

Causalidad en psiquiatría

Juan M. Pérez Franco

La pregunta por la *causa* de los fenómenos en psiquiatría cobra una particular importancia, porque se trata de averiguar los condicionantes de la *conducta humana*.

Consideremos una mujer que abandona su bebé recién nacido. El bebé es encontrado por vecinos que dan cuenta a Carabineros, es enviada a una Institución de menores donde se le acoge, se inicia una investigación y finalmente logra encontrarse a la madre. La madre resulta ser una adolescente de bajo nivel social que cuenta que el padre es un hombre mayor, casado, con el que no tiene ningún contacto actual. Un peritaje médico-psiquiátrico revela un retraso mental leve.

Preguntémosnos entonces ¿porqué la muchacha tuvo esta conducta? Probemos las siguientes hipótesis:

1. ella misma fue abandonada de niña.
2. se asustó de la responsabilidad.
3. tiene un trastorno psicótico asociado.
4. no logra discernir la gravedad de su acción.
5. la presión social fue determinante.
6. la relación con el padre del niño es muy mala.
7. tiene un retraso mental.
8. la sociedad es injusta con las oportunidades que brinda a los jóvenes.

Cualquiera de estas puede ser una causa de su acción. Cuál causaelijamos como determinante va a depender de nuestro propio interés. No es lo mismo que intervengamos en el suceso como médicos (probablemente elijamos entonces el trastorno psicótico o el retraso mental) o como trabajadores sociales (en ese caso elegiremos la presión social), o como periodistas (tal vez elijamos la relación con el padre o la injusticia social) o como jueces (comenzaremos entonces por el problema de discernimiento). Mirado en su conjunto, tal vez sea la interrelación de *todas* esas causas la que finalmente da como resultado la conducta observada.

Cuando se trata de un paciente psiquiátrico, el problema es similar. La causa de una enfermedad depresiva puede buscarse a nivel bioquímico, genético, psicológico, relacional, ambiental, etc., pero todas esas causas tendrán distinta relevancia según nuestro interés particular, dependiendo de **las razones que tengamos para hacer la pregunta**. Por ejemplo, si estamos desarrollando una nueva droga terapéutica, la causa que buscaremos está, naturalmente, a nivel bioquímico. Pero si pretendemos intervenir

psicoterapéuticamente, buscaremos causas psicológicas o relacionales. Por eso la pregunta por la causa de la enfermedad depresiva no tiene una respuesta unívoca. Si no hubiera un trastorno bioquímico, tal vez no habría enfermedad. Pero si no hubiera previamente una carga genética, tampoco. O si no hubieran acontecido algunos hechos particulares en la vida del individuo.

Causas de un desastre natural El terremoto de Tocopilla

Un desastre natural puede tener infinidad de causas y cualquiera puede ser más o menos relevante según quién esté interesado en buscar una explicación. Lo que importa al final son las razones que tengamos para preguntar por las causas de algo, y de ello se desprenderá alguna acción futura. Las causas pueden ser:

1. la tectónica de placas
2. un enjambre sísmico
3. la falta de previsión
4. la falta de normas claras para la construcción
5. el hecho de que la gente viva en casas
6. la fundación de Tocopilla

No hay ninguna causa última o fundamental, porque siempre puede alegarse una causa previa que originalmente no estaba considerada.

En cualquier fenómeno que se esté estudiando, el investigador siempre, necesariamente, debe realizar un sesgo que depende de su interés y dejará fuera de su observación una multitud de acontecimientos que, en principio, no le parecen relevantes para la explicación del fenómeno en cuestión. Muchos de esos acontecimientos ni siquiera tienen existencia para el investigador. Sólo hasta que la hipótesis probada una y otra vez fracasa en explicar el surgimiento del fenómeno, entonces el investigador, si tiene la suficiente flexibilidad y es capaz de abandonar o cuestionar las premisas desde las que partió, puede incorporar otros fenómenos en su cadena causal.

