

PSICOANÁLISIS Y MEDICINA

Autoras

Inés Barrio
Pilar Rojas Martínez
Alejandra Menassa de Lucia

ISBN-13: 978-84-9755-005-5
Editorial Grupo Cero

PSICOANÁLISIS Y MEDICINA

INÉS BARRIO
PILAR ROJAS MARTÍNEZ
ALEJANDRA MENASSA DE LUCIA

EDITORIAL GRUPO CERO
COLECCIÓN: PABLO MENASSA DE LUCIA
AULA DE POESÍA Y PSICOANÁLISIS

Capítulo I

INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA PSICOSOMÁTICA

Para comenzar, consideramos necesario redefinir o al menos situar dentro de una determinada concepción de salud y enfermedad, términos tales como psicósomática, estructura psíquica, pronóstico, tratamiento psicoanalítico, paciente orgánico.

Nos acercamos a uno de los grandes textos de Medicina Interna, y en el índice del Harrison no figura la palabra "psicósomático". Atribuyendo esta cuestión a la escuela americana, buscamos en Farreras Rozman y tampoco lo hallamos. Dudando ya de la existencia del término, vamos a uno de los mejores diccionarios médicos cuyo autor es Dorland y encontramos: Psicósomático, ver somatopsíquico. Cuestión de protagonismos, en "Somatopsíquico" nos dice: Denota una alteración psíquica que causa síntomas mentales.

Azorados, no podemos otra cosa que leerlo como un fallido, un lapsus por el cual "mentales" ha venido a sustituir a "orgánicos".

Por curiosidad, en una edición antigua del Harrison, encontramos: Tratamiento psicoterapéutico de la úlcera duodenal. Recomiendan la psicoterapia fuera de los brotes, la edición es de 1977, la quinta edición en castellano. Pregunto por el término a médicos no estudiosos de la teoría psicoanalítica, y me sorprende, que inicialmente balbucean una respuesta a la que les cuesta llegar, y cuando llegan dicen: "Cada uno vive la enfermedad de una manera distinta", se remiten, al igual que el diccionario, al término somatopsíquico, dicen que es primero la enfermedad orgánica, y el grado de fastidio con que el paciente vive la enfermedad, es el lugar que le dan a lo psíquico, es decir, que la ausencia de literatura médica al respecto condiciona la actitud del médico.

Trabajar en una escritura sobre medicina psicósomática, también es el intento de abrir ese espacio de la escritura que nos permita, no sólo a la comunidad médica, sino también a la psicoanalítica, pensar esta cuestión de lo psicósomático. Describir los fenómenos psicósomáticos fuera de la transferencia es quedarse en la descripción fisiológica o en la manifestación de sus efectos, es decir, en el modo de comportamiento al que el sujeto es llevado por la presión de la enfermedad, enmascarando la presión que se ejerce desde lo psíquico.

El término psicósomático, según lo define la medicina, como todo aquél proceso psíquico que tiene influencia en lo somático, tiene muy escasa precisión, ¿ruborizarse no es acaso un hecho psíquico que produce un cambio somático visible, aunque transitorio? Es muy poco científico que según las modas se tenga o no en cuenta que no existe un sujeto que sólo tenga cuerpo biológico, que lo psíquico está ahí jugando inevitablemente, y que obviarlo, nos lleva a descuidar aspectos fundamentales del paciente y de la génesis de la enfermedad.

Freud nos trae, en uno de sus primeros casos, a una paciente que presentaba una intensa neuralgia facial. Durante el desarrollo del análisis, nos cuenta que fueron pronunciadas contra ella unas palabras que le dolieron "como una bofetada", desde entonces, había

comenzado aquel dolor que le atormentaba. Aunque tanto el fenómeno del rubor al que antes aludíamos, como este caso de histeria, son la marca de una frase en el cuerpo, el primero no es un fenómeno patológico, sino que es fisiológico, no constituye una enfermedad, y el otro es un caso de histeria, donde, por un lado, la alteración es funcional, no hay lesión de órgano, y por otro lado, la transformación se lleva a cabo en el sistema nervioso somático (el que nos permite la motilidad, y con ello la posibilidad de modificación del mundo exterior), a diferencia de lo psicósomático, y ahora sí delimitamos más el término, donde la transformación se haría a través del sistema nervioso neurovegetativo.

Otra diferencia del psicósomático con el histérico, sería la de que el enfermo psicósomático no tiene historia, la historia del histérico es una historia de deseos sexuales infantiles reprimidos, la del psicósomático no es una historia de deseos, es una historia de goces, de repeticiones del encuentro con el goce. En lugar de comprometerse con su deseo, lo hacen con el goce primordial, goce con la madre fálica. El cachorro humano, por nacer incapaz de sobrevivir sin ayuda, por su indefensión, hace atribuciones al sujeto que emprende la función madre, al que le salva la vida, pero después debe despojarla de esas atribuciones para ser capaz de abandonar esa relación y entrar en relación con el mundo. Cada vez que estoy en el lugar donde le atribuyo a la madre, estoy en el lugar del goce primordial, traiciono el deseo, y la enfermedad es el "peaje" que pago por sentir que estoy eximido del cumplimiento de la ley (lo que llamamos carácter de excepción).

El término psicósomático, fue acuñado por Heinroth en 1818. La Escuela de Chicago, establece siete enfermedades psicósomáticas: hipertensión arterial, úlcera péptica, neurodermatitis, colitis ulcerosa, tirotoxicosis, artritis reumatoide, asma bronquial.

Todas ellas son enfermedades crónicas, el único pronóstico, que etimológicamente quiere decir conocimiento previo, está sustentado por una teoría donde el enfermo trae puesta la enfermedad, a diferencia del psicoanálisis, donde todo es a construir. El único pronóstico, decíamos entonces, que puede vaticinar el médico, una vez diagnosticada una de ellas, es que la enfermedad acompañará al sujeto todos los días de su vida, y si esto les suena a matrimonio feudal, sin posibilidad de divorcio, es precisamente lo que pretendía. Todas ellas son enfermedades que pueden ser peligrosamente mutilantes, incapacitantes, y algunas de sus complicaciones, mortales: una perforación o un sangrado masivo de una úlcera duodenal, un brote severo de colitis ulcerosa, una crisis asmática o una emergencia hipertensiva, son todas situaciones que pueden tener un desenlace fatal.

En cuanto a la úlcera péptica, donde la medicina reclamará el papel etiológico de una bacteria, el *Helicobacter pylori*, sabemos que este agente coloniza el tubo digestivo de gran parte de la población, produciendo úlcera sólo en algunos casos, además, desde que se describió esta bacteria, que hizo nacer la esperanza de que añadiendo al tratamiento antisecretor de ácido clorhídrico, un tratamiento antibiótico, se podía curar definitivamente la úlcera, se han visto tres fenómenos que nos interesan:

- 1) Hay un porcentaje no despreciable de recidivas tras erradicar el *H. pylori*.

2) Inicialmente se implicó al germen en el 90% de las úlceras, sobre todo duodenales, actualmente los autores señalan que está implicado en torno al 60%. En un 40%, no se aísla la bacteria.

3) En la dispepsia ulcerosa, que consiste en que el paciente tiene los mismos síntomas que si tuviera una úlcera, pero al hacer una endoscopia no se encuentra lesión, se ha visto que el tratamiento del *H. pylori* no modifica los síntomas.

