones y humores, fue con Descartes que comenzó un atisbo de racionalidad científica, pero luego del despunte del siglo XX en el que Freud descolló, iniciando una revolución epistemológica de descentramiento de la consciencia que transformó la idiosincrasia de la época, es que se logró erradicar prejuicios muy arraigados en la comunidad científica sobre la enfermedad mental. Esta renovación pretendía incluir los aspectos psíquicos y socio-culturales en la etiología de las enfermedades mentales, señalando la preeminencia de las consecuencias somáticas del conflicto psíquico. Sandor Ferenczi, un continuador promisorio de las ideas de Freud, fue el primero en afirmar que la conversión histérica se vinculaba con una alteración del sistema autónomo. Mas tarde, Franz Alexander amplió el concepto, ilustrando con rigor científico la problemática de la enfermedad psicósomática, al señalarla como la resultante de alteraciones emocionales, precursoras de la respuesta autónoma disfuncional. Alexander afirmaba que los síntomas psicósomáticos se producían como consecuencia de la inervación de los órganos de compromiso del sistema autónomo, aunque negó que esta inervación fuese el resultado de una “operación simbólica” que incluyese a las representaciones mentales intolerables, o que esta inervación “expresase” fantasías inconscientes, pero sí admitía que las inervaciones sobre el sistema autónomo eran la consecuencia de conflictos psíquicos que finalmente generaban la tensión somáti-

ca. Alexander propuso una ecuación multifactorial de la enfermedad psicosomática, reconociendo factores contribuyentes de interacción genética, ambiental y social. Hoy se ha demostrado que la respuesta de estrés prolongada produce alteraciones disfuncionales de la respuesta autónoma, provocando padecimiento fisiológico crónico, confirmando las hipótesis de Alexander. Su enfoque de la determinación de la vulnerabilidad al padecimiento de la enfermedad psicosomática (desórdenes autónomos) ha resultado de tal relevancia, que aún no ha sido superado.

Más recientemente, Harold Wolf afirmó que la enfermedad psicosomática se debía a un fracaso adaptativo del estrés vital. Wolf sostiene que la forma particular que adoptan las personas en solucionar un episodio estresante es un factor crítico que determina la magnitud de los efectos fisiológicos ulteriores y por lo tanto la vulnerabilidad a sufrir algún tipo de enfermedad, aunque agrega que los episodios estresantes sólo deben ser considerados como tales si son percibidos como una amenaza a la vida, al bienestar o a la seguridad personal. Hans Selye consideraba que el estrés era una respuesta inespecífica y normal del cuerpo a toda demanda causada por estímulos nocivos, y a la que denominó SINDROME GENERAL DE ADAPTACION. Su teoría básica dio sustento a la predicción de respuestas humorales del organismo ante estresantes físicos y emocionales. Pero su concepto fue superado por experimentos que demostraron la alta complejidad de las reacciones adaptativas ante los estresantes. John Mason demostró en situaciones de estrés experimental que las reacciones fisiológicas estaban afectadas por la respuesta “emocional” a los estímulos estresantes y no sólo por la naturaleza intrínseca del estímulo y la reactividad al mismo. Mason se centró en el estudio de variables psicológicas que asoció con reacciones humorales a estímulos estresantes, y ahondó en los efectos de estas variables sobre la respuesta adaptativa de largo plazo. Y Adolf Meyer Friedman y Helen Dunbar postularon que las características de personalidad influían en la vulnerabilidad a sufrir dolencias específicas. Se especializaron en la descripción de rasgos de personalidad que asociaron al factor de riesgo de la enfermedad coronaria, que denominaron PERSONALIDAD TIPO “a”, y Richard Lazarus, basándose en las afirmaciones de Mason, elaboró el concepto de RESPUESTA INDIVIDUAL AL ESTRÉS, determinada por la modalidad de afrontamiento y resolución del evento estresante. Ante este breve historial, ¿será necesario aclarar que la función mnémica es la soberana de esta comarca, y que la “intensidad” de la respuesta emocional depende de esa captación subjetiva, promovida por la evocación?

Existe una opinión bastante generalizada -¡por suerte!, que sostiene que la ansiedad debiera ser superada sin la prescripción de fármacos; pero que el estrés consecuente debiera ser evaluado por un profesional, que en caso de confirmarlo pudiese recomendar una estrategia farmacológica que incluyese ansiolíticos y eventualmente antidepresivos, siendo esta combinación de exclusivo resorte y control profesional. Pero no siempre la ansiedad corrobora un diagnóstico de estrés, y menos simple de determinar que ésta fuese patológica, porque diferenciarla de una ansiedad normal, sólo es posible en un sentido más social que médico, ya que su intensidad o gravedad no es fácilmente determinable respecto de la expectativa y/o aprehensión que todos experimentamos ante nuestras aspiraciones, desvelos, esperanzas, anhelos. El control farmacológico de la ansiedad desestima la dimensión psicológica y social de la misma, al prestigiar una farmacopoyesis de la misma. Freud nunca negó la raíz somática de la ansiedad, pero siempre defendió su origen psicogénico, siendo lo somático de la respuesta de ansiedad su consecuencia, no su antecedente.

Las investigaciones de Freud representan una permanente paráfrasis de su esfuerzo por reunir los fundamentos de una ciencia psicológica, cuyas leyes pudieran aplicarse tanto a principios fisiológicos como psíquicos. La evidencia empírica que demuestra la influencia del pensamiento sobre la respuesta autónoma es considerada rectora en el paradigma que defiende esta convergencia, y la respuesta de estrés es la “vía regia” para concretar estas aspiraciones; puntualmente porque ofrece campos de convergencia al aportar específicas interfases entre actividad cognitiva (actividad evocativa particularmente) y respuesta endocrina. Particularmente me he ocupado de ello al afirmar que la insistencia de deseo y la recurrencia de la vía tempranamente inervada resultan equivalentes, resultando esta actividad un efector concreto en la desregulación del sistema de estrés.

Por otro lado, los enfoques neo-organicistas han sobredimensionado sus expectativas y tres décadas de investigaciones exhaustivas y evidencias indirectas no han logrado demostrar que su hipótesis inicial, la deficiencia o exceso de aminas biógenas en estructuras encefálicas, resulte ni determinante ni necesaria en la aparición de los trastornos de ánimo. Menos aún, no han demostrado que la actual propedéutica psico-farmacopoyética, orientada a la intermediación de los neurotransmisores y/o otros, sea un instrumento sanador de los trastornos emocionales, sino que han sustituido las explicaciones de los nexos especí-

ficos con los efectos psíquicos promocionados, por la descripción de los mecanismos de acción (farmacodinamia), cuando éstos sólo describen procesos químicos, confundiendo motivación con neurotransmisión. El concepto de “puente farmacológico” implica un tránsito en dos direcciones, que las alteraciones químicas postuladas sean efectos de los procesos afectivos o de la inducción farmacológica, o que los procesos psíquicos pudieran ser causa de perturbaciones neuro-químicas del cerebro y afectar temporal o permanentemente procesos neurofisiológicos, o producir desregulación límbico-diencefálica funcional temporal o permanente, ¡evidencia que es denegada!

## Procesos disociables y disregulación autónoma

Desde la antigüedad y hasta nuestros días existe la idea que la enfermedad psicósomática se relaciona con un conjunto de contenidos psíquicos y tensiones crónicas, que al no lograr expresarse a través de los órganos voluntarios del lenguaje y la acción creadora, lo hacen por el “canal” de la vía autónoma; es decir siempre se ha admitido que las tensiones psíquicas generan trastornos somáticos pero resistido sus justificaciones. Como consecuencia de esta actitud, aún no conocemos las interfases que relacionan los procesos disfuncionales somáticos con la conflictiva psíquica. Tampoco se conoce cómo ésta escoge “las vías de expresión” y logra comprometer por ejemplo, los órganos sensoriales, el sistema motor, el sistema autónomo, endocrino o inmune. Aunque se conocen infinidad de mecanismos asociados, lo concreto es que aún no se ha podido dilucidar los mecanismos de la conversión o de las somatizaciones, tampoco el cómo de la participación de la evocación en estos procesos.

Los correlatos fisiológicos de la respuesta autónoma, como por ejemplo la constricción vascular y su consecuente hipertensión, desencadenados a consecuencia de la vivencia de peligro, desamparo, o contrariedad, etc. con que ha sido interpretada, se ha convertido en “contraprueba” del compromiso emocional del sujeto. He denominado PRODUCCION DE SENTIDO (generación/captación) a esa percepción, que aludiendo al deseo, recurre (actualiza) el contenido de la memoria en la consciencia (evocación); y denominado ADVOCACION DE DESEO a esa evocación restringida y tendenciosa en que se constituye la percepción. Esta evocación, sesgada y restringida que determina a la percepción, no difiere en su cometido psíquico del proceso disociable, el que es identifi-

cado como un cambio en la posición del relator, debiendo éste ser considerado como una particularidad de la evocación.