En suma, es la *insatisfacción* de un observador ante la experimentación de un fenómeno que le parece extraño lo que lo llevará darse una explicación causal o generativa. Todas las personas proceden de la misma manera en la vida

cotidiana. La diferencia entre una explicación corriente y una explicación científica es el criterio de validación de las explicaciones científicas, criterio que no se aplica a las explicaciones corrientes.

Criterio de validación de las explicaciones científicas.

(adaptado de Maturana y Varela, *El árbol del conocimiento*, 1984)

- Observación del fenómeno a explicar, lo que incluye los pasos o condiciones para observarlo.
- Proposición de un mecanismo generativo o hipótesis que, al dejarlo operar, genere el fenómeno a explicar.
- Deducción de otros fenómenos que deben estar presentes si el mecanismo propuesto es válido.
- Observación de esos otros fenómenos.

De modo que cualquier explicación que encontremos va a estar teñida por las premisas, implícitas o explícitas, y el interés de quién pregunta. No es malo que esto sea así. Sólo que debemos obligarnos a tomarlo en cuenta cada vez que escuchemos una explicación sobre cualquier fenómeno, o cuando nosotros mismos creamos hipótesis explicativas.

Esta situación también nos obliga a no abandonar *a priori* una acción terapéutica. Si la esquizofrenia tiene claras causas bioquímicas (hipótesis de los receptores dopaminérgicos), eso no significa en absoluto que debamos limitarnos a indicar drogas antipsicóticas. La esquizofrenia *existe* a nivel bioquímico, sino que existe a nivel humano, donde sí podemos realizar un sinnúmero de acciones que pueden todas ellas contribuir a la mejoría de un paciente, y eso incluye tanto la farmacoterapia como la psicoterapia y el manejo familiar y social.

Las premisas con las que funcionamos son en su mayoría *implícitas* lo que dificulta su conciencia y afectan de modo fundamental nuestra actitud ante los pacientes.

Para seguir con el mismo ejemplo de la esquizofrenia, en la actualidad ha cobrado importancia la teoría de la *vulnerabilidad*, que reconoce que se requiere una condición biológica particular en el futuro paciente, pero que por sí sola no es capaz de determinar la presencia del fenómeno esquizofrénico, sino que debe además existir una comunicación particular dentro de la familia (probablemente de tipo *alta expresión emocional*) y un evento de alta exigencia psicológica y social, generalmente durante la adolescencia, que precipita la crisis psicótica.

Explicación y comprensión

En muchas ocasiones resulta muy útil diferenciar entre la *explicación* de un fenómeno humano y la *comprensión* de este, como un modo diferente de darle sentido a lo que estamos observando.

Explicar un fenómeno, como ya vimos, consiste en elaborar una hipótesis generativa en la que por lo general se toman en cuenta muchos elementos cuantitativos, más o

menos objetivables, que surgen de investigaciones previas realizadas sobre el tema, como circuitos cerebrales, neurotransmisores, efectos de accidentes o tumores cerebrales, estudios epidemiológicos, etc.

Por otro lado, comprender un fenómeno tiene una dimensión netamente cualitativa y empática del comportamiento humano. Por ejemplo, en el caso de la muchacha que abandona a su bebé, si descubrimos que por su condición social, aislamiento, saber que fue sometida más o menos violentamente por el hombre, podremos comprender las motivaciones que tuvo al abandonar al bebé, aunque no tengamos ningún estudio metodológicamente adecuado que avale nuestra hipótesis. Esta dimensión cualitativa, empática, e indudablemente humana, surge siempre al enfrentar un problema de un paciente, y no podemos dejarla fuera, lo que es válido en toda la medicina.

Causas remotas y causas múltiples

Es innegable que muchos hechos de la vida actual de un ser humano tienen un origen remoto en su historia personal y cultural. Por ejemplo, en el estilo de crianza predominante en su hogar, con mayores o menores límites o responsabilidades, con castigo o cariño, etc.