Todo esto para decir que la bacteria hay que erradicarla, que si al enfermo ulceroso se le perfora la úlcera, hay que llamar al cirujano, pero podríamos decir, exagerando un poco, que el psicoanalista debe acompañar al paciente al quirófano, es decir, que si no tenemos en cuenta lo psíquico, algo se nos escapa.

Las enfermedades psicósomáticas, son típicamente enfermedades que cursan en brotes. Más allá de que dentro del campo de la medicina es imposible pensar la curación para estas enfermedades, y tendría que ser en otro campo donde existiría para el sujeto la posibilidad de curación, un paciente hipertenso mal controlado con medicación, que en análisis logra controlarse con la misma medicación con la que antes no se lograba controlar, es un éxito terapéutico, y desde cierto punto de vista se puede llamar curación.

¿Y cuál es ese otro campo desde el cual el paciente psicósomático tiene una posibilidad de curación, en los términos en los que acabamos de designarla, no es otro que el campo psicoanalítico. No es que el psicoanálisis sea un instrumento a aplicar al paciente psicósomático para curarlo, es que una vez en análisis ese sujeto no precisa la enfermedad, en análisis se construye un nuevo sujeto, que no necesita lesionar sus órganos para hablar.

Freud nos viene a decir que nada sucede en el ser humano, incluida la muerte, sin participación de su psiquismo, sin participación de su deseo inconsciente, y el inconsciente está estructurado como un lenguaje, una alteración en el lenguaje debe ser atajada desde la palabra. En psicoanálisis, no se trata sólo de hablar, eso sería una catarsis, donde sólo con contar, el paciente ya se cura, y no se trata sólo de hablar porque el sujeto psíquico padece de una compulsión a la repetición. Entra aquí en juego la pulsión. El sujeto tiende a relacionarse según antiguos modelos parentales inconscientes, y esto sólo es modificable mediante el método de interpretación-construcción, donde los operadores son la asociación libre y la transferencia.

El sujeto está desplegado en cuatro lugares, el Ello (como representante de las pulsiones), el yo, que se genera en el contacto del Ello con el mundo exterior, el Otro (el lenguaje), y el otro (el semejante). Para el psicósomático, el otro es reconocido como una imagen de sí mismo, sin querer reconocerlo en su singularidad, y cuando el objeto amado quiere imponer su singularidad y sus deseos, reacciona con la enfermedad o la ruptura de la relación.

Una vez que el sujeto está en análisis, se modifica la manera de relacionarse con el mundo. Clásicamente se ha descrito al psicósomático como un sujeto con grandes ambiciones y poca capacidad de trabajo.

El lenguaje permite simbolizar lo psíquico y lo somático. El cuerpo es también una construcción teórica, del lenguaje. Antes del Renacimiento se creía que la anatomía de los ajusticiados era diferente de la del resto de los hombres.

Hay sujetos que no pueden simbolizar lo somático, y otros que no pueden simbolizar lo psíquico. La somatización propia de la histeria es del orden de simbolizar el cuerpo imaginario (la parálisis histérica nunca sigue exactamente un patrón de distribución nerviosa anatómica, es un sistema nervioso otro, imaginario). Esta simbolización en el cuerpo imaginario, hay que distinguirla de la simbolización del cuerpo real, que es la del psicósomático, se lesiona el órgano, hay una verdadera pérdida de sustancia. Para el psicósomático pensar es doloroso.

La frase: "eso es todo", se escucha con frecuencia en el tratamiento psicoanalítico de estos pacientes, reproducen la acción con el discurso, casi fotográficamente, como si confundieran la palabra con la cosa, manteniéndose ligados a la materialidad concreta de los hechos, incapaces de incluir la riqueza pulsional de las relaciones. El psicósomático ama su lesión corporal, goza con eso, y el discurso analítico es el único que puede proponerle otra manera de gozar del lenguaje.

En Medicina el término psicósomático corresponde a todo aquel proceso psíquico que tiene una influencia en el cuerpo. Imprecisión que hace que casi dos siglos después de que este concepto apareciera, la enfermedad psicósomática no tenga una definición completa y universalmente aceptada. Porque si nos atenemos a lo dicho podríamos estar hablando del cortejo vegetativo de la crisis de angustia, de la parálisis histérica, de la cefalea tensional. En términos precisos la enfermedad psicósomática sería aquella donde existe lesión de órgano con participación del sistema nervioso autónomo o neurovegetativo. No obstante es frecuente incluir entre las enfermedades psicósomáticas procesos sin lesión orgánica o participación del sistema nervioso autónomo, como enuresis, impotencia, dermatitis, entre otros.

La medicina científica, aunque reconoce en su práctica clínica la importancia de los procesos emocionales en la aparición y desarrollo de la enfermedad, descartó la investigación en este campo, por considerar que dichos factores son variables imposibles de estudiar metodológicamente.

La medicina es una ciencia de causalidad que estudia al sujeto biológico: se parte de una causa y se llega a un efecto. La causa es siempre concreta, aunque puede ser múltiple y variada: un germen, un neurotransmisor, niveles de colesterol. El efecto es algo que se puede cuantificar: cambios en la función de un órgano, cambios anatómicos. Si partimos de esto, un sujeto ante las mismas circunstancias respondería de la misma manera, 2 y 2 serían 4. A un varón de 50 años, hipertenso y con el colesterol alto, nada ni nadie le libraría de un infarto de miocardio. Pero sabemos que no es así, 2 y 2 no son 4, en esa discordancia está el sujeto psíquico porque no existe un sujeto exclusivamente biológico.

La medicina psicósomática nació como un intento de dar cuenta del sujeto psíquico en la enfermedad, pero en una ciencia de causalidad que no le considera, intento fallido que nos remite a su ausencia en los textos médicos.

El pronóstico es el juicio que forma el médico respecto a los cambios que puedan sobrevenir durante el curso de una enfermedad, es decir, cual va a ser su evolución. Es algo, por tanto, que va ligado al diagnóstico previo y a la respuesta al tratamiento. Una suerte de arte adivinatoria, algo que desde el pasado va a determinar el futuro.

Pero el pronóstico se nos presenta como algo ambiguo e invariable. Ambiguo porque sabemos que la evolución de la enfermedad es variada, puede manifestarse con síntomas leves o producir la muerte, pero desconocemos qué va a acontecer en ese sujeto. Paradoja que en una medicina científica, basada en una evidencia, utiliza términos imprecisos pero que determinan la vida del enfermo: crónico, para toda la vida; leve, no tiene importancia, no se queje; grave, ¡cuidado se puede morir! Invariable porque aunque la evolución de la enfermedad es variada, para el enfermo es una, aquella que viene del diagnóstico, y le fija en el tiempo. Aquí el pronóstico tiene existencia real e individual, es sustantivo como indica el propio uso de la palabra en medicina: pronóstico, no verbo: pronosticar; no existe posibilidad de conjugación, de variación. Tiempo real donde las cosas comienzan por un principio y tienen un desarrollo que las lleva a su fin.