Existe abundante bibliografía que confirma el compromiso de los neuropéptidos CRH y Vasopresina en los procesos de cognición relacionados con la conducta de alerta y ansiedad. Se ha demostrado mediante estudios experimentales que la mediación de estos neuropéptidos facilita la fijación mnémica y la evocación, pero también que estos mismos mediadores interceden por retroalimentación produciendo el efecto contrario, interfiriendo la fijación y restringiendo el campo de la evocación. En una anterior publicación (del mismo autor, Op. Cit., Tekné, 2006) he sostenido que la actividad mental superior (cognición) se encuentra regulada neuropeptídicamente por estas dos neuro-hormonas, ambas con amplia difusión en la corteza encefálica y sistema límbico, y que esta regulación constituye un sistema de coordinación a doble rienda, es decir que participa tanto del encendido y ampliación, como en la mitigación de los procesos ansiógenos, ampliando o restringiendo el área de influencia o integración neuronal, y precipitando por medio del mecanismo largo<sup>5</sup>, alteraciones permanentes de la función autónoma.

He afirmado que la evocación mnémica comprendida como ADVOCACION DE DESEO, compromete el acto cognoscente invistiendo al objeto de una realidad que sustituye el dato mismo por otro relativo al acervo. He considerado a “lo emocional” como “pura investidura” de una imagen fantasmática que sustituye al mundo “sensible” por un dato que aporta la evocación, evocación que se constituye como una Epojé husserliana, es decir, en una reducción eidética cuya construcción urde la estructura imaginaria (deseo=sentido). Esta evocación, en la que el contenido del deseo que la memoria actualiza en la consciencia, es antes que una realidad objetiva, el producto de la recurrencia (insistencia) de ese patrimonio mnémico del sujeto, de igual modo responsable por los procesos disociables. Pero las consecuencias somáticas advenidas de la actividad mnémica evocativa, sean contenidos disociados o no, pudieran diferir según se asocien a respuestas autónomas diversas.

---

5. Nota del autor: Consúltese en el glosario de la Addenda 5°, Mecanismos de retroalimentación.

## Trastornos somáticos disfuncionales asociados con la disregulación del sistema de estrés

Desde mediados de los '80, con los aportes de Richard Lazarus sobre respuesta individual al estrés, se produjo una revisión del concepto de respuesta adaptativa que obligó a incluir a las funciones cognitivas en el proceso. Este reconocimiento de la preeminencia de la individualidad en la reacción de respuesta en función de las experiencias previas, generó un obstáculo metodológico y un malogrado esfuerzo investigativo, debido a la dificultad para interpretar la disparidad de los resultados obtenidos. Este denuedo con que fueron encarados estos desarrollos, particularmente desplegados en las décadas de los '80 y de los '90, estaba orientado a la determinación de la eficacia de una restringida gama de neuropéptidos, partícipes en la actividad cognosciente y la respuesta de estrés. Estas investigaciones concluyeron que los protocolos no habían logrado contemplar la complejidad de la respuesta de estrés, y que esta omisión había generado una diversidad contradictoria en los resultados, debida en parte a la dificultad para evaluar la reactividad individual frente a los estresantes, pero que el compromiso de estas neurohormonas en la actividad cognosciente y la respuesta de estrés resultaba una realidad incontrovertible.

Hoy nadie duda que la reactividad de la respuesta de estrés esté determinada por el umbral individual de sensibilidad del sistema. Y que esta reactividad, en función de ese umbral, pudiese resultar neutra o extremadamente alterada con hiper o hipo-reactividad. Se denomina REACTIVIDAD ADECUADA U OPTIMA a la reactividad intermedia entre ambos extremos. Estas comparaciones, surgidas de criterios estadísticos, no han logrado delimitar la respuesta adaptativa inapropiada del trastorno interno que ésta genera como nuevo estresor para el sistema de reactividad, cerrando un círculo vicioso que dificulta el discernimiento de la relación causa-efecto. Los estudios estadísticos comparativos de los modos de reactividad del sistema de estrés muestran gráficos con curvas de distribución en forma de "U" invertida, cuyos desvíos hacia la derecha son interpretados como hiper-reactividad, y hacia la izquierda como hipo-reactividad. La comparación individual respecto de los valores centrales muestran "el grado de alteración individual" en unidades de desvío estándar. Estas comparaciones estadísticas, si bien resultan limitadas, han permitido el estudio clínico de las alteraciones concurrentes a los elementos disfóricos. Por ejemplo, se observó

en pacientes con depresión melancólica, que en períodos en que se encontraban eucortisolémicos<sup>6</sup> y sin depresión, sus niveles de hipo-reactividad resultaban modificados respecto de los obtenidos en períodos con depresión y aumento de cortisol; en cambio en pacientes con T. E. P. T. e hipo-reactividad propia de estos pacientes, sometidos nuevamente a estresantes de tipo psicológico vinculados con la situación traumática que originó la secuela de estrés (T. E. P. T.), éstos despertaron episodios de hiper-reactividad. Estos hallazgos han permitido interpretar que los niveles de reactividad son susceptibles a diferentes factores, en los que la condición de vulnerabilidad específica no es determinante, sino que depende del momento crítico en que se produjo el suceso interpretado como estresor, su magnitud y duración del mismo, indicando con ello que “el cristal con el que se percibe” el evento es determinante, es decir que el enfoque otorga preeminencia al contenido de la evocación que pre-determina a la apercepción, por encima de la condición de vulnerabilidad específica (factor genético). A.G. Odessky, especialista en EUTONIA, sugiere que “...quien se encuentra en un proceso de ingresar a un estado de estrés lo hace sobre la base de una postura neuromotora y neurovegetativa, y que en razón de dicha postura, presenta distonías vegetativas locales, como hipersensibilidad local, con potenciales vías reflejas comprometidas, y predispuesto a una crisis aguda frente a la posibilidad de un estado de activación general...” (Id., O. Cit., 2003, pag. 71), confirmando la perspectiva.

La vulnerabilidad individual en la respuesta a los desencadenantes de estrés y la mayor o menor vulnerabilidad de las personas a los mismos, constituye la modalidad de reactividad, abarcando desde la hipofunción hasta la hiperfunción. Según prevalezca una u otra, el desorden autónomo generado provocará el tipo de padecimiento según el siguiente cuadro:

---

6. Nota del autor: Niveles adecuados de Cortisol, hormona sensible a los estados de estrés.

Aumento de la actividad del sistema de estrés	disminución de la actividad del sistema de estrés
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad crónica severa</li> <li>• Anorexia nerviosa</li> <li>• Depresión melancólica</li> <li>• Trastorno de pánico</li> <li>• T.O.C.</li> <li>• Alcoholismo crónico</li> <li>• Abstinencia de alcohol y narcóticos</li> <li>• Ejercicio excesivo y crónico</li> <li>• Malnutrición</li> <li>• Hipertiroidismo</li> <li>• Vulnerabilidad a la adicción</li> <li>• Síndrome tensión premenstrual</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Depresión atípica</li> <li>• Síndrome de Cushing</li> <li>• Síndrome de fatiga crónica</li> <li>• Depresión estacional</li> <li>• Hipotiroidismo</li> <li>• Obesidad (f. hiposerotoninérgica)</li> <li>• T.E.P.T</li> <li>• Abstinencia de nicotina</li> <li>• Vulnerabilidad a las enfermedades</li> <li>• Inflammatorias y autoinmunes</li> </ul>

(Extraído de Chrousos y Gold, Jama, Vol. 2, nº 9, 1993, pag.. 529)

Debido a que las evaluaciones de la actividad de la respuesta de estrés están basadas en la propia situación de estrés, la correspondencia entre los estados de enfermedad mencionados en la tabla anterior y la curva de actividad del sistema de estrés es baja, dificultando en los hechos la posibilidad de evaluar la reactividad en su forma habitual, independientemente del estresante que desencadenó la reactividad. Los autores comentan que han corroborado la observación anterior en pacientes con enfermedad crónica severa, que presentaban una curva normal de la reactividad individual durante períodos asintomáticos y que en pacientes con depresión melancólica, en los que se esperaría una hipo-reatividad, en períodos en que se encontraban eucortisolémicos y no deprimidos, en situaciones de rememoración de los sucesos que produjeron la situación traumática vinculada con la depresión, presentaron una reactividad reforzada, aunque incluyeron la posibilidad que esta reactividad pudiera ser refractaria de otros desencadenantes. Por ejemplo, un paciente con Trastorno por pánico pudiera expresar pánico en momentos del día en que su sistema de reactividad se encontrase en el nadir de la función. Otro ejemplo lo constituyen los pacientes con T. E. P. T., que regularmente presentan una situación basal de respuesta de estrés hipo-activa, y que en situaciones de rememoración de la situación traumática que provocó el distrés, presentan una mayor reactividad.

La interpretación de estos hallazgos investigativos demostraron que el estado de enfermedad no tiene una directa vinculación con la hiper o hipo-reactividad del sistema de estrés y que la actividad del mismo pudiera estar más vinculada a un rasgo hereditario, resultante de un defecto congénito del metabolismo, como el cambio en la cantidad o calidad de la expresión de un gen particular que regula la liberación de una hormona, de un receptor de ésta o de una enzima asociada a ésta, que a la respuesta despertada por el desencadenante (estresor). Es muy probable que esta disgenesia fuese adquirida como consecuencia de un cambio crítico en un momento de la vida; por ejemplo los cachorros separados de sus madres desarrollan un síndrome caracterizado por la hiper-reactividad del sistema de estrés y consecuentemente, mantienen conductas de tipo ansiógeno que persisten a lo largo de sus vidas.