Por otro lado, un mismo hecho particular puede dar origen a efectos muy distintos. Unos padres castigadores y restrictivos pueden originar un muchacho rebelde, pero también pueden originar un muchacho sumiso, y eso va a depender de la historia particular que siga el sujeto. Lo mismo ocurre entre hijos de bebedores problemáticos de alcohol, no consumidores de alcohol ellos mismos, que explican su abstinencia “porque su padre era alcohólico”, que resulta ser la misma explicación que dan los bebedores problema respecto a sus propios padres (“es que mi padre era alcohólico”). Al revés, un fenómeno observado en la actualidad puede haber sido originado por muchas causas que se han sumado e influido mutuamente.

Normalmente ante la aparición de una serie de síntomas (síndrome) se van a considerar muchas causas en distintos momentos de la vida de la persona, dependiendo de la particular forma de considerar esos hechos que tenga el observador, y es habitual que esas múltiples causas se agrupen en causas *predisponentes*, que son las más remotas y generan una disposición especial en el individuo (lo que tendemos a llamar constitución, en la que está incluida la carga genética, la personalidad, etc.), causas *precipitantes*, que son hechos que podemos relacionar más o menos directamente con el surgimiento de la patología (una enfermedad, una crisis conyugal, la entrada en la adolescencia, etc.), y causas *perpetuantes o de mantención* (por ejemplo, el rol que juega en la familia un determinado individuo, una forma pesimista de pensar, etc.). Estas últimas son muy importantes porque sobre estas generalmente se puede influir para modificarlas en beneficio del paciente.

Factores que influyen sobre la patología

1. **Factores predisponentes**
 - Herencia
 - Desarrollo intrauterino
 - Sufrimiento de parto
 - Desarrollo psicomotor
 - Factores sociales y psicológicos durante el desarrollo
2. **Factores precipitantes**
 - Enfermedades físicas
 - Uso de sustancias (medicamentos u otros)
 - Crisis vitales
 - Factores de estrés psicológico
 - Cambios sociales
3. **Factores de mantención**
 - Intrínsecos a la enfermedad (psicopatología)
 - Cogniciones, estilo de pensamiento
 - Circunstancias sociales

Estudio de la causalidad

Cualquier estudio de causalidad debe tomar en cuenta esta situación. En psiquiatría se han diseñado interesantes estudios que apuntan a clarificar distintas causas de un mismo fenómeno. Los estudios por lo general abarcan las siguientes áreas explicativas:

1. genética
2. bioquímica
3. ciencias sociales
4. psicología

Cada una de estas áreas ha hecho interesantes aportes, pero también ha mostrado falencias que obligan a tomar sus resultados con un criterio sanamente crítico. Cualquier estudio científico de una cadena causal debe estar diseñado con el rigor suficiente para que, comenzando con la observación de una simple asociación de eventos, pueda determinarse si esa asociación es fortuita o tiene implicaciones históricas.

Modelos genéticos de causalidad

En la base de cualquier estudio genético está la idea de que los genes son fundamentales para determinar lo que ocurrirá con un ser vivo. Cuando un observador se pregunta si una conducta en un animal es instintiva o aprendida, lo que está indicando es si la misma conducta ocurrirá independientemente de la historia particular de un ser vivo, o si por el contrario la conducta ha surgido sólo en determinadas condiciones históricas. Por lo general, cuando se considera que el genoma de un ser vivo es fundamental en su devenir ontogénico, se pasa por alto que fundamental no quiere decir único. En evolución actualmente se prefiere hablar de *epigénesis*, que involucra a todas las condiciones que finalmente llevan a la expresión fenotípica de un ser vivo, incluyendo el genoma. La epigénesis es siempre y

necesariamente un proceso relacional entre organismo y medio. En un sentido estricto no hay ni puede haber determinismo genético, aunque lo genético acote el campo de variabilidad fenotípica del ser vivo.

La lógica post-darwiniana.