Ante la pregunta ¿qué me va a pasar, doctor?, pregunta que no se puede responder, el médico se ve en la obligación de contestar, encerrando al sujeto en una categoría. Con matices, la enfermedad psicosomática, desde la medicina, es una enfermedad crónica, para toda la vida, donde el único tratamiento es el sintomático, tratando de devolver al enfermo la salud perdida.

En psicoanálisis el diagnóstico es el tratamiento, es decir, no se necesita rotular para tratar. Qué estructura clínica tiene, sólo lo sabré después, por recurrencia. Y esto es así porque el elemento técnico es la interpretación psicoanalítica, interpretación que es el deseo inconsciente y, con la producción del deseo inconsciente, construyo una historia de deseos y ahí podemos saber por qué el sujeto necesitó enfermar para hablar. De esto sólo puede decir una ciencia que dé cuenta del deseo inconsciente.

El tiempo que maneja el psicoanálisis es otro, es el futuro anterior, donde no es el pasado el que determina el presente sino que desde el presente puedo leer qué cosas del pasado fueron las que me llevaron hasta la situación actual, pudiendo transformarlas o modificarlas, es decir, construyo el pasado y un futuro, construyo lo nuevo. No se trata de arreglar el pasado del sujeto sino de transformar aquellas cosas del pasado que van a hacer que su futuro sea otro, que van a cambiar la vida del sujeto.

El psicosomático utiliza holofrases, frases cerradas sobre sí mismas, que le definen: "soy ulceroso", "soy asmático". Detrás de esa frase no hay historias. Él es la enfermedad. No tiene los límites del lenguaje sino los de su cuerpo, un cuerpo no pulsional. Como no puede expresar una ambivalencia afectiva, la expresa en el cuerpo. En psicoanálisis la sobredeterminación permitiría lo simbólico, abrir la frase, que el "soy ulceroso" que lo define se pueda unir a otras frases y en esa articulación, incluyendo al semejante, incluyendo lo psíquico, no necesite ser ulceroso.

A la pregunta "¿qué me va a pasar?" no hay que contestar, hay que dejarla abierta para que el enfermo asocie libremente, es decir, también para el médico cambiar la escucha.

Capítulo II

GENERALIDADES SOBRE EL SISTEMA INMUNOLÓGICO

El término inmunidad deriva de la palabra latina "inmunitas", que se refiere a la exención de diferentes deberes cívicos y procesos legales que se ofrecía a los senadores romanos mientras permanecían en sus cargos.

Históricamente, inmunidad significa protección frente a la enfermedad, más específicamente frente a las enfermedades infecciosas.

El sistema inmune es un complejo sistema formado por diversas estructuras y células dispersas por todo el organismo.

Intervendría de muy diferentes maneras en la etiopatogenia de prácticamente cualquier enfermedad que imaginemos. Su función principal consiste en proteger al organismo de sustancias extrañas potencialmente dañinas.

Los sujetos sanos se protegen contra sustancias extrañas por medio de diversos mecanismos. Estos incluyen las barreras físicas, las células fagocitarias y los eosinófilos de la sangre y los tejidos, un tipo de linfocitos llamados "células agresoras naturales" (NK, natural killer) y varias moléculas transportadoras en sangre. Son los componentes de la inmunidad natural, innata o nativa.

Otros mecanismos son inducidos o estimulados por la exposición a sustancias extrañas (antígeno), son exquisitamente específicos y aumentan en magnitud o capacidad defensiva con cada nueva exposición al antígeno en particular. Corresponde a la inmunidad adquirida o específica.

Cuando una sustancia extraña a nuestro organismo (antígeno) penetra en el mismo, el sistema inmune se encarga de detectarla y destruirla. Esta misión se lleva a cabo teniendo en cuenta que no se debe actuar contra aquello que le es propio a cada uno, fenómeno llamado de tolerancia. Un sistema inmune competente, por tanto, se caracteriza por su capacidad tanto para reconocer y destruir estructuras extrañas, potencialmente nocivas, como para identificar como propios aquellos tejidos y células que le pertenecen, es decir la capacidad de discriminar lo propio y lo no propio.

Esta capacidad de reconocimiento-discernimiento se genera durante su formación como sistema. Las células potencialmente reactivas frente a antígenos propios (linfocitos autorreactivos) son eliminadas y/o inactivadas durante fases tempranas del desarrollo.

No obstante en el adulto y en condiciones normales existen linfocitos autorreactivos en pequeñas cantidades. El sistema se encargaría de controlar y conseguir la falta de respuesta de estas células mediante mecanismos que mantienen la tolerancia y que consisten en la inactivación de la capacidad de responder (anergia) o la eliminación física de dichas células (selección clonal).

Alteraciones de este sistema de control dan lugar a patología autoinmune, no se reconoce lo propio como tal y se desencadenan una serie de reacciones que tienden a eliminar a ese antígeno como si fuera extraño o no propio. La consecuencia normal de una respuesta frente a un antígeno externo es la eliminación del antígeno invasor. Sin embargo, cuando se desarrolla una respuesta inmunitaria frente a un antígeno propio, resulta habitualmente imposible para los mecanismos inmunitarios eliminar por completo al antígeno, como consecuencia se producen lesiones inflamatorias crónicas en los tejidos, que incluso pueden llegar a ser mortales.

A principio del siglo XX, Paul Erlich acuñó la dramática expresión "horror autotoxicus" para designar la inmunidad contra lo propio. La autoinmunidad es una causa importante de enfermedad en los humanos, que afecta aproximadamente al 2% de la población estadounidense.

Las enfermedades autoinmunes constituyen uno de los mayores desafíos a los que se enfrenta la Medicina hoy en día, cifrando sus expectativas en el avance del conocimiento sobre la autotolerancia y las técnicas para el análisis del receptor antigénico, así como de los genes del complejo HLA.

Aunque sabemos que se trata de enfermedades en las que se produce un fallo en el fenómeno de tolerancia inmunológica, no sabemos por qué ni en muchos casos cómo se produce la enfermedad. Se habla de predisposición genética y factores ambientales, es decir, multipledeterminación.

El enfermo autoinmune no discrimina, no tolera la diferencia entre propio-no propio, y la diferencia que no se tolera es la sexual, haber nacido de hombre y mujer, ser mortal. Se cree inmortal y ese creerse inmortal es lo que le puede llevar a la muerte. No acepta la ley de castración.

El espectro de enfermedades autoinmunes es muy amplio y las manifestaciones clínicas muy variadas según el tipo de enfermedad de que se trate. Pero aun tratándose de la misma enfermedad, en algunas de ellas, la clínica puede variar de un enfermo a otro hasta el punto de no coincidir en ninguna manifestación. No conocemos por qué se produce este hecho, pero desde el psicoanálisis podemos decir que no hay dos pacientes iguales porque no hay dos imaginarios iguales, como tampoco uno es igual a sí mismo.

Desde la no aceptación de la ley podemos pensar el mecanismo de la enfermedad de varias formas:

1. -Sabe que la ley existe pero reniega de ella (perversión). La ley no está hecha para él, y como no le afecta es capaz de luchar contra sí mismo.
2. -También puede ser que desconozca la ley (psicótico), por tanto, no existen los límites.
3. -O bien que se comporte como un melancólico. El melancólico, para no perder al objeto amado, por un proceso de identificación narcisística, lo incorpora a su Yo, que se modifica. Esto nos explicaría los reproches que el melancólico se dirige. Lo que se reprocha el melancólico es lo que reprocha al objeto amado, a la madre fálica.