En la evaluación de la desregulación del sistema de estrés deben considerarse diferentes variables concurrentes tales como la magnitud y momento crítico del desencadenante, la vulnerabilidad genética del individuo, sus estrategias de afrontamiento (vivencias), y las influencias socio-ambientales. Desde el punto de vista estrictamente biológico, un número determinado de defectos bioquímicos potenciales pudieran inducir una hipo o hiper-reactividad del sistema basal. El aumento de la actividad de la neurohormona CRH, de directa vinculación con el sistema de estrés, o el aumento de la actividad aminérgica (catecolaminérgica o indolaminérgica), mediada por las hormonas tiroideas, o la inhibición de la CRH, del ácido gamma-aminobutírico benzodiazepínico mediado por glucocorticoides y/o opioides, o de la corticotropina, pudieran resultar consecuencias directas del sistema de reactividad, generando una diversidad de trastornos somáticos. Aunque por ahora los desarrollos investigativos están muy lejos de poder dilucidar los efectos moleculares responsables de una determinada enfermedad atribuida a la desregulación del sistema de estrés, existe un unánime consentimiento en considerar a los efectos moleculares y a los eventos ambientales, como variables concurrentes e inter-relacionadas en la propensión (vulnerabilidad) a sufrir un determinado padecimiento somático o psíquico. Y aunque la elucidación de los procesos que enlazan lo psíquico con lo somático continúe en ciernes, el compromiso de la actividad evocativa en estos procesos, resulta incontrovertible.

## ADDENDA 1º

# *Las 10 implicancias de la advocación de deseo*

1. Las propiedades entre neuronas determinan una correlación privilegiada respecto de un estado particular de actividad mental. Dicho estado de actividad constituye una unidad fisiológica y cognitiva, y es equivalente a una unidad de contenido de consciencia.
2. La unidad de contenido de consciencia (configuración mental y cerebral) es el resultado de la recurrencia de un camino neural, fijado a partir de experiencias previas.
3. He denominado ADVOCACION DE DESEO a la recurrencia de estos enlaces neurológicos; justificando la restricción en la disponibilidad evocativa de los contenidos mnémicos en función de ésa.
4. Estas configuraciones neurales estarían sujetas a transformaciones a lo largo de la vida del espécimen, ampliando las existentes y retroalimentando el proceso de manera que no sólo dependan de la estructura de interconexiones (enlaces mnémicos) sino del crecimiento de nuevas arborificaciones dendríticas de segundo o tercer orden (micromódulos).
5. Este constante enriquecimiento se concretaría de tal forma que los enlaces mnémicos asociados a estas organizaciones, pudieran

combinarse para formar un número finito de itinerarios, pero suficientes como para registrar la información adquirida durante toda la vida (consolidación de los datos), señalando que las organizaciones tempranamente inervadas impondrían una suerte de prioridad en la selección de los contenidos que alcanzaran el campo de la consciencia.

6. Esta reactivación neurológica que inicia el proceso evocativo (inervación de las vías privilegiadas) produciría un indicio de realidad similar a una percepción, que he denominado CUASI-ALUCINACIÓN, alcanzando la consciencia al lograr unificarse en una única onda de actividad cerebral; y cuya selección de contenido estaría determinada por la completa diferenciación con otros contenidos y por la antes mencionada compleja integración de actividad, cuya recurrencia de la vía facilita. El hallazgo de una mayor complejidad de las estructuras dendríticas en personas con un alto desarrollo intelectual ratifica la hipótesis anterior y fortalece la tesis de una evocación recurrente y restringida, predeterminando a la propia percepción con la coloratura de las experiencias previas. La propuesta de la ADVOCACION DE DESEO restringe el acto evocativo a la reactivación de los registros previos, produciendo algo similar a una CUASI-ALUCINACIÓN, cuyo contenido alude al deseo. Esta pre-determinación aperceptiva, promovida por el contenido de la evocación, restringe el sensorio a un mero “EFECTOR” relativo a una realidad reconstruida de acuerdo con los registros previos. He denominado PRODUCCIÓN DE SENTIDO al contenido de la evocación que imbuye a la percepción, y denominado DESEO a aquello que es significado en el plano del sentido.
  
7. Existe abundante evidencia de laboratorio que demuestra la mayor frecuencia de la participación de las vías de integración tempranamente inervadas en condiciones de estímulos habituales. Es decir, existe abundante evidencia de la recurrencia neurológica de la vía. La consecuencia inmediata de este hecho neurológico es la recurrencia del contenido ideacional. He denominado ADVOCACION DE DESEO a esta evocación restringida que propone la recurrencia de la vía neurológica y denominado CUASI-ALUCINACIÓN al resultado de la reactivación de la vía privilegiada.

8. Desde esta perspectiva, la definición de Ball de alucinación como percepción sin objeto resulta superada por cuanto la percepción se constituye sobre el acervo mnémico y no sobre los datos del sensorio.
9. Hoy se admite la participación de un grupo de neuropéptidos en la coordinación de la conducta de alerta y ansiedad y la actividad cognitivo-afectiva, y demostrado la interferencia de esta actividad neuropeptídica en los procesos evocativos. Esta unidad de coordinación es capaz de estimular, incrementar o mitigar la respuesta autónoma, despertando una cascada de actividad endocrina que pudiese causar la desregulación del sistema de estrés, generando una hiper o hipo reactividad posterior, siendo ésta responsable de infinidad de desórdenes autónomos, vinculando alteraciones somáticas perjudiciales y actividad mental.
10. Como la hipótesis de la alteración funcional de la evocación no tiene comprobación experimental, es decir no se ha verificado experimentalmente que la morbilidad fisiológica altere selectivamente la evocación y preserve las otras funciones de la actividad cognitivo-afectiva, la hipótesis de un proceso eminentemente psíquico en el origen de la evocación se ha visto fortalecida. Ergo, el concepto de ADVOCACIÓN DE DESEO, que reúne esta característica, no admite pérdida o disminución parcial de la función por daño o lesión cerebral, por lo tanto, la diversidad de manifestaciones de la actividad mnémica entendida como ACTO DE SIGNIFICACIÓN (relativa al sentido) no estaría alcanzada por los fenómenos deficitarios de la amnesia, los que se definen como un fenómeno de desconexión gradual, permanente e irreversible que producen el deterioro de la función.



## ADDENDA 2º

# *Acta de extinción del concepto de neurosis en el D.S.M.-IV y el C.I.E.-10*

La primera edición del DSM-IV, publicada en 1952, utilizó el término “reacción de conversión” para referirse al componente reactivo e ideacional o simbólico del síntoma de conversión. La segunda edición, publicada en 1967, mantuvo la nomenclatura impuesta por Freud, de Psiconeurosis histérica de tipo conversiva, con el fin de señalar la preeminencia de los síntomas psíquicos por sobre los somáticos, reconociendo en “la bella indiferencia histérica” su rasgo patognomónico. En la tercera edición, aparecida en 1980, el DSM-IV retrocede en la defensa de la etiología psicógena en la formación de síntomas somáticos, excluyendo de la conversión al Síndrome de dolor somato-forme crónico, un trastorno de base algésica sin alteración orgánica comprobada a esa fecha; y señalándole al médico que la inclusión de los psicodinamismos en la etiología de los síntomas conversivos responde a una condición subjetiva del propio juicio del profesional médico que los incluya. En la cuarta versión de 1994 del DSM, los psicodinamismos son excluidos de la etiología conversiva, y sustituidos por el enfoque neo-organicista actual, por contraposición al psicologismo anterior. En esta misma versión se afirma que los factores psicológicos se consideran asociados al síntoma conversivo o a la deficiencia funcional somática y no su antecedente, ya que el síntoma conversivo fue precedido por conflictos psíquicos como por otros estresores, a su vez, modifica la expresión “sin

consciencia de producción intencional del síntoma” por la de “no producido intencionalmente”, con el objeto de omitir deliberadamente el debate acerca de la problemática del sentimiento de alteridad que genera el síntoma, punto nodal en la sintomatología neurótica.

En la 9ª edición de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-9), el término histeria incluía tanto el trastorno de conversión como los fenómenos disociables, ambos definidos como Trastornos Mentales. De los trastornos disociables comenta que su manifestación clínica se concreta a expensas de una restricción del campo de la consciencia. Pero en la 10ª edición, separa a los trastornos disociables de la sintomatología conversiva, excluye el término Histeria, e incluye a la conversión en el cuadro de los Trastornos de somatización, conjuntamente con los Trastornos somato-formes indiferenciados, la hipocondría, el Síndrome de dolor somato-forme crónico o persistente, y otras alteraciones somato-formes.