Lo que el genoma hace es acotar la deriva ontogénica. Es decir, *prohíbe* ciertas derivas, pero permite todo lo que no está expresamente prohibido. A esto se le conoce como lógica evolutiva proscriptiva y su importancia radica en que permite entender la extraordinaria variabilidad de los fenotipos sin recurrir a la determinación prescriptiva (sólo lo que está prescrito en el genoma de las teorías neo-darwinistas). Adaptado de Varela y otros, *De cuerpo presente*, 1991

Estudios familiares

Se han realizado estudios comparando las tasas de incidencia de una determinada patología en familiares de pacientes psiquiátricos, con las tasas de la población general. Se ha logrado determinar que, para algunas patologías, existe una carga genética importante. Sin embargo, el principal problema de estos estudios es que las familias **comparten tanto la carga genética como el ambiente**. De modo que su valor explicativo es menor, a menos que se diseñe un estudio que logre separar ambos factores. En este sentido, aún cuando las técnicas más recientes de análisis en la variación de la secuencia de ADN, han logrado determinar *locus* de ciertas enzimas que podrían predisponer a la enfermedad, los estudios todavía están lejos de ser consistentes en sus resultados.

Estudios en gemelos

Otros estudios interesantes se han llevado a cabo comparando las tasas de morbilidad en los gemelos de pacientes psiquiátricos. Estos estudios, igual que los anteriores, también tienen el problema de que los gemelos **comparten el mismo ambiente**, incluso de un modo más pronunciado que las familias, porque de hecho elicitan en los demás respuestas muy parecidas, suelen tener los mismos amigos, etc.

Estudios de adopción

Tal vez si los estudios más relevantes se han efectuado con familias adoptivas. En este caso se ha procurado separar metodológicamente la posible determinación genética de la ambiental. Se supone que un niño adoptado por una familia no relacionada biológicamente, revelará su carga genética al aparecer conductas o patología psiquiátrica que sus "hermanos" (no biológicos) no poseen. Incluso se han efectuado estudios en gemelos que han sido adoptados por familias diferentes. La principal dificultad de estos estudios es determinar **qué es un ambiente diferente o similar**. Puede considerarse, por ejemplo, que dos familias son muy distintas por el hecho de pertenecer a estratos socioeconómicos diferentes, y sin embargo el investigador puede no

advertir que comparten el mismo modo de comunicación, que puede ser determinante en el surgimiento de una determinada patología.

Conclusión.

Los estudios en general han demostrado que existe una carga genética importante que se transmite a la descendencia, pero también es posible que se trate de familias donde lo que se transmite es un modo de comunicación, o un ambiente afectivo especial. Todos estos hechos disminuyen la capacidad explicativa de los estudios genéticos, pero no los invalidan. Los estudios mejor realizados muestran que existe una carga genética importante por lo menos en cuatro cuadros psiquiátricos: **esquizofrenia, trastornos afectivos (sobre todo en bipolaridad), enfermedad de Alzheimer y alcoholismo.**

Modelos bioquímicos/morfológicos de causalidad

Los estudios que han llevado a determinar posibles causas bioquímicas o morfológicas de la enfermedad mental, se basan en procedimientos similares a los que se usan en el resto de la medicina. Las presunciones implícitas en ellos es que todo fenómeno mental debe tener un correlato anatómo-fisiológico. Surgen, naturalmente, preguntas claves sobre la relación mente-cuerpo que van a modular los estudios, aún cuando el investigador no tenga conciencia de ello. Las respuestas que obtengamos están necesariamente enmarcadas en nuestras presunciones, por lo que aquí, tal como en el caso de la causalidad genética, debemos ser muy cautos al analizar los resultados. La mayoría de los estudios se basan en la comparación de parámetros histoquímicos y morfológicos entre tejidos de pacientes sanos y enfermos, medición de neurotransmisores y sus metabolitos y número de receptores. Prácticamente todos los neurotransmisores se han propuesto como elementos claves para entender la enfermedad mental. Por otro lado, hay un sinnúmero de otros factores que podrían analizarse, como las arborizaciones dendríticas, las conexiones específicas de cada neurona, etc, pero estudios de esta naturaleza son enormemente complejos entre otras cosas por la arquitectura funcional variante de las conexiones neuronales.