Como hemos dicho, la función principal del sistema inmune era la de reconocer y destruir la sustancia extraña potencialmente dañina. Partiendo de este hecho, un posible mecanismo de producción de enfermedad sería la aparición de una respuesta inmune ante sustancias inocuas, lo que nos llevaría a hablar de enfermedades alérgicas.

Una predisposición genética llevaría a determinadas personas a producir una respuesta frente a moléculas tales como el polen, los ácaros o los fármacos, contra los que la mayoría de la población no presenta tales respuestas. Vemos, por tanto, que el desarrollo de estas enfermedades no depende de las características del agente externo sino de la reacción indebida del sujeto. El sistema inmune hace algo indebido que produce una enfermedad. De nuevo aquí desconocemos por qué reacciona de este modo.

En psicoanálisis sabemos de la existencia de delincuentes por sentimiento de culpabilidad, sujetos que cometen un delito en busca de un castigo. El sentimiento de culpabilidad, inconsciente, relacionado con los sentimientos incestuosos del Complejo de Edipo, matar al padre y gozar de la madre, les lleva a cometer una falta, quedando así este sentimiento adherido a algo externo. Algo tangible pero prohibido, algo que no se debe hacer.

En la reacción alérgica se produce una respuesta inmunitaria ante un antígeno inocuo, al que no se debe responder, esa respuesta es la que origina la enfermedad. Podríamos pensar, por tanto, la enfermedad como consecuencia del sentimiento inconsciente de culpa. Un delito: la reacción, en busca de un castigo: la enfermedad.

Continuando con los mecanismos de producción de enfermedad llegamos a un tercero posible en el que la respuesta al antígeno fuera insuficiente o inexistente, lo que nos sitúa ante las llamadas inmunodeficiencias. Se clasifican en primarias, que son en su mayor parte hereditarias, y adquiridas, entre las cuales la más importante es el SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida).

Los organismos pluricelulares, son un modelo de cooperación celular, algunas células mueren para conservar al resto del organismo con vida. En el material genético celular, en el ADN, se producen continuas mutaciones, que pueden hacer que una célula normal, se independice del resto, e inicie su proliferación desenfrenada, para evitar esto, el sistema inmune se encarga del reconocimiento y posterior destrucción de estas células malignas, células que podríamos considerar extrañas al organismo, es lo que se conoce con el nombre de inmunovigilancia. Un fallo de la inmunovigilancia propiciaría el desarrollo de neoplasias.

Además de implicarlo en las enfermedades autoinmunes, tanto sistémicas (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, esclerodermia) como órgano-específicas (tiroiditis autoinmune, hepatitis auto inmune y otras), en las inmunodeficiencias congénitas y adquiridas (SIDA), en las reacciones alérgicas y en el cáncer, se está investigando el papel del sistema inmune en enfermedades que afectan a un número importante de la población, como el infarto de miocardio, donde se han aislado linfocitos activados y macrófagos en las placas inestables, que son las responsables del infarto o de la angina de pecho. Así podríamos seguir agregando una larga lista de enfermedades, como la diabetes tipo I, entre otras.

Habíamos postulado que una característica de las enfermedades psicosomáticas es que, a diferencia de la histeria, se expresan por el sistema nervioso autónomo, un sistema que tiene en común con el sistema inmunitario su universalidad, es decir, su representación en todo el organismo, y su independencia del control de la conciencia, a diferencia del sistema nervioso somático.

Se padecen los efectos de la gripe, pero el paciente desconoce la lucha titánica que se está dando en él, entre el virus de la gripe y su sistema inmune. Esto nos lleva a pensar si el sistema inmune no será la vía final común de la expresión de ciertos fenómenos psíquicos, de ciertos desarreglos que buscan, mediante este sistema de distribución universal en el organismo, su expresión somática.

En la década de 1980, aparece en el horizonte médico la nueva rama de la Inmunología llamada Psiconeuroinmunología, como campo multidisciplinario, donde se hace un lugar a la influencia de lo psíquico sobre la inmunidad.

El psicoanálisis viene a decirnos que nada pasa en el ser humano sin la participación de su psiquismo, es decir, que en todas las enfermedades que la medicina considera orgánicas, con una causa orgánica determinada, aislable, medible, hubo participación del sujeto en su producción, en su permanencia y en su curación.

La base de la proliferación de alergias de todo tipo, la aparición de las enfermedades como el SIDA, el descenso en la edad de aparición y el aumento en la incidencia de casi todos los cánceres, puede tener que ver con lo que le pasa al sujeto actualmente: que no tolera a sus semejantes. Al encontrarnos con otros seres humanos, no podemos otra cosa que desarrollar reacciones antígeno-anticuerpo, de la misma manera como reacciona nuestro sistema inmune ante un cuerpo extraño.

Hay un escollo que salvar antes de intentar una aproximación psicoanalítica a la patología del sistema inmune. Si bien la medicina ha aceptado, no sin ciertas reticencias, lo psíquico como etiología, como causa, de lo somático, pero apartándolo y relegándolo a una serie de enfermedades bajo el rótulo o cerco de lo "psicosomático", la cosa no acaba ahí. No se trata de lo psíquico como causa de lo orgánico, sino de que el cuerpo es un cuerpo de palabras, de que la separación entre psíquico y somático es un puro afán académico, así como no habría una psicología individual y una psicología social, separación también arbitraria. Somos sujetos divididos, consciente e inconsciente, y desde el principio está el otro semejante y el Otro del lenguaje. La tendencia a dotar a la multitud de los atributos del sujeto, nos recuerda la observación de Trotter que ve en la tendencia a la formación de masas, una expresión biológica de la estructura policelular de los seres vivos. Por tanto la pregunta sobre si podemos extrapolar lo descubierto sobre el funcionamiento del psiquismo al devenir celular, es contestada por nosotros afirmativamente, con la salvedad de que no se trata de una extrapolación, sino de que estamos llegando al mismo fenómeno desde dos lugares, dos miradas diferentes.

Podríamos dividir, en orden de la exposición teórica, las patologías del sistema inmune en: 1) aquellas en las que predomina una depresión de la función del mismo: serían principalmente el cáncer, donde fracasa la inmunovigilancia, y el SIDA, que se caracteriza precisamente por una inmunodepresión, así como otras inmunodeficiencias congénitas o adquiridas, 2) aquellas en las que predomina una actividad exagerada y desorganizada del sistema inmune, como sucede con todas las enfermedades

autoinmunes, en las enfermedades inflamatorias crónicas, como el Crohn o la colitis ulcerosa, en las alergias, en el infarto de miocardio, etc. Podríamos postular, como hipótesis de trabajo, que las primeras tendrían quizá más que ver con la melancolía, y las segundas con las psicosis.

Se ha visto que en enfermedades que cursan en brotes, en exabruptos, como por ejemplo la esclerosis múltiple, algunos pacientes pueden, cuando están fuera de actividad en cuanto a su enfermedad neurológica, cuando están libres de síntomas somáticos, hacer un brote psicótico como equivalente del brote neurológico, bien estructuralmente (es decir, la estructura que subyace después de someter al paciente al análisis es una estructura psicótica), o bien instrumentalmente (se presenta como si fuera una psicosis enmascarando otra estructura). En todos los casos se puede llegar a reconstruir en análisis, los cuestionamientos psíquicos que llevaron al paciente a su resolución por medio de la psicosis, y como manifestación de la misma, a la enfermedad neurológica.