## ADDENDA 3º

# *Los efectos amnésicos y adictivos de los ansiolíticos y de los antidepresivos del tipo I. S. R. S.*

Justificar a la conducta de ansiedad como una manifestación somática patológica ¿habilita medicarla? Hoy se insiste que la ira, la hostilidad y la depresión generan toxinas que perjudican el funcionamiento cardiológico, pero hace más tiempo que se conoce que el estrés y sus productos humorales generan cardio-toxinas. La ira, la hostilidad y la depresión resultan capaces de estimular, inclusive de desatar una cadena de respuestas humorales que sostenidas en el tiempo no sólo generan disfunción autónoma, sino lesiones, incluso cardiológicas. ¿Estamos verdaderamente preocupados por ello, o más lo estamos por imponer un discurso pseudo-científico que justifique la prescripción farmacológica de la ira y la hostilidad?

La depresión y la ansiedad se medican habitualmente con ansiolíticos del tipo de los benzodiazepínicos y antidepresivos del tipo de los inhibidores de la re-captación de serotonina (I. S. R. S.). Estos fármacos aseguran modificar la conducta ansiógena de un modo previsible, habiendo demostrado en la práctica clínica que logran atenuar síntomas indeseables complementarios a la problemática. Por ejemplo el Alplax se promociona como efectivo para “disminuir la vulnerabilidad al estrés y favorecer la respuesta adaptativa promoviendo la resiliencia” (Lab. Gador, folleto de promoc.) . El mecanismo de acción de este fármaco es el de favorecer o incrementar la neurotransmisión GABAérgica, que es

de carácter inhibitoria, a este mecanismo de acción se lo reconoce como “AGONISTA GABAERGICO”. Resulta difícil comprender cómo este mecanismo neuroquímico logra favorecer la respuesta adaptativa, etc., sin que medie otra explicación que esa mera enunciación, es decir, deliberadamente se ha omitido el paso a paso que vincula la farmacodinamia de la droga con los efectos sobre la conducta, además de confundir groseramente la neuro-transmisión con la motivación. Tanto los agonistas gabaérgicos como los ansiolíticos benzodiazepínicos han resultado potentes amnésicos no selectivos, y altamente adictivos. Por ejemplo, las benzodiazepinas producen una amnesia anterógena que dificulta la adquisición de nuevas informaciones sin modificar las memorias consolidadas, posiblemente asignable al efecto estimulador de la neurotransmisión inhibitoria. El efecto sedativo general de los ansiolíticos produce reducción de la capacidad de atención y aletargamiento en el procesamiento de las funciones cognitivas superiores (actividad cognosciente); por el otro lado, los I. S. R. S. restringen de igual modo las funciones cognitivas. Por ahora se desconocen estas interfases entre los efectos sobre la conducta, verificados en la clínica, y los mecanismos moleculares implicados. Pero la omisión de estas explicaciones sólo logra desacreditar aún más una psico-farmacopoyesis centrada en la alteración y/o modificación de la neurotransmisión, desatendiendo el epi-fenómeno que genera ésta, la actividad cognitivo-afectiva, y su producto, el contenido del pensamiento.

¿Es la amnesia farmacológica una alternativa conveniente en la resolución de los conflictos intra-psíquicos? ¿El olvido puede constituir una estrategia recomendada para la resolución de los mismos? ¿No es el alertamiento en el procesamiento de las funciones cognitivas superiores un acto contradictorio, reñido con el propio objetivo que se persigue, la elaboración reflexiva de los conflictos? En estas condiciones, la prescripción farmacológica de la ansiedad ¿no se convierte en un acto de regulación disciplinaria de la conducta, contrapuesta a todo objetivo humanitario?

## *Trastornos somato-formes*

### **1. Trastorno de conversión:**

Entre los trastornos somato-formes, los de conversión predominan sobre los demás, afectando a todas las edades y más a las mujeres que a los hombres, en una proporción variable entre 2 y 5 mujeres por cada hombre, no predominando por género en la niñez, y predominancia en clases sociales desventajadas, y con declinación en la población general.

#### **1 .2. Etiología:**

Los actuales enfoques organicistas, apoyados en el progreso tecnológico de los procedimientos de diagnóstico por imágenes, han logrado determinar una específica disfuncionalidad hemisférica relacionada con la conversión, estableciendo los siguientes patrones disfuncionales:

1. Una hipo-función de los sistemas del hemisferio dominante,
2. y una hiper-reactividad disfuncional del no dominante,
3. con relaciones inter-hemisféricas inusuales,

interpretándose que estas alteraciones funcionales ocasionarían defectos en el procesamiento (integración) de las señales somáticas endógenas (sensitivo-motores, autónomas, etc.). Estos defectos en el procesamiento de los impulsos nerviosos producirían deficiencias cognitivas debidas a restricciones en la integración hemisférica. Empero, Guggenheim & Smith (Id., Op. Cit., 1997) consideran apresuradas estas con-

clusiones, debido a que los hallazgos de investigación mediante procedimientos de diagnóstico por imágenes parten de una interpretación de la imagen y no de la imagen en sí misma. Además advierten, los déficit cognitivos que predijeron fueron corroborados mediante técnicas de exploración de variables cognitivas con resolución psico-métrica diseñadas para ese fin, por lo tanto, es una exigencia del propio método que utilizaron, lograr completar los estudios comparativos, a efectos de contrastar, refutar o confirmar los supuestos teóricos con los que han elaborado las hipótesis sobre los déficit diagnosticados, como los patrones disfuncionales hallados, esencialmente porque no se han seguido los pasos habituales de investigación experimental y tampoco se han esclarecido suficientemente los términos incluidos en dichas proposiciones. Agregan además, que resulta inadecuado comparar los procesos cognitivos deficitarios, supuestamente presentes en la conversión, con lo observado clínicamente en las afasias y las amnesias, equiparando los síndromes. Finalmente, observan que este cúmulo de incertidumbres investigativas y de implicancias y deducciones defectuosas, aportan más confusión al tema. Aunque los autores excluyen la estricta etiología psicógena de la conversión, establecen que una convergencia de múltiples factores participarían de la etiología.

### **1. 3. Semiología:**

#### **1. 3. 1. Trastornos motores:**

El denominador común del trastorno de conversión motor es su naturaleza pseudoneurológica, debida a que el síntoma en vez de respetar los trayectos neurológicos centrales o periféricos, reproduce “el saber” del paciente. Estos síntomas consisten en movimientos involuntarios, tics, temblores, sacudidas, pseudos-convulsiones, caídas que rara vez producen lesiones, blefaroespasmo (parpadeo espasmódico), tortícolis, opistótonos (rigidez convulsiva de los músculos que lo obligan a echarse hacia atrás), parálisis o paresias (con mayor frecuencia del lado no dominante) o afonías, etc.

#### **1. 3. 2. Trastornos sensitivos:**

El paciente presenta anestias, hiperestias y paresias, cuya distribución sintomatológica no respeta los trayectos nerviosos centrales ni periféricos.

### 1. 3. 3. Trastornos viscerales:

El paciente puede presentar vómitos psicógenos, pseudos-embarazos, globo histérico, desmayo o síncope, retención urinaria, diarrea. En todos los casos, el disparador de los síntomas es una situación de estrés, generalmente psicológica, cuyos precipitantes implican en general, intensos sentimientos vinculados al estresante. En la actualidad, se tiende a reconocer como conversión a un síndrome mono-sintomático, y como somatización a un síndrome más disperso y poli-sintomático.

## 2. Trastorno de somatización:

### 2. 1. Epidemiología:

El trastorno de somatización tiene una tasa de predominancia sobre la población general de 1/1000, o del 0,13%, pero este predominio puede variar hasta el 0,4% en función de los métodos de sondeo, ya que en los servicios de atención primaria de la salud, pudiese alcanzar hasta el 5% del total de las consultas.

### 2. 2. Etiología:

De igual modo que en el Trastorno de conversión, continúa la controversia en torno a su etiología, y en los que la presencia de angustia en ambos síndromes es el reaseguro de la recidiva de los síntomas. Guggenheim & Smith sostienen que las teorías biológicas no han logrado por ahora explicar satisfactoriamente los procesos de somatización, a pesar que las hipótesis psicoanalíticas han caído en el descrédito. Conjuntamente con las técnicas neuro-psicológicas, una perífrasis de las técnicas de cuantificación del deterioro, el diagnóstico por imágenes ha contribuido a hallar “evidencias” de disfunción del hemisferio no dominante, deterioro en el lóbulo frontal en ambos hemisferios y distorsiones de la atención selectiva no asociadas con la actividad evocativa dissociable. Sin embargo, este conjunto de índices diagnósticos no es más que un manojo de conjeturas, interpretadas como conclusiones. Por otro lado, ya nos hemos referido a los errores habituales incurridos en el procedimiento de diagnóstico por imágenes, y a las limitaciones de técnicas de cuantificación del deterioro, que al no estar respaldadas por estudios comparativos, no pueden estandarizarse.

### 2. 3. Semiología:

En 1859 Briquet diagnosticó por primera vez este trastorno sobre la base de la observación clínica de 430 pacientes del Hospital de Caridad de París. Afirmaba que el origen de esta dolencia era de carácter psicógeno, y que la inestabilidad emocional era su causa. El hecho que resultase difícil que una única causa orgánica fuese productora de tal multiplicidad sintomática, fortaleció en él la idea de un origen psíquico. En 1970 se impuso el epónimo “Síndrome de Briquet” para denominar al trastorno de somatización, época del auge de la concepción psicogénica de la enfermedad mental. Pero con el advenimiento del enfoque neo-organicista actual, se optó por recuperar la denominación anterior de somatización, descartando la determinación psicogénica de Briquet.