La interpretación de los estudios tiene diversos problemas que conviene mencionar:

1. Los cambios bioquímicos pueden ser el resultado de alguna condición precipitada por la enfermedad, como cambios de hábitos, sueño, de alimentación, etc.
2. Pueden ser el resultado del tratamiento. Por ejemplo, es habitual que el estudio de cerebros de esquizofrénicos se haya hecho en sujetos con largos tratamientos farmacológicos.
3. Las muestras post-mortem están afectadas por la causa específica de muerte o por el método de conservación del cerebro.

4. Los estudios retrospectivos realizados con pacientes fallecidos siempre tienen problemas de diagnóstico, que en ocasiones pueden invalidar un estudio.
5. Los parámetros en su mayoría son indirectos: miden lo que ocurre en el organismo en forma global; hay neurotransmisores que tienen fuentes diferentes al SNC.

Tipos de estudios bioquímicos de la enfermedad mental

- a. Comparación de parámetros bioquímicos en tejidos de sujetos sanos y enfermos, en condiciones post-mortem (cerebro) o ante-mortem (LCR, sangre, orina, biopsia).
- b. Comparación de efectos bioquímicos de distintos tratamientos (medición de metabolitos de neurotransmisores luego del uso de fenotiazinas o antidepresivos) puede indicar posibles vías causales de la enfermedad.
- c. Estudiar efectos bioquímicos de precipitantes químicos de la condición (reserpina provoca depresión, alucinógenos y anfetaminas provocan fenómenos alucinatorios o paranoides, antagonistas α -adrenérgicos en el trastorno de pánico).

Los estudios con técnicas más sofisticadas como el PET Scan (tomografía de emisión de positrones) o de fRNM (resonancia nuclear magnética funcional) son precisos no sólo en determinar el metabolismo de las estructuras cerebrales y medir el número y posición de receptores, sino que también en la transformación y bloqueo de neurotransmisores. Aún así, persiste siempre la duda de si esta condición biológica por sí misma es suficiente para la presencia de la patología.

Por último, a partir del efecto conocido de muchos fármacos se han elaborado hipótesis causales. Por ejemplo, dado el bloqueo de receptores dopaminérgicos de los neurolepticos y otros antipsicóticos, más el efecto psicotizante de la anfetamina y otras drogas, se han postulado mecanismos que involucran a los receptores dopaminérgicos y NMDA en la génesis de la esquizofrenia. De igual modo, la mayoría de los antidepresivos actúan bloqueando la recaptación sináptica de aminas biógenas (serotonina, noradrenalina, dopamina) y aumentando así su disponibilidad en la sinapsis, aunque es cada vez más claro que el mecanismo de acción no es directamente farmacológico, sino por expresión génica retardada.

Modelos sociales de causalidad

No es fácil determinar hasta qué punto específicamente un determinado ambiente social puede ser la causa de un trastorno mental. Existen variadas observaciones de que determinados grupos sociales o culturas muestran diferentes prevalencias de distintas enfermedades mentales, pero hay un difícil camino desde esa observación hasta la proposición de una hipótesis causal específica. Por ejemplo, hasta no mucho

tiempo atrás se hablaba de la alta prevalencia de alcoholismo entre las clases sociales más bajas, sobre todo entre los trabajadores no organizados. Diversos factores fueron indicados como responsables de esa situación, en especial la cultura alcohólica proveniente de las etnias originarias (mapuches). Aún cuando esa situación en general no ha variado, existe una prevalencia mayor en clases sociales altas aún no bien cuantificada y, sobre todo, entre las mujeres. También la juventud se ha ido incorporando al problema del alcoholismo. En todos estos casos la hipótesis cultural no es suficiente, ni las condiciones de pobreza o desorganización social. Se recurre, por lo tanto, a otros factores como la influencia de los medios masivos de comunicación, la incorporación mayor de la mujer al trabajo, la mala calidad de la educación pública, pero es difícil mostrar cómo, específicamente, cada uno de estos factores puede ser causa del beber excesivo o del consumo de otras sustancias.