Capítulo III

CÁNCER

El Cáncer continúa siendo una enfermedad misteriosa y fatal: A pesar de que los avances de la ciencia han disminuido el índice de mortalidad o han aumentado la supervivencia, representa la segunda causa de muerte en los EEUU, generando aproximadamente 550.000 óbitos anuales. Se estima que en los próximos años superará a las cardiopatías para convertirse en la primera causa de muerte.

Estadísticas globales, señalan que el 40% de los pacientes sobrevive los 20 años posteriores al diagnóstico, teniendo en cuenta un parámetro clínico fundamental, que es la detección precoz, particularmente la mamografía en mujeres y el dosaje de PSA (antígeno prostático específico) en varones, para la detección de tumores de mama y próstata, respectivamente, que son además los de mayor incidencia por sexo.

Los especialistas consideran a los factores emocionales como claves en su aparición y desarrollo, postulándose en general una depresión profunda como cuadro clínico subyacente y no reactivo frente al diagnóstico, con afectación del sistema inmune y la consiguiente aceleración del crecimiento tumoral así como el avance de la enfermedad neoplásica en general, con producción de metástasis y recidivas.

La célula normal y la cancerosa no son fundamentalmente distintas: mientras una crece y se reproduce bajo determinadas condiciones, la otra lo hace en forma anárquica.

Una de las hipótesis más elaboradas es la de la célula iniciada o transformada, en la que por diferentes motivos, se ha producido un salto, una modificación en el material genético que controla la proliferación, la maduración, el patrón metastásico y la senescencia celular.

Aunque la mayor parte de los cánceres se producen por mutaciones que ocurren en las células normales del huésped (mutaciones somáticas), algunos de los genes que contribuyen a la transformación maligna han sido reconocidos mediante el estudio de familias que tienen un elevado riesgo de cáncer en diversos órganos. Un ejemplo de estas mutaciones de las líneas germinativas incluyen las mutaciones en el gen p53 (síndrome de Li Fraumeni), el gen RB1 (retinoblastoma) y el gen APC (poliposis adenomatosa del colon). En estas mutaciones, a menudo participan los oncogenes (que comienzan a funcionar gracias a la mutación), los genes supresores de tumores (que contribuyen a la neoplasia a través de la pérdida de función) y los genes de los mecanismos de reparación del ADN (que cuando sufren una mutación, no pueden corregir los errores de duplicación del ADN). Pequeñas modificaciones en la configuración del ADN le causan a la célula huésped la transformación maligna: crecimiento y división celular.

Esta iniciación celular todavía no es capaz de desarrollar todo el proceso, de hecho, la reproducción celular permanente permite la aparición de elementos "diferentes", pero que no tienen ningún porvenir y son eliminados por diversos mecanismos. Aquí aparece en escena la Oncoinmunología, y la pregunta que uno se formula es: ¿el crecimiento de un tumor o la propagación de un cáncer, denota un fallo en la vigilancia inmunológica

del sujeto? ¿Cómo es posible que un sistema protector del organismo permita el desarrollo de una neoplasia?

La inmunovigilancia es la situación por la cual el organismo se defiende de las agresiones externas e internas, dando lugar en relación al cáncer, a que el huésped tenga para con el tumor una actitud indiferente, de rechazo o hasta de facilitación.

El cáncer se desarrolla cuando una célula acumula cambios en los genes que controlan el crecimiento y la supervivencia celular. Normalmente, cuando una mutación es irreparable, la célula afectada se autodestruye antes de volverse peligrosa. Pero si no muere, ella y sus descendientes pueden acumular cambios como para crecer descontroladamente y dividirse.

La salud de todos los organismos pluricelulares, incluidos los humanos, depende no sólo de la producción de nuevas células, sino de que sus células puedan autodestruirse cuando carecen de función o sufren una alteración. Este fenómeno crítico se denomina apoptosis o muerte celular programada. La regulación aberrante de este mecanismo, que puede determinar un exceso o un defecto de suicidio celular, contribuye a patologías muy diversas, desde la artritis reumatoide, pasando por el SIDA, la enfermedad de Alzheimer y por supuesto, el cáncer.

La maquinaria letal está puesta al servicio de la preservación del organismo en su conjunto, ya que impone el autosacrificio en los casos de pérdida de función o peligrosidad de la célula.

En griego clásico apoptosis significa caerse, como caen las hojas de los árboles en el otoño. A diferencia de la necrosis, donde la célula es una víctima pasiva, esta forma de muerte es activa y requiere que la célula gaste energía en su propio ocaso. La mayoría de las células fabrican una serie de proteínas que se utilizan como armas autodestructivas. Se trata de unas enzimas que degradan proteínas, denominadas proteasas de tipo ICE, por su semejanza a la enzima transformadora de la interleucina 1, que fue el primer miembro del grupo que se descubrió.

En la autoinmunidad, las células inmunitarias no mueren cuando se supone que deberían hacerlo. En el cáncer, son las células tumorales las que dejan de autosacrificarse. De hecho, la definición de cáncer cada vez se acerca más a la de una patología en la que se produce una excesiva proliferación celular, unida a una pérdida de capacidad destructiva.

En muchos tumores, el daño genético parece que impide que se induzca la apoptosis, ya que sus células han inactivado el gen que cifra la proteína P53. Esta proteína conduce a la activación de la maquinaria apoptótica de la célula cuando el ADN sufre daños. En más de la mitad de los tumores sólidos, incluidos los de pulmón, colon y mama, falta la proteína P53 o no es funcional.

Las células que alcanzan el estado canceroso, podrían eliminarse por otros inductores apoptóticos. La tendencia de las células normales a suicidarse cuando les faltan sus factores de crecimiento normales o el contacto físico con sus vecinas, constituye un mecanismo de defensa contra las metástasis. La rápida activación de la apoptosis en las células tumorales que abandonan su tejido originario, erradica presumiblemente a

muchas células metastásicas antes de que tengan alguna posibilidad de desarrollo. Pero las células cancerosas se adaptan para volverse insensibles a los efectos apoptóticos de la falta de factores de crecimiento y la pérdida del contacto célula-célula.

Otras proteínas relacionadas con este mecanismo letal, se ven comprometidas en los estados malignos. En varios tipos de cáncer, ciertos linfomas por ejemplo, se impide la muerte celular mediante una síntesis desmesurada de Bcl-2, la proteína inhibidora del suicidio. Esta proteína protege a las células cuya pérdida sería devastadora para el organismo, pero esta protección tiene un alto costo, ya que si las células en cuestión se tornan cancerosas, engendran tumores más agresivos.

Consideremos los melanocitos, células productoras de melanina. Este pigmento oscurece a otras células de la piel y previene los efectos causados por la absorción de dosis letales de luz solar. Si los melanocitos muriesen fácilmente, correrían peligro las otras células, por eso los melanocitos fabrican grandes cantidades de Bcl-2. Sin embargo, cuando ellos mismos resultan genéticamente dañados, no son tan propensos al sacrificio como otras células de la piel, y al malignizarse tienden a constituir tumores muy agresivos que se propagan con celeridad.