La presencia de múltiples manifestaciones somáticas que requieran atención médica, pero que no se asocian con ningún factor físico específico, conjuntamente con antecedentes sintomáticos de varios años de antigüedad, confirmarían el diagnóstico de somatización. El estudio prospectivo del paciente ratificaría la sintomatología física de larga data, con una posible agudización de estos procesos en torno a los treinta años de vida. Esta polisemia sintomática ha ido incrementándose imperceptiblemente a lo largo de los años, trastocando y/o alterando de manera paulatina el estilo de vida del paciente, pero es la propia percepción del paciente de estos cambios, más que la sintomatología, la que lo deciden a la consulta facultativa. La intensidad gradual de los síntomas somáticos, la frecuencia y la diversidad pudieran haberlo inducido a la automedicación, o a emprender cambios de vida no siempre beneficiosos para él mismo.

A pesar que el DSM-IV admite que los trastornos somato-formes se vinculan con la presencia de una angustia persistente, no existen desarrollos investigativos orientados a la confirmación de esta vinculación. En cambio, el DSM-IV señala que los actuales paradigmas de investigación están orientados a convalidar los índices anátomo-fisiológicos, profundizando la controversia con las hipótesis psicógenas. Sin embargo, interrogantes del tipo de ¿Cómo influye la respuesta de adaptación sobre los procesos somáticos en función de las experiencias previas?, y su inversa, ¿cómo influyen los procesos somáticos sobre la respuesta de adaptación? continúan sin develarse. Al soslayar no meras circunstancias investigativas, sino relevantes, específicas y concernientes a la interacción del sujeto con su entorno, desestiman-

do su síntoma psíquico, la angustia; se incurre en una omisión o exclusión deliberada de la convergencia de ambos aspectos, cuyo resultado es una restricción premeditada del enfoque y una delimitación funesta para el paciente.

## **2. 4. Co-morbilidad:**

El término somato-forme pone de relieve la convergencia mente-cuerpo, admitiendo que una aflicción psíquica pudiese adoptar una forma somática. Las reclasificaciones emprendidas en las diferentes ediciones del DSM o del CIE, demuestran un inequívoco intento de re-acomodamiento de criterios diagnósticos, algunas veces inconsistentes y otros inadecuados, respecto de esta convergencia. Los trastornos psíquicos y los trastornos somato-formes concurrentes deben ser evaluados conjuntamente, ya que es habitual que la presencia de trastornos somato-formes evolucionen paralelamente a trastornos neuróticos de larga data, mediados por un proceso cognitivo en el que se impone un artificio de negación o rechazo de los síntomas.

## **3. Trastorno hipocondríaco:**

Según Abella el Trastorno hipocondríaco es una hiper-valoración angustiosa de un síndrome con resonancia somato-patológica exento de objetividad. Otros autores lo definen como un miedo angustioso a adquirir, padecer, o desarrollar una enfermedad somática, miedo que adquiere las características de una ansiedad paranoide. El término hipocondría proviene de la denominación antigua del área abdominal, hipocondrio, y se refiere a los trastornos somáticos de esa área, extendiéndose la denominación para cualquier otro trastorno somático sin aparente causa orgánica o por desconocimiento de la misma.

### **3. 1. Epidemiología:**

El trastorno hipocondríaco tiene una tasa de preponderancia de entre el 4% y el 6% en la población general de sufrir algún período hipocondríaco que pudiera abarcar hasta 6 meses una vez en la vida, sin incidencia mayor por género, posición social, educación o estado civil. La edad de inicio es muy variable, aunque su mayor incidencia comienza entre los 20 y 30 años.

### **3. 2. Etiología:**

A pesar de la confirmación clínica de la presencia de conflictos psíquicos previos y posteriores a los síntomas del padecimiento, se discute si la intervención de éstos es la única causa en la etiología hipocondríaca.

### **3. 3. Semiología:**

El diagnóstico diferencial con el trastorno de somatización, el trastorno delirante de tipo somático y el trastorno facticio (simulación), confirman la hipocondría. En el trastorno de somatización, la preocupación por los múltiples síntomas más que por una “enfermedad subyacente” contrasta con su ausencia en la hipocondría, en ésta el miedo a sufrir una determinada enfermedad adquiere características de ansiedad paranoide, notoriamente ausente en el trastorno de somatización. Las propias valoraciones del paciente acerca de su sintomatología, sus expresiones, y el relato de su padecimiento –la historia de sus síntomas, facilitan la apreciación diagnóstica rigurosa.

### **3. 4. Comorbilidad:**

A igual que en los cuadros anteriores, se confirma la concurrencia de trastornos psíquicos, que pudieran resultar de larga data. En la convergencia con un trastorno hístico-fóbico, circunstancia que agudiza el cuadro, la angustia se encuentra incrementada, y la simulación del cuadro hipocondríaco, confirmaría la neurosis. En los pacientes psicóticos, con depresión mayor o esquizofrenia y síntomas hipocondríacos, éstos están asociados a ideas delirantes con preocupaciones de índole extravagante y aciaga, y/o enfermedades orgánicas atípicas. Las ansiedades despertadas por estas ideas deben considerarse síntomas productivos; la relevancia clínica y la jerarquía médica, psiquiátrica o psicológica de los síntomas, orientan el diagnóstico y cooperan en la determinación del enfoque.

## **4. Trastorno por dolor somato-forme persistente:**

Así como resulta difícil estimar la magnitud del dolor crónico asociado a una determinada lesión, el trastorno por dolor presenta iguales circunstancias de dificultad, y aún suponiendo la simulación, la de-

terminación clínica de la incapacidad física que produzca, los conflictos psíquicos y la eventual morbilidad psiquiátrica deben de tenerse en cuenta en el inicio, en la consideración de gravedad, exacerbación y mantenimiento del dolor.

#### **4. 1. Epidemiología:**

El dolor de cualquier clase es uno de los motivos más recurrentes en la consulta médica. El dolor crónico tiene además un alto costo en la atención sanitaria, y aunque se cuenta con poca o nula estadística, debida en parte a la complejidad en la evaluación clínica del padecimiento, puede afirmarse que afecta al doble de mujeres que hombres, con una incidencia mayor entre los 40 y 50 años y clases sociales postergadas.

#### **4. 2. Etiología:**

La evaluación subjetiva y exagerada de deficiencias funcionales respecto de los hallazgos clínicos, en general no asociados con el inicio, gravedad, exacerbación o persistencia de los síntomas, interfiere el diagnóstico. La determinación de la relevancia de los siguientes aspectos:

1. La participación de los nervios aferentes periféricos en la sintomatología,
2. El procesamiento de estas señales a nivel central, y
3. La localización, intensidad y gravedad del dolor, orientan el diagnóstico.

La determinación etiológica del Trastorno por dolor somato-forme persistente es clínicamente difusa y multicausal, habiéndose comprobado que las experiencias personales, el contexto socio-cultural familiar y los rasgos de personalidad predisponen individualmente a alteraciones en la tolerancia algésica. La diferencia entre el umbral de dolor y la tolerancia individual es siempre “el resto” que provoca o no el padecimiento.

Si bien los centros corticales y sub-corticales son los que procesan y filtran los impulsos aferentes, las anomalías estructurales, funcionales, sensitivas o límbicas son determinantes en la presencia e intensidad del dolor. Las señales algésicas aferentes pueden ser influidas por neurotransmisores específicos, que “abren o cierran” el umbral de las percepciones dolorosas y el aumento de la intensidad de los estímulos afe-

rentes pudiera deberse a deficiencia endorfinica. Hoy se ha comprobado que la ausencia o disminución serotoninérgica disminuye la efectividad de las vías inhibitoras descendentes, modificando el umbral algésico. Incluso, la sustancia P participaría también de dicha modificación.

En el caso de un retorno eferente alterado y desarmonía funcional de los órganos y/o de los tejidos, se crea un círculo vicioso de irritación e inflamación, además de otros estados patológicos, que tenderían a disminuir la capacidad de regeneración y defensa del organismo. En este caso, el dolor adquiere componentes de disturbio neurovegetativo, como en la rigidez o contractura muscular, o en las perturbaciones de la vaso-motricidad, en las disfunciones viscerales, o en la modificación de la textura de los tejidos.