En el caso de la esquizofrenia, después de una época en que se suponía que era un trastorno con una prevalencia similar en todos los tiempos y ambientes sociales, los estudios realizados en los últimos 10 a 15 años han arrojado una luz completamente distinta del trastorno: la esquizofrenia se presenta con mayor prevalencia en países desarrollados, en ambientes urbanos y entre los inmigrantes.

Se ha podido aislar algunos factores con propósitos tanto de estudio como de intervención terapéutica. Por ejemplo, en un estudio realizado en la maternidad del H. Barros Luco, se determinaron una serie de factores de riesgo que contribuyen a la posibilidad de que hijos de madres adolescentes sean víctimas de maltrato. El estudio ha tenido como efecto práctico el diseño de un instrumento (encuesta) que permite establecer la presencia de esos factores y actuar sobre ellos en forma preventiva, basado en un modelo de causalidad social.

La alta expresión emocional (familias muy críticas y descalificadoras con un sujeto) pueden precipitar o contribuir al desarrollo de un cuadro psicótico.

Otros trabajos han precisado que, si bien los factores sociales son menos relevantes en la generación de la enfermedad, son de primera importancia en la cronificación de esta. Los síntomas “negativos” de los esquizofrénicos crónicos parecen ser más bien producto del aislamiento al que solían estar confinados que a la psicopatología propia de la enfermedad.

La organización familiar puede ser muy relevante en el origen y mantención de un síntoma. Por ejemplo, la conducta destructiva de un niño puede ser involuntariamente fomentada por la preocupación que los adultos muestran por el niño cuando la está presentando. En cambio, cuando el niño se comporta de manera “normal”, los adultos no lo toman en cuenta. Se han hecho interesantes observaciones en familias con un miembro esquizofrénico o alcohólico, en las que, cuando este empieza a mejorar, por ejemplo mostrando mayor independencia o sobriedad, la familia muestra algún otro miembro con problemas o, incluso, niega la mejoría provocando una nueva crisis psicótica o de ingesta en el

enfermo.

También ocurre con frecuencia que una conducta indeseable de un niño es vista por los padres como la única causa de las malas relaciones que ellos mantienen entre sí, presentando al niño como “enfermo” o “rebelde”. Los padres, en ese caso, se muestran con dificultad de notar que las malas relaciones entre ellos son previas a la mala conducta del niño, pero esa incapacidad los hace castigarlo, con lo que sólo consiguen que la conducta empeore. A esta situación se le suele llamar el rol de “chivo expiatorio” (alguien a quien echarle la culpa).

Se está empezando recién a reconocer el rol relevante que tienen las relaciones que se establecen tempranamente (ya desde el parto mismo) entre el bebé y su madre (o cuidador).

En suma, aún cuando es difícil mostrar la especificidad de los factores sociales, de comunicación y relaciones personales en la generación de diversa patología psiquiátrica, es claro que todos ellos contribuyen en forma variable y a veces principal a la modulación de una determinada patología.

Modelos psicológicos de causalidad

Existe una variedad abrumadora de modelos psicológicos que explican tanto la conducta humana normal como la patológica. Todos los modelos han permitido comprender algún tipo de fenómeno y todos los modelos tienen problemas cuando pretenden explicar la infinita variedad de conductas humanas. Sin embargo, el mayor mérito que tienen es que cada uno ha permitido la apertura de alguna línea de investigación y pensamiento que ha sido fructífera. En esto reside su valor heurístico. Tomaremos tres modelos de los muchos que hay, por parecernos que han tenido suficiente trascendencia en general en el campo psiquiátrico y psicológico.