La teoría psicoanalítica sostiene que todos estos hechos celulares y los mecanismos biológicos que se ponen en marcha, tienen expresión psíquica.

Cáncer, del griego Karkinos, es lo que corroe, corrompe o consume, cáncer es lo que mata. La paradoja esencial es que mata por lo que no muere cuando debe morir en el sujeto, mata porque hay un desacato primordial. En la estructura psíquica de estos pacientes subyace un delirio de inmortalidad.

En su artículo *Psicoterapia por el espíritu*, Freud propone un concepto de muerte donde ésta siempre es un hecho psíquico, sobredeterminado por la historia del sujeto. "El sujeto biológico muere cuando el sujeto psíquico deja de desear", dirá, para expresar que la función deseante está en una relación fundamental con la muerte, que lo que cesa en el hombre no es la actividad cardiorrespiratoria, sino el deseo.

La producción de un cáncer sitúa al paciente en el lugar de un sentenciado, lo deja sin futuro, amenazado por una muerte anticipada y con padecimiento.

El canceroso se dispone a morir al estilo del melancólico, que al no aceptar lo perdido es lo perdido, sólo que en el cáncer el objeto amoroso es el propio cuerpo inmortal.

Ella, la célula, trabaja para sí misma en la cadena de transmisión, fuera de la función para la que está destinada, fuera de la Ley.

Pervierte el código asegurando así su propia vida en una producción ilimitada, inútil y potencialmente letal para el organismo en su conjunto.

El paciente canceroso elige la mortificación de la carne por la pulsión autodestructiva, antes que someterse al significante para ser sujeto del lenguaje.

Ella, presa de su egoísmo narcisista, detenida en la parcialidad pulsional, no se subordina al orden fálico.

Desorden, anarquía, locura celular y un enemigo endógeno que actúa en plena libertad, en connivencia con un sistema inmunológico cómplice del desacato. La desobediencia primordial que denota este mecanismo de cascada que irá a desembocar en la muerte, nos remite a pensar en el mecanismo de forclusión del Nombre-del-Padre.

La prohibición del incesto es universal, lo peculiar en cada uno será su modo de aceptar o transgredir esta Ley, en los modos de renunciar al deseo. Así, se tratará de un deseo prevenido en las fobias, insatisfecho en la histeria, detenido en la perversión y deseo forcluido en la psicosis.

Ella, "la loca", triunfa sobre la muerte, enarbola su sueño de inmortalidad para lo cual es preciso contar con una vigilancia perversa que desvía la mirada de su función con un alto coste para el sujeto: su propia vida.

El padre impotente de la histérica, el padre potente de la homosexual, el padre omnipotente del psicótico, dan cuenta en la clínica de la importancia de la función paterna, metaforizada en el sujeto como Nombre-del-Padre, significante fuente de la significación fálica. Cuando hay forclusión del Nombre-del-Padre se produce disolución imaginaria, se instaura la psicosis.

Freud produjo el último mito de Occidente, el mito del Padre muerto, el padre inasesinable, en tanto muerto el padre, nada está permitido. Decir el Padre muerto consolida la Ley. El Nombre-del-Padre es el nombre del Padre muerto. La prohibición del goce de la madre se produce a partir del padre muerto. Cuando Edipo descubre que ha asesinado al padre, la madre queda prohibida. El mito muestra así que la condición del Goce es el asesinato del padre. Edipo paga el precio de la castración no sólo quedando condenado a sufrirla, sino siendo la castración misma. He aquí la renuencia del canceroso, he aquí su insurrección y su condena.

En su obra *Introducción al narcisismo*, de 1914, Freud sostiene que el sujeto es el portador mortal de una sustancia quizás inmortal. Esta condición es lo que lo liga a la especie, aceptando la ley de reproducción sexuada que le indica que algo debe perderse en él, de él, para que la especie sobreviva. Se trata de un saber acerca de la propia muerte, se trata de renunciar a la inmortalidad.

Nuestra cultura, avalada incluso por el curso de la ciencia, considera la muerte como un fenómeno tabú, no perteneciente al ciclo de la vida.

El psicoanálisis se atreve a sostener que en el inconsciente, cada uno de nosotros está convencido de su propia inmortalidad, la muerte propia no tiene representación.

Pensar el cáncer como una idea mortal abre una expectativa de trabajo apasionante para tratar la enfermedad, un más allá de la clásica concepción de una psicoterapia complementaria al tratamiento médico. El psicoanálisis nos conduce hacia los determinantes inconscientes de haber enfermado, sin limitarse a lidiar con el sufrimiento psíquico, que se interpreta como una consecuencia patoneurótica de la enfermedad.

La experiencia recogida confirma lo que la oncología actual, a partir de los descubrimientos en el área de la inmunología, afirma con énfasis: debemos reemplazar

el acento de nuestras indagaciones desde la enfermedad denominada cáncer, hacia el enfermo canceroso.

El Dr. Miguel Menassa sostiene que para enfermar es necesaria una capacidad. Agregamos que para enfermar de cáncer es necesaria una gran capacidad que el psicoanálisis puede leer, interpretar desde la estructura psíquica del sujeto, situándose de esta manera en la línea de prevención.

El diagnóstico de una enfermedad letal será recibido de acuerdo a la personalidad premórbida del sujeto, con reacciones paranoides, de pánico, depresión o fenómenos de despersonalización y el psicoanálisis podrá mostrarse efectivo en cualquier caso.

Sin embargo, se trata de otro orden de comprensión, de un nuevo nivel de objetividad, que reconstruya a partir de los efectos y no que suponga que el conocimiento de todas las causas pueda conducir al control de la enfermedad.

Aceptada la castración, el sujeto elegirá encontrarse con la muerte por el camino más largo, el camino de la vida.

Numerosos laboratorios se hallan abocados al diseño de nuevos fármacos para influir sobre los procesos de autodestrucción celular, favoreciéndolos o inhibiéndolos. "Los biólogos, -dice Freud- deben avanzar todo cuanto puedan. Nosotros también debemos avanzar, algún día nos encontraremos".

Hemos trabajado hasta aquí las estructuras psíquicas que subyacen al desarrollo de una neoplasia: psicosis y perversión, en sus enlaces con el sistema inmunológico.

Vamos a plantear ahora la relación entre el cáncer y la depresión, teniendo en cuenta por un lado, el concepto de inmunovigilancia y su papel en el desarrollo de tumores, que ha sido tratado en páginas precedentes y por otro las observaciones clínicas. Estas últimas demuestran que el paciente canceroso es un paciente inmunodeprimido, es decir, que su sistema inmunológico falla, por eso son tan proclives a padecer infecciones. Además, los pacientes con inmunodeficiencias congénitas tienen un riesgo más elevado de padecer cáncer que el resto de la población. Podemos concluir que la inmunodepresión, con el consiguiente fallo en la inmunovigilancia, juega un importante papel en la génesis del cáncer y una vez establecido el mismo, también en su curación. De hecho la terapia inmunomoduladora (fármacos que potencian el sistema inmune), se está investigando en la lucha contra el cáncer, con resultados prometedores.