A partir de la observación, estudio e investigación de la fisiología del dolor en pacientes con fibromialgia, se ha comprobado el compromiso disfuncional central, más que periférico, de las irregularidades nociceptivas observadas, siendo responsable de la nocicepción incrementada. Investigadores como Sorensen, Bengtsson, Backman, Dubner, Ruda, Mayer, Benveniste, Patneau, Montz, Brandley y Modell entre otros, señalan que la evidencia de la disfuncionalidad central confirma la disminución de las sustancias anti-nociceptivas en el trastorno por dolor, pero no la causa que la produce. Como la disminución de las sustancias anti-nociceptivas ha sido verificada luego de la confirmación de la desregulación general crónica del sistema de estrés, Odessky entre otros, advierte que la disminución debiera confirmarse aún en los casos en que la activación no hubiese alcanzado un estado general de desregulación o una intensidad pico; y el hecho que otros investigadores consideren a la fibromialgia como una patología directamente vinculada a la alteración del tejido que causa la ausencia de oxígeno, ocasionada por la constricción de los vasos sanguíneos (arteriolas), confirmaría que fuese causada por la contracción muscular crónica. Dicho de otro modo, existen zonas de reactividad neurovegetativa incrementada, sostenidas por un plus de actividad de los nervios autónomos (hiperfunción), que ocasionarían una vasoconstricción en los músculos, generando la hipoxia local, ocasionante del dolor (Ibidem, Op. Cit., pag. 48). De todos modos, continúa pendiente el esclarecimiento de la causa de la disminución de las sustancias anti-nociceptivas, de si el estrés es su causa, y de si la disminución de las sustancias anti-nociceptivas sean las responsables de la modificación de la tolerancia o del umbral de percepción del dolor. Como la nocicepción requiere de la participación cortical, la causa

del dolor debe estar vinculada indudablemente, a la propia concepción o idea que se tiene del mismo, vinculando aspectos subjetivos con disminución de las sustancias anti-nociceptivas. Empero los aspectos psíquicos no han sido incluidos aún en los protocolos de investigación experimental de las reacciones al dolor, los que por el contrario, no dejan de incluirse en la evaluación clínica, pero sin consecuencias para el develamiento de su etiología.

#### **4. 3. Comorbilidad:**

La determinación diagnóstica de conflictos intra-psíquicos en la evaluación clínica del dolor es relevante, ya que el dolor físico acompaña a infinidad de procesos psíquicos. Por ejemplo, la determinación del carácter conversivo del dolor o su simulación debe ser evaluada en el contexto más general de la historia de vida del paciente, de igual forma que se realiza en un diagnóstico presuntivo de neurosis. La morbilidad orgánica y el padecimiento psíquico son compañeros inseparables, contribuyendo cada uno como causa del otro; y más allá de la controversia en las determinaciones de cómo influye lo psíquico sobre lo somático y viceversa, la existencia de vías específicas de interacción entre la actividad cognitiva y el sistema autónomo, endocrino e inmune es una realidad incontrovertible. No existe padecimiento, ni físico ni mental, que no se relacione directamente o indirectamente con la desregulación episódica (aguda) del sistema de estrés, pero que de prolongarse el estímulo en el tiempo, culminará en una desregulación crónica autónoma.



## ADDENDA 5º

# *Algunas nociones elementales sobre neurofisiología y neuroendocrinología*

### **Neurotransmisor:**

Un NEUROTRANSMISOR es reconocido por dos criterios: el CRITERIO DE IDENTIDAD y el CRITERIO DE FINALIDAD. *Criterio de identidad:* sustancia sintetizada por la neurona pre-sináptica y almacenada en el cuerpo neural en vesículas próximas a la terminal sináptica. Esta sustancia es liberada por un estímulo neural fisiológico que actuaría sobre la post-sinapsis en forma similar al estímulo de la vía analizada. *Criterio de finalidad:* reúne tres funciones: **difusión** al espacio intersináptico, **metabolización:** garantiza la rapidez y fugacidad de la acción, y **recaptación** por el terminal neural. Los neurotransmisores comprenden tres familias químicas diferentes: AMINAS BIOGÉNICAS, AMINOÁCIDOS Y NEUROPEPTIDOS. Las aminas biógenas se clasifican según su estructura química en CATECOLAMINAS E INDOLAMINAS, de las primeras corresponde mencionar a la NOREPINEFRINA, NORADRENALINA, ADRENALINA, DOPAMINA, de las segundas SEROTONINA, HISTAMINA, ACETILCOLINA; de los AMINOÁCIDOS nombraremos los dos más comunes: el aminoácido excitatorio GLUTAMATO y sus receptores NMDA y NO-NMDA (metabotrópicos) o ionotrópicos, y el inhibitorio GABA; y los neuropéptidos que se clasifican en ADENOHIPOFISOTROPOS o NEUROHIPOFISOTROPOS, según sea su procedencia del lóbulo de la hipófisis (lóbulo anterior o adenohipófisis, o lóbulo posterior o neurohipófisis) y los opioides. A la neurotransmisión neuropeptídica o neurohormonal (su otra denomina-

ción) se la denomina NEUROMODULACION; otra diferencia sustancial con los neurotransmisores es que los neuropéptidos se sintetizan en el cuerpo neural, mientras que los neurotransmisores se sintetizan por un proceso enzimático en las terminales sinápticas.

### **Liberación y regulación de la liberación de un neurotransmisor:**

La llegada del POTENCIAL DE ACCION al terminal sináptico produce su despolarización (potencial secretor). En la membrana del terminal se ubican los canales de  $Ca^{2+}$  (voltaje dependiente) que se abren por la despolarización, permitiendo la entrada del catión. El aumento brusco de la concentración citoplasmática del Calcio voltaje dependiente produce la fusión de las membranas de las vesículas sinápticas con la membrana celular, y la apertura y vaciamiento exocitótico total del contenido de éstas en la hendidura intersináptica. La cantidad del neurotransmisor liberado resultará un múltiplo de la concentración presente en cada vesícula. Debe destacarse que no todas las sustancias liberadas por las neuronas lo son por EXOCITOSIS; pueden hacerlo por segundos mensajeros ligados a receptores específicos que se liberan en el espacio extracelular, como las prostaglandinas, o atraviesan la membrana celular por difusión como los derivados del ácido araquidónico. La regulación en la liberación de un neurotransmisor puede ser INTRÍNSECA A LA NEURONA, mediante cambios en el potencial de membrana (por ejemplo, la FACILITACION y la POTENCIACION POST-TETÁNICA), o EXTRÍNSECA A LA NEURONA, es decir, por señales originadas en el exterior de la neurona, como en el caso del propio neurotransmisor.

## **Procesos de neuro-transmisión mediados por receptores o precursores de neurotransmisores:**

### **Procesos mediados por precursores:**

**FACILITACION:** Como consecuencia de una actividad neuronal continuada se produce un aumento de la liberación del neurotransmisor debido a la entrada creciente del Calcio voltaje dependiente.

**POTENCIACION POST-TETÁNICA:** Como consecuencia de la sobre-estimulación de una vía, se produce un aumento de la liberación del neurotransmisor, circunstancia que se mantiene por varios días.

## Procesos mediados por receptores:

### **Autorregulación:**

Mediada por el mismo transmisor, el que al interactuar con autorreceptores presinápticos que lo “reconocen”, modula su propia liberación. Como ejemplo tenemos a las sinopsis noradrenérgicas asociadas a la vasopresina, sensibles a los receptores presinápticos Alfa-adrenérgicos, de naturaleza inhibitoria para la noradrenalina, y los receptores Beta-adrenérgicos, de naturaleza excitable para la misma.

### **Regulación trans-sináptica:**

Implica la acción pre-sináptica de señales liberadas por la post-sinápsis por acción de un neurotransmisor, que atravesando la hendidura o brecha sináptica modifica la liberación del neurotransmisor, como ejemplo tenemos a las prostaglandinas, o los metabolitos del ácido araquidónico, ambos con carácter inhibitorio para la liberación de un neurotransmisor.

### **Regulación heterosináptica:**

Mediada por receptores para distintos neurotransmisores en las terminales sinápticas, siendo ejercida por sinapsis cercanas que utilizan un tipo diferente de neurotransmisor. Un ejemplo de este tipo de regulación es la inhibición presináptica en la neurona sensorial primaria de la nocicepción, como la sustancia P, causada por interneuronas encefalérgicas (sensibles a las encefalinas).

### **Regulación hormonal de las sinápsis:**

**Secreción endocrina:** es la acción reguladora que ejerce una sustancia (HORMONA O NEUROHORMONA), elaborada por una glándula o por una neurona, y volcada al torrente sanguíneo o al líquido intersticial, con el objeto de alcanzar sus órganos efectores. Las hormonas pueden modificar o regular la actividad de las propias células que la produjeron, o modular la producción de células contiguas, a este primer efecto se lo denomina SECRECIÓN AUTOCRINA, y al segundo, SECRECIÓN PARACRINA.

### **Neuro-transmisión de las aminas biógenas:**

Representan entre el 5 y el 10 % de las sinapsis cerebrales, localizándose en ciertas vías de proyección subcortical y se dirigen hacia regiones rostrales encefálicas o descendentes de la médula espinal. La inervación catecolaminérgica o indolaminérgica, cortical, cerebelosa y sub-

cortical se originan, casi exclusivamente en los núcleos mesencefálicos que se proyectan en forma de tela de araña a grandes áreas cerebrales, disposición que habla de una **modulación** más que de una función punto a punto. Esta mediación, sin aparente función específica, ha hecho pensar que su participación en procesos cerebrales complejos es de carácter general. Las primeras y prometedoras hipótesis de la convergencia entre la alteración de estos sistemas y los trastornos distímicos, aún no han fructificado en avances concretos que hayan permitido modificar la actual psicofarmacología.

### **Neurotransmisión neuropeptídica:**

En neuronas centrales y periféricas se han identificado neurohormonas, como en el caso de las hipófisotropas o las gastrointestinales, que interactúan con otros neurotransmisores modulándolos.