Modelo conductual.

Se basa en la observación del aprendizaje de conductas en que algunos hechos se consideran *estímulos* y otros hechos se consideran *respuestas*. Tiene como premisa la posibilidad de distinguir con claridad el estímulo de la respuesta. El modelo considera al estímulo una *condición* para que surja la respuesta, y al aprendizaje de conductas en esta situación se le llama *condicionamiento*. Existen dos tipos de condicionamiento: clásico o Pavloviano y operante.

Condicionamiento clásico. El sujeto experimental es sometido a un estímulo no condicionado (o incondicionado) (EI) que evoca una respuesta fisiológica observable. El ejemplo clásico es la salivación del perro producto de la presentación de alimento. Al primer estímulo se le asocia temporalmente un estímulo diferente (estímulo condicionado, EC), por ejemplo, el sonido de un timbre o una campana, inmediatamente antes o durante la presentación del EI. Después de una serie de ensayos se suprime el EI y se aplica sólo el EC, observándose que el

sujeto emite igualmente la respuesta como si estuviera el primer estímulo presente. Se dice que el sujeto tiene una respuesta condicionada. La respuesta tiende a desaparecer si se somete el sujeto a una serie de nuevos ensayos en que sólo se aplica el EC (el sonido), y esto se conoce como *extinción* de la conducta condicionada.

El principal problema con el condicionamiento clásico es que no es fácil decidir qué es un estímulo y qué es una respuesta. Puede ocurrir que el verdadero estímulo pase inadvertido para el observador. O lo que es estímulo dependa en realidad de la propia estructura del sujeto experimental y no sea verdaderamente independiente. Sin embargo el condicionamiento clásico ha permitido diseñar terapias conductuales muy efectivas en las fobias, aunque su utilidad es dudosa en otras patologías. Por lo demás, aún cuando se puede tratar la fobia por exposición progresiva al estímulo fóbico (por ejemplo, las arañas, o las multitudes) que sería así considerado el estímulo condicionado que se busca eliminar, no es claro que el origen de la fobia haya sido por asociación de un estímulo incondicionado (¿cuál?) con un estímulo condicionado (las arañas o las multitudes).

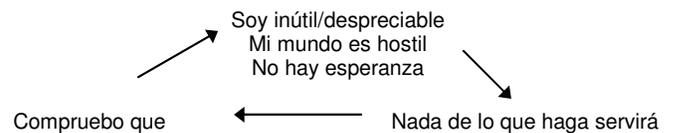
Condicionamiento operante. En este caso el aprendizaje se logra a través de estímulos *posteriores* a la conducta. El estímulo recibe entonces el nombre de *refuerzo* y puede ser positivo (premio) o negativo (castigo). El entrenamiento de animales habitualmente procede de esta manera. Se espera que el animal tenga espontáneamente la conducta deseada para reforzarla con premio o reprimirla con castigo.

El condicionamiento operante ha sido una herramienta conceptual más adecuada para entender la conducta humana. Por ejemplo, una conducta disruptiva de un niño puede estar siendo inadvertidamente reforzada por los padres, porque tienden a darle atención que de otra manera no obtiene. Sin embargo, dada la complejidad de la conducta humana, tampoco es fácil decidir qué situación constituye estímulo para un sujeto dado.

Modelo cognitivo

La introducción del modelo cognitivo ha logrado una ampliación de las teorías conductuales. El modelo cognitivo tiene como premisa que los seres humanos modulan sus afectos y conductas según las *ideas* o *conceptos* que tengan sobre los hechos. Estas ideas o conceptos se han ido aprendiendo a lo largo de la vida de los sujetos, y provienen por lo general de sus propios padres, o del colegio, hermanos, etc. El modelo cognitivo ha tenido gran aplicación sobre todo en el tratamiento de los estados depresivos. En la depresión, el modelo cognitivo postula la presencia de una *tríada cognitiva* en la que el sujeto se considera a sí mismo inferior, inútil o despreciable, al ambiente como hostil o sin posibilidades, y al futuro sin esperanza de cambios favorables. Este tipo de ideas condicionan respuestas pobres en el individuo que, de esta forma, no hace nada por salir de su situación (no tiene esperanza de cambio) y se perpetúa en su estado dentro de un ciclo autogenerado.