Los aportes de la Psiconeuroinmunología de los últimos años han demostrado que el sistema inmune es altamente influenciado por el psíquico. Hay varios ensayos donde se relaciona el grado de depresión del sujeto con la actividad de sus linfocitos, y su capacidad de respuesta a la neoplasia.

Es decir, que cuando el sujeto está deprimido, su sistema inmunitario también lo está, como expresión del mismo fenómeno patológico, y este estado de inmunodepresión facilita, a través de la inmunovigilancia, el crecimiento de las células tumorales y además, por fallo en la lucha posterior contra el tumor, permite el crecimiento y el mantenimiento del mismo.

En cuanto a la epidemiología del cáncer, en 1996 se diagnosticaron 1.360.000 nuevos casos (756.000 varones y 595.000 mujeres) en EE.UU. Como hemos indicado anteriormente es la segunda causa de muerte en el mundo, después de las cardiopatías, añadiendo que la incidencia del cáncer va en aumento, mientras que la muerte por cardiopatía, sobre todo por infarto agudo de miocardio, está disminuyendo.

Clásicamente se ha visto una asociación entre depresión y cáncer. Uno de los tumores que se vincula más directamente es el de páncreas, pero según la concepción médica sería el diagnóstico y la asociación por parte del paciente con la idea de enfermedad mortal lo que provocaría la depresión. Se plantea el cáncer como etiología de la depresión en un modelo de causa-efecto. Nuestro planteamiento sostiene en cambio que la depresión podría ser la causa del cáncer, aunque no es exactamente un modelo de causalidad el que sustentamos, porque esto sería establecer una separación entre psíquico y somático que en realidad no existe. No es que no existan la psique y el soma, sino que son inseparables. No traemos lo psíquico como causa de lo somático, sino que planteamos el cáncer como una expresión en el cuerpo de la depresión en el psiquismo.

El ensayo médico más clásico en el estudio de esta vinculación lo aporta Spiegel, en 1981, donde se demostró que el tratamiento psicológico de estos pacientes mejoraba su calidad de vida de manera importante. Trabajos posteriores hasta 1999, han intentado demostrar además una prolongación de la supervivencia, y algunos lo han conseguido para un subgrupo de pacientes.

En un trabajo realizado entre 1984 y 1988 en hospitales franceses, por "psicosomatólogos" del equipo de Pierre Marty, sobre 122 pacientes portadoras de cáncer de mama, mediante un estudio retrospectivo (es decir, investigando los procesos previos al desarrollo del cáncer), se estableció que un duelo mal elaborado se asociaba con un riesgo casi once veces mayor de desarrollar cáncer de mama que en la población general.

Muchos autores se sorprenden de que los pacientes conserven este humor deprimido años después de la curación definitiva del tumor. Sin embargo esta observación no les lleva a plantearse que la depresión pudiera ser la condición previa del paciente, y esto se debe a que la concepción de la medicina es la de la enfermedad orgánica como causa de la patología psíquica, y muy pocas veces se acepta al cuerpo participando de los procesos psíquicos. No obstante, esta cuestión está siendo actualmente investigada en diversos centros oncológicos de todo el mundo.

Para el psicoanálisis, la depresión se estudia en forma paralela al duelo, que se define como la reacción ante la pérdida de un objeto amado, ya sea una persona o un ideal como la patria, la libertad...

Tanto en la depresión como en el duelo, hay una pérdida del interés por el mundo circundante, una inhibición que puede recaer en cualquiera de las funciones del sujeto, ocasionando por ejemplo insomnio o anorexia. Pero este cuadro clínico no es la manera en que se presenta más frecuentemente la depresión. En medicina se conoce como "depresión enmascarada" aquella que debuta con múltiples síntomas somáticos, para los que no se encuentra etiología orgánica, y que mejoran con el tratamiento de la depresión.

La diferencia más significativa entre el duelo y la depresión, son los supuestos autorreproches que se dirige el deprimido y que nunca escucharemos dirigirse a una persona en duelo. En realidad, los reproches que se hace, parecen no corresponder a su persona, y es observable en todos los casos que están destinados al objeto perdido.

La depresión siempre se establece como el duelo, frente a una pérdida, la diferencia es que en el duelo el sujeto sabe lo que ha perdido, mientras que en la depresión no sabe lo que ha perdido y si lo sabe, no sabe lo que con ello ha perdido.

Para no abandonar al objeto, se identifica con él, lo incorpora a su yo. Se dice que el objeto ha caído como una sombra sobre el yo. Se trata de una identificación de carácter narcisista, única manera de explicar que la libido tan ligada al objeto, pueda tan fácilmente retrotraerse al yo, es decir, que la elección de objeto ya se realizó bajo una forma narcisística: el objeto amado es lo que el sujeto fue, lo que es, lo que desearía ser. Podemos decir que el yo, después de esta identificación, es el objeto perdido.

En los sentimientos de repulsión y aversión que surgen hacia las personas extrañas, podemos ver la expresión de un narcisismo que tiende a autoafirmarse, y se comporta como si cualquier desviación de sus propiedades fuera una crítica contra las mismas y una invitación a modificarlas (narcisismo de las pequeñas diferencias). Toda esta intolerancia desaparece en la masa, en la cual mientras la formación se mantenga, unos sujetos toleran las particularidades de los otros. Tal restricción del narcisismo no puede ser provocada más que por un sólo factor, que es el enlace libidinoso a otras personas.

En el cáncer hay una pérdida del altruismo celular, una regresión a un estado donde impera el narcisismo.

La identificación que se menciona previamente, que acontece en la melancolía para conservar el objeto perdido, es desde el principio ambivalente, y puede concretarse tanto en sentimientos cariñosos como en un deseo de desaparición del otro, sobre todo cuando ese otro es el objeto que lo ha abandonado. Se comporta como una ramificación de la fase oral del desarrollo de la libido, durante la cual, el sujeto se incorporaría al objeto amado comiéndoselo, y al hacerlo así lo destruiría.

Luego los reproches que se dirige el melancólico en realidad van dirigidos al objeto perdido incorporado a su propio yo, y no sólo los reproches sino la autoagresión, que puede llegar hasta el suicidio. En este sentido el deprimido es un asesino tímido, no es a él a quien mata cuando se mata, sino al objeto perdido.

Esta regresión al narcisismo en el paciente deprimido es una condición fundamental para la génesis y evolución del tumor, puesto que para la conservación de la vida es necesario que algunas células mueran para que el resto del organismo sobreviva. Si se pierde este altruismo celular es el sujeto el que muere.

A esta altura del desarrollo teórico deberíamos replantearnos si la inmunodepresión facilitadora de la proliferación tumoral no será una inmunodepresión relativa, es decir, que incluso con un sistema inmunitario competente, existe una célula que consigue burlarlo.

El sistema HLA, se compone de una serie de proteínas que expresadas en la célula, permiten su reconocimiento por el sistema inmunológico. Estas proteínas, que son las señas de identidad de las células, sirven tanto para reconocerlas como propias y no atacarlas como para destruirlas cuando están mutadas o infectadas por virus.

Las células cancerosas son capaces de no expresar estos antígenos de histocompatibilidad, y de esta manera escapar al destino mortal que les esperaba.