### **Neuro-transmisión aminoácido-érgica:**

La mayoría de las sinapsis utilizan aminoácidos como neurotransmisores, siendo el GLUTAMATO el neurotransmisor excitatorio más abundante, el 50% de las neuronas lo utilizan, de las cuales el 99% de éstas están localizadas en la corteza cerebral y cerebelosa. Este neurotransmisor es característico de las neuronas de proyección, tipo Golgi I (de axón largo), de la corteza cerebral. El neurotransmisor inhibitorio más abundante es el GABA, particularmente localizado en las regiones supraespinales del encéfalo, las neuronas que lo utilizan son las denominadas interneuronas, tipo Golgi II, o de axón corto, las que participan en la actividad de integración de la información proveniente de las estructuras corticales y sub-corticales, facilitando el procesado del antagonismo centro-periferia.

### **Migración axoplasmática de los neuro-trasmisores:**

Tanto las aminas biógenas como los aminoácidos son sintetizados por un proceso enzimático en los terminales sinápticos. Las enzimas precursoras migran al terminal por transporte axoplasmático, formando vesículas y catalizan en el terminal la síntesis del tipo de transmisor a partir de sus precursores enzimáticos, por ejemplo, la secuencia para la NOREPINEFRINA es:

TIROSINA-(tirosinahidroxilasa)-DOPA-DOPAMINA-  
(dopaminahidroxilasa)-NOREPINEFRINA,

La secuencia para la SEROTONINA es:

TRIPTOFANO-triptofanhidroxilasa-5hidroxitriptofano-(Descarboxilasa)-SEROTONINA.

En cambio, los neuropéptidos se sintetizan en el cuerpo neuronal como parte de un PRE-PRO-PÉPTIDO, de menor peso molecular que el péptido, el que es procesado por medio de reacciones de ACETILACION, GLICOLISACION, o HIDRÓLISIS. Estas vesículas migran por transporte axonal al terminal sináptico.

### **Fenómenos post-sinápticos en la neurotransmisión química (de la pre a la post-sinapsis):**

La sinapsis química se diferencia de la sinapsis eléctrica en que es unidireccional, como el destacado anterior lo señala, de la pre a la post-sinapsis, e implica además UN RETARDO SINÁPTICO, que empieza con la liberación del neurotransmisor que se hallaba en la vesícula y por el pasaje del neurotransmisor a través de la brecha o hendidura (EXOCITOSIS), este retardo es de medio milisegundo. En la sinapsis química el tamaño de la brecha es de 20 nanomilímetros, y en la sinapsis eléctrica es de tan sólo 3,5 nanomilímetros, en estas últimas no existen estructuras vesiculares pre ni post-sinápticas.

### **Receptor:**

Es una estructura química que logra “reconocer” por medio de agarraderas químicas que se complementan, un “mensajero químico” y ejecutar “la orden implicada en el mensaje”, a este acople se lo denomina **TRANSDUCCION**. Los receptores se clasifican:

1. Receptores de membrana, asociados a proteínas G, regulados por canales iónicos de Ca. y mecanismos de fosforilación (Ionotrópicos).
2. Citoplasmáticos, asociados a mecanismos metabólicos (Metabotrópicos).

### **Regulación post-sináptica mediada por receptores metabotrópicos:**

Los mecanismos más conocidos son dos, “DOWN-regulation” y “UP-regulation”, o en castellano, regulación EN MENOS O DESENSIBILIZACIÓN y regulación EN MÁS O DE MÁXIMA RESPUESTA.

REGULACION NEGATIVA	REGULACION POSITIVA
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminución de la síntesis del receptor</li> <li>• Enmascaramiento de receptores</li> <li>• Reciclamiento del receptor y de la hormona</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento de la síntesis del receptor</li> <li>• Desenmascaramiento de receptores</li> <li>• Aumento de la síntesis del ADNm</li> </ul>

La regulación en menos o de-sensibilización está vinculada a la disminución de los receptores y ocurre como consecuencia del aumento o incremento de los niveles de la hormona circulante, si disminuyese la cantidad de hormona circulante, aumentaría la cantidad de receptores tratando de mantener el estímulo en el nivel anterior. La regulación en menos se produce por la disminución de los receptores de membrana, los que unidos a las hormonas específicas se invaginan, siendo luego destruidos por las enzimas lisis-somales. La regulación en más es la manera fisiológica de obtener una máxima respuesta, y se refiere a la secreción pulsátil y episódica normal de la hormona.

### **Mecanismos de retroalimentación:**

Los mecanismos de información, conocidos con el nombre de retroalimentación o “feed-back” tienen por finalidad regular las alteraciones en el funcionamiento del sistema. Los más importantes son:

- **MECANISMO LARGO:** Este mecanismo tiene tres niveles diferentes de estructuración, cada uno de los cuales tiene la propiedad de producir hormonas que vertidas al torrente sanguíneo producen modificaciones en los otros dos, el primer nivel está compuesto por el SNC que a través del hipotálamo sintetiza las neurohormonas que alcanzan al segundo nivel, es decir el de la hipófisis (adenohipófisis). Las hormonas hipotalámicas están reguladas por neurotransmisores y neuromoduladores. La hipófisis responde a esa estimulación con la liberación de una hormona trófica que actúa sobre la glándula periférica, la que ahora contribuye con la liberación de otra hormona que modifica al nivel anterior, esta actividad se constituye en el tercer nivel. La respuesta glandular (tercer nivel) es la síntesis y liberación de su hormona específica que pasa al torrente sanguíneo, alcanzado entonces el segundo y primer nivel, regulándolos. Un ejemplo es la secreción de las gónadas, en el primer nivel la LHRH (hor-

- mona hipotalámica estimuladora de gonadotropinas), que actúa sobre la hipófisis, la estimula y ésta libera entonces las gonadotropinas, las que se dirigen y actúan sobre la glándula periférica (gónada). Finalmente, los esteroides secretados actúan inhibiendo la estimulación hipofisaria e hipotalámica.
- **MECANISMO CORTO:** Las hormonas liberadas por la adenohipófisis (la hipófisis tiene dos lóbulos, anterior y posterior o adenohipófisis y neurohipófisis ) actúan a nivel hipotalámico influyendo sobre las neurohormonas que indujeron su secreción, como ejemplo, la prolactina influye sobre el propio hipotálamo, entre otras, porque la secreción de prolactina se encuentra habitualmente inhibida por la presencia de Dopamina hipotalámica, ejerciendo ambas una neutralización recíproca sobre la otra.
  - **MECANISMO ULTRACORTO:** Este mecanismo es intracelular y consiste en la autorregulación de la síntesis de una hormona. Cuando induce la inhibición de la secreción, se dice que es negativo, y cuando estimula la secreción, se dice que es positivo.

### **Hipotálamo:**

El hipotálamo rodea a la zona gris que rodea al tercer ventrículo encefálico, éste constituye el límite dorsal del hipotálamo, el límite anterior está dado por un plano que pasa por delante del quiasma óptico, y el límite posterior por un plano vertical que pasa inmediatamente detrás de los cuerpos mamilares, el límite lateral está dado por un plano imaginario antero-posterior que pasa por fuera de los pilares anteriores del fornix, y su parte inferior está delimitada por una delgada pared en forma de embudo denominada infundíbulo que se prolonga hacia abajo en el tallo hipofisario; entre el infundíbulo y el tallo hipofisario existe una pequeña zona abultada denominada eminencia media.

### **Sistema Porta-hipofisario:**

La irrigación de la hipófisis anterior (adenohipófisis) se realiza a través de la carótida interna, especialmente la ARTERIA HIPOTALÁMICA SUPERIOR. Esta arteria forma dos lechos capilares, uno a nivel de la eminencia media y el otro sobre la adenohipófisis. A este sistema se lo denomina SISTEMA PORTA-HIPOFISIARIO; permitiendo que el torrente sanguíneo vaya desde el hipotálamo hacia la hipófisis. Los capilares que nacen en la eminencia media del hipotálamo están en contacto con los axones de las neuronas secretoras, recogiendo las neurohormonas que sintetiza el núcleo arquato-hipotalámico, para transportarlas hasta la adeno-hipófisis a través de los VASOS PORTA LARGOS,

que son los que unen los dos plexos capilares, el primero a nivel del hipotálamo, y el segundo drena sobre la pars-distalis, en la adenohipófisis. El otro lóbulo de la hipófisis, la neurohipófisis recibe una irrigación directa de la carótida interna, por medio de la ARTERIA HIPOTALÁMICA INFERIOR, capilarizándose sobre la glándula, hasta allí llegan los axones de los núcleos hipotalámicos supra-óptico y parvoventricular. La arteria de la trabécula, que se origina en la arteria hipotalámica superior, y sin capilarizarse sobre la pars-distalis, la atraviesa por encima, arribando a la adenohipófisis, uniéndose a los capilares que la recubren, por medio de los VASOS PORTA CORTOS.