Ciclo depresivo autogenerado del modelo cognitivo



Modelo psicoanalítico

El gran aporte del modelo psicoanalítico fue la introducción del concepto de *inconsciente*. La teoría psicoanalítica postula que detrás de toda patología psiquiátrica existe un conflicto entre impulsos inconscientes (deseos de satisfacción de alguna necesidad, que en terminología psicoanalítica se llaman impulsos libidinales) y el control consciente que ha sido modulado socialmente en el desarrollo infantil. A esto se le llama *represión*. Durante el desarrollo, el niño pasa por sucesivas etapas en que los impulsos libidinales se concentran en torno a regiones anatómo-fisiológicas (boca, ano y genitales). Del modo en que sean resueltos los conflictos planteados entre la satisfacción/frustración de necesidades de estas diferentes etapas, se generarán distintas patologías y se formarán distintos tipos de personalidad o carácter. De este modo, se habla corrientemente de “carácter oral”, “carácter anal” o “carácter fálico”, por ejemplo, para hacer notar que los conflictos no fueron bien resueltos en las etapas orales (personalidades dependientes, “devoradoras” de los otros), anales (personalidades obsesivas, “retenedoras”) o genitales (personalidades agresivas).

Como en los otros modelos, el psicoanálisis ha hecho su aporte al producir una teoría amplia e introducir un concepto de alto valor explicativo (el inconsciente). A partir de ese modelo se ha generado una gran corriente de investigación que ha dado diversos frutos. Sin embargo, el psicoanálisis ha mostrado carencias importantes en el tratamiento, porque no necesariamente entender o conocer los impulsos negados lleva a una mejoría en los pacientes.

Conclusión

Como hemos pretendido mostrar, ninguno de los modelos por sí solo puede dar cuenta de la variedad de conductas, pensamientos y afectos humanos, normales y patológicos. La tendencia actual es considerar cada modelo como parcialmente válido, valorando positivamente su aporte y tomando en cuenta sus limitaciones.

Para tomar nuevamente como ejemplo a la esquizofrenia, las técnicas actuales han mostrado que existe una alteración más o menos específica en los receptores dopaminérgicos y probablemente alguna alteración específica del funcionamiento del lóbulo frontal, pero los síntomas “negativos” pueden ser modulados o agravados por el

aislamiento social. Por otro lado, aún cuando la hipótesis dopaminérgica sigue siendo razonable (y ha permitido el desarrollo de potentes medicamentos antipsicóticos), las hipótesis psicoanalíticas de detención del desarrollo en las etapas de diferenciación del sí-mismo, parecen igualmente razonables, del mismo modo que la comunicación paradójal presente crónicamente en las familias de esquizofrénicos.

Esta situación es la que hace inviable la adscripción a un sólo modelo causal, haciendo inadecuadas las polémicas entre psiquiatras biológicos, psicólogos o sociales. Del mismo modo, no hay ningún motivo válido para excluir *a priori* alguna forma de tratamiento, sea este farmacológico, social, psicoterapéutico, familiar, etc. El médico *debe* pensar en términos globales u holísticos, porque los seres humanos existen simultáneamente en todos esos dominios, y la práctica clínica se enriquece cuando se logran incorporar creativamente todas las perspectivas causales.

Juan M. Pérez Franco.

Médico psiquiatra.

Apuntes para uso exclusivo de docencia.

Departamento de Psiquiatría y Salud Mental.

Campus Sur. Universidad de Chile.

2007.