### **Neuropéptido (definición reformulada por De Wied, en 1987):**

Los neuropéptidos son sustancias endógenas presentes en las neuronas que compromete las funciones del SNC. Estos neuropéptidos son sintetizados a partir de la expresión génica de las neuronas, por un precursor molecular amplio o a partir de la molécula precursora del ACTH, la Alfa-MSH y la Beta-endorfina, la pro-opio-melanocortina. La cascada de procesos que envuelve la actividad de las neuronas peptidérgicas expresan esa actividad genética, y determinan cuantitativamente la síntesis peptídica tanto mejor como la naturaleza del tamaño de su actividad biológica, forma y duración del producto final. En este sentido, la ubicación neuropeptídica y sus diferentes y selectivos dominios son determinados por el mismo precursor.

### **Parámetro farmacodinámico:**

Acción y efecto de una droga.

#### **Acción de un fármaco:**

Modificación en más o en menos de la función metabólica; de acuerdo a su acción se los agrupa en agonistas completo, agonista parcial, agonista inverso o antagonista.

Agonista completo: Actúa selectivamente sobre un receptor blanco.

Agonista parcial: produce un dualismo competitivo, es un antagonista con efectos agónicos

Agonista inverso o antagonista: produce el efecto contrario.

#### **Efecto de un fármaco:**

Respuesta clínica observable de su acción farmacológica. Los psicofármacos son identificados por su efecto clínico, por ejemplo, antidepresivos, ansiolíticos, sedantes, etc., pero su mecanismo de acción farma-

cológico no logra explicar de por sí, cómo logra modificar procesos conductuales. Estas justificaciones no han alcanzado a identificar los mediadores, nexos o interfases entre los mecanismos de acción específicos de las drogas y los procesos psíquicos alcanzados por estas mismas drogas (efecto clínico), dejando incompletas las explicaciones.

**Parámetro fármaco-cinético:**

La cantidad de droga que se necesita para que alcance la concentración eficaz en la biofase, la que contempla la absorción, la distribución, el metabolismo, la duración de la acción y la eliminación o degradación de la misma. La concentración eficaz es la relación que se establece entre el beneficio de la droga y su toxicidad. Si este margen es exiguo, la droga debe considerarse peligrosa.



## *Bibliografía general*

CHROUSOS, G .P., y GOLD, P. W.: “Concepto de estrés (tensión) y alteraciones en los sistemas de estrés”, *JAMA* (Edición. Arg.), vol. 2, n° 9, 1993.

D .S .M. – IV, A. P. A., 1994.

EY, H.: *Tratado de Psiquiatría*. Toray-Masson, Barcelona, 1974.

FENICHEL, O.: *Teoría psicoanalítica de las neurosis*. Paidós, Bs. As., 1976

FREUD, S.: *Obras Completas*, Biblioteca Nueva, Madrid, 1974

*Tratado sobre los sueños*, Alianza Edt., Madrid, 1969.

1893<sup>a</sup>: “Un caso de curación hipnótica y algunas observaciones sobre la génesis de síntomas histéricos por voluntad contraria”.

1893b: “Estudio comparativo de las parálisis motrices orgánicas e histéricas”

1894<sup>a</sup>: “Las neuropsicosis de defensa”

1894b: “Obsesiones y fobias”

1894c: “Sobre la justificación de separar de la neurastenia un cierto complejo de síntomas de neurosis de angustia”

1895<sup>a</sup>: “Crítica de la neurosis de angustia”

1895b: Proyecto de una psicología para neurólogos.

1896<sup>a</sup>: “Nuevas observaciones sobre las neuropsicosis de defensa”

- 1896b: “La etiología de la histeria”.
- 1896c: La herencia y la etiología de las neurosis.
- 1900: Tratado sobre los sueños.
- 1904: Psicopatología de la vida cotidiana.
- 1905: El chiste y su relación con el inconsciente.
- 1909: La novela familiar del neurótico.
- 1911: Los dos principios del suceder psíquico.
- 1914: Recuerdo, repetición y elaboración.
- 1915: La represión.
- 1917: Introducción al Psicoanálisis.
- 1920: Más allá del principio del placer.
- 1925: La negación.
- 1926: Inhibición, síntoma y angustia.

GUATTARI, F.: “Psicoanálisis y reduccionismo”, Gaceta Psicológica, Comen-  
tado por Suefy Rolnik, Bs. As. , N° 94:41-48, 1993.

GUGGENHEIM, F. G. & SMITH, G. R., “Trastornos somato-formes”, en Ka-  
plan/Saddock, recopilad. OP. Cit., pp. 1177-1195.

HABERMAS, J.: Conocimiento e interés, Madrid, Taurus, 1992.

HUSSERL, E.: Ideas relativas a una fenomenología, F. C .E., México, 1992.  
Investigaciones lógicas, Alianza Universidad, Madrid, 1985.

KAPLAN & SADOCK, Edit.: Tratado de Psiquiatría, 6° edic., Intermédica,  
Bs. As., 1997.

LACAN, J.: Escritos, Siglo XXI, México, 1978.

El yo en la teoría de Freud y en la técnica psicoanalítica, Paidós,  
Barcelona, 1983.

Los cuatro conceptos fundamentales del psicoanálisis, Paidós,  
Bs. As., 1986.

Formaciones del inconsciente, Selec. de O. Masotta, Ed. Nueva Visión, Bs. As., 1976.

LANE, C.: “¿Todos deprimidos y ansiosos?”, Clarín, 2008-05-24.

LAPLANCHE, J. & PONTALIS, J. B.: Diccionario de Psicoanálisis, Ed. Labor, Barcelona, 1974.

MASOTTI, A. L.: “Bases para una investigación bio-psíquica de la producción de sujeto de deseo”, Tesis doctoral, UAJFK, Bs. As., 1995.

Bio-psíquica de los procesos mentales, Tekné, Bs. As., 2000.

“Compromiso de la neuro-transmisión endocrina en los enlaces mnémicos”, tesina de postgrado, UAJFK, 2001.

¿Cómo se logra recordar lo que se desea?, Tekné, Bs. As., 2003.

Nuevas perspectivas en psicósomática, Tekné, Bs. As., 2004.

Ansiedad, estrés y trauma psíquico, Tekné, Bs. As., 2006.

NEMIAH, J. C.: “Trastornos disociables”, en KAPLAN/SADOCK, recopilador, Op. Cit., (1207-1219).

“Dissociation, conversion and somatization”, Review of Psychiatric, A. Tasman, editor, vol. 10, page 248. American Psychiatric Press, Washington, U.S.A., 1991.

ODESSKY, A. G.: Eutonía y estrés, Lugar, Bs. As., 2003.

TONNONI, G. & EDELMAN, G. M.: “Consciousness and complexity”, en Review Neuroscience, 282: 1846-1851 (1998).

# A

ctualmente, el DSM-IV y el CIE-10, han eludido la confrontación que supone abordar el problema de la evaluación diagnóstica de la aflicción psíquica denominada NEUROSIS, prefiriendo sustituir su denominación por la restrictiva de TRASTORNO DE ANSIEDAD, deslindando la controversia y restringiendo el concepto a la consecuencia somática de la ansiedad. Aunque admite la participación de la función mnémica en el desencadenamiento de la conducta que involucra su manifestación, el hecho que se hayan abandonado los esfuerzos de investigación orientados al conocimiento de las consecuencias somáticas de la actividad psíquica, y corroborado sus contrarios con una psicofarmacopoyesis de la ansiedad, pone en evidencia el rechazo y menoscabo hacia la ponderación de la actividad psíquica (cognitivo-afectiva) en la génesis de los trastornos somáticos. Este descrédito por la etiología psicógena, y el profundo recelo, condena y desconfianza que la singularidad sintomática despertó en la semiología clínica, reforzó la idea de la prescripción farmacológica de la ansiedad con un sentido práctico, en vez de despertar el escrúpulo por una práctica menester. Pero se ha saltado la valla cuando la prescripción farmacológica es la misma según se trate de un TRASTORNO POR PÁNICO, FOBIA ESPECÍFICA o SOCIAL, TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO, ansiedad generalizada, o ESTRÉS POS-TRAUMÁTICO. El concepto de ansiedad patológica, que el neo-organicismo irreflexivo impuso con el objeto de instalar la idea de la prescripción farmacológica de la misma, empero nada ha aportado a la convergencia de los constructos cerebro-mente, más que la ya conocida acérrima enemistad con el constructivismo. Entonces, no puede resultarnos sorprendente que a la hora de escoger aliados, y a fin con el conductismo, hayan colaborado con la destitución del término NEUROSIS de los nomencladores de las enfermedades mentales, sustituyéndolo por el remedo de TRASTORNO DE ANSIEDAD. El psicoanálisis, inerme pero no inerte, exhorta a recapacitar y advierte que la aprehensión del entorno y la construcción de “esa realidad implicada” a la que está asociada la respuesta de ansiedad, no es un dato que provenga del sensorio, sino una construcción singular y subjetiva, asociada a experiencias pasadas, que además puede “desvanecerse, extraviarse, desmejorarse o desaparecer” dando lugar al síntoma psíquico angustia, y recusando al enfoque positivista que afirma que los trastornos psíquicos son la consecuencia de la morbilidad cerebral, atestigüe por el contrario que son los procesos psíquicos los que generan alteraciones somáticas, verdad empírica incontrovertible, como lo prueba la agitación somática que nos produce un recuerdo placentero o funesto.