Hay tres tipos de identificación: una primera, la identificación al padre que es la constitutiva del sujeto, la que constituye el ideal del yo. Una segunda que es una identificación al objeto, a un rasgo del objeto, no a la totalidad, y una tercera, la identificación al deseo, que se denomina identificación histérica, si bien las tres formas se dan en todo sujeto.

La identificación melancólica es posterior a la elección de objeto. El sujeto se identifica con el objeto amado y perdido, lo incorpora a su yo, lo cual implica una regresión ya que la identificación primera es lo que permite la elección de objeto, y una vez llevada a cabo la elección, hay una regresión a la fase de identificación, y toda regresión conlleva una defusión, una separación de la pulsión sexual y la pulsión de muerte, que trabajan siempre juntas para la conservación de la vida. Todo Eros, moriríamos en el abrazo, es necesario Tánatos, la puntuación, eso que viene a marcar el final del abrazo, la posibilidad del comienzo de otros abrazos. Esta identificación regresiva, deja libre la pulsión de muerte que, por fin, acabará con la vida del sujeto.

Preso de la melancolía, el sujeto parece autocriticarse continuamente, cuando en realidad critica al objeto perdido, pero toda crítica tiene que ver con un sentimiento de culpa. El sentimiento consciente de culpabilidad reposa en la tensión entre el Yo y el Ideal del Yo, es la expresión de una condena del Yo por su instancia crítica. En la melancolía el Superyo ha atraído hacia sí la conciencia, pero aquí no se atreve el Yo a iniciar protesta alguna, se reconoce culpable y se somete al castigo.

En la neurosis obsesiva, donde también existe un poderoso sentimiento de culpa, vemos que el sujeto no acepta este sentimiento de culpabilidad, como lo hace el melancólico, sin protesta alguna.

Esto se debe a que en la neurosis obsesiva, los impulsos reprimidos permanecen exteriores al yo, en cambio la melancolía nos muestra que el objeto sobre el cual recaen las iras del superyo, ha sido acogido por el yo. Es muy frecuente que los pacientes cancerosos se pregunten qué han hecho mal para tener esta enfermedad, se sienten de alguna manera culpables, aunque en realidad es una culpa prestada porque sabemos que el ensañamiento es contra el objeto perdido.

La depresión sería la defensa del sujeto frente a la pérdida de objeto. El yo del sujeto incorpora el objeto perdido, por identificación. El melancólico llega al suicidio porque con ello asesina al objeto perdido. Lo que da este carácter destructor a la relación del ideal del yo con el yo, en el melancólico, es por un lado la regresión, que provoca una defusión de las pulsiones, separándose la pulsión de muerte de la pulsión sexual, y por otro lado, la ambivalencia de esa identificación primordial, que guarda a la vez el amor al padre y la rivalidad de la competencia por el amor de la madre. El cuerpo es el

escenario en el que el melancólico ejecuta el asesinato del objeto perdido, pudiendo llegar así a la frase de que el cáncer es el medio por el cual el deprimido consuma su suicidio.

Hemos planteado una hipótesis según la cual la depresión podría estar en la base del desarrollo del cáncer, habiendo de hecho varios trabajos médicos en marcha bajo esta misma idea.

Como dice Lacan, las palabras son cuerpo sutil, pero son cuerpo, están atrapadas en todas las imágenes corporales que cautivan al sujeto, son las que preñan a la histérica.

Cuando se trata del sujeto psíquico, no es posible considerar al lenguaje sin lo pulsional, siendo la teoría psicoanalítica el único modo de acceso a lo pulsional, capaz de articular una práctica que pueda acercar al sujeto otras maneras de gozar, sin lesión orgánica. Para modificar esa frase que tortura al deprimido tiene que serle restituida su capacidad de sustitución.

Además, hay otra cuestión digna de ser trabajada. No todos los sujetos son capaces de padecer cualquier enfermedad, hay en juego una sobredeterminación psíquica inconsciente, hay que estar sometido a determinados fantasmas, a determinadas frases, que lleven al paciente al desarrollo o no de un cáncer y a la elección de una u otra localización.

En el cáncer de endometrio, por ejemplo, se describió una más alta frecuencia en monjas, se estableció su relación inversa con el número de hijos de las pacientes, siendo por último más frecuente en mujeres que no mantenían relaciones sexuales. Se trata únicamente de una hipótesis de trabajo, pero quizá estas mujeres no hubiesen tenido necesidad de enfermar aún sin haber sido madres, es decir que toda mujer puede, si tiene el significante madre, ejercer la función aunque no tenga hijos, como también puede ejercer la función padre.

Un sujeto en análisis es capaz de construir el significante de la falta en el Otro, de darse cuenta de que es mortal por proceder de padre y madre, seres mortales, por pertenecer a la especie humana.

Y saberse mortal, salva la vida.

Capítulo IV

S.I.D.A

El SIDA, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, es una enfermedad relacionada con el HIV; virus de la inmunodeficiencia humana, es decir, una enfermedad relacionada con una infección, porque infección y enfermedad no son términos equivalentes.

En el desarrollo de la enfermedad van a intervenir el agente infeccioso, en este caso el virus, y el sujeto infectado a través del sistema inmune. Tendríamos que pensar, por tanto, la enfermedad desde la idea de proceso, donde diferentes instancias o sistemas estarían implicados: lo psíquico, lo biológico, lo genético, lo ambiental y ver qué significan cada uno de estos términos.

El sistema inmune sería aquél encargado, entre otras funciones, de detectar y eliminar al virus, o a cualquier otro germen, evitando, de esta manera, el desarrollo de enfermedad, preservando la integridad del organismo. Para llevar a cabo esta función se requiere que el sistema sea capaz de diferenciar las células y tejidos propios de los del germen extraño. El sistema inmune destruiría lo extraño al sujeto, lo diferente.

Los virus constituyen un grupo de microorganismos que deben penetrar en las células del huésped (el sujeto infectado) para proliferar, ya que carecen de la maquinaria bioquímica necesaria para su metabolismo. Algunos virus, como es el caso del HIV, un virus RNA, carecen también de las enzimas necesarias para la replicación de los ácidos nucleicos (la información genética) y por tanto también dependen de la célula para esta función. Podríamos decir que los virus son parásitos obligatorios de la célula.

Los distintos virus afectan a diferentes tipos celulares, es decir, no penetran indiscriminadamente en cualquier tipo, sino que infectan a determinadas estirpes que son las llamadas células diana. En el caso del HIV serían los linfocitos CD4 y los macrófagos, ambas células implicadas en la respuesta inmune. La función de los macrófagos es presentar la sustancia extraña, en este caso el virus o sus componentes, a los linfocitos que serían los que por distintos mecanismos destruirían al virus.

Ya dentro de la célula el virus puede permanecer latente sin reproducirse, hacerlo lentamente o empezar a reproducirse activamente lo que conduce en último término a la muerte de la célula, con la consiguiente salida de virus a la circulación y la posibilidad de infectar nuevas células. En este caso los CD4 y los macrófagos serían los que se destruirían. Como son células que participan en la respuesta inmune su destrucción provocaría una inmunodepresión progresiva.

Cuando un virus o cualquier otro germen penetra en el organismo, situación que podemos llamar de infección, el sistema inmune pone en marcha una serie de reacciones que tienden a eliminar el virus. La interacción virus-respuesta inmune puede dar lugar al control de la infección, con eliminación del virus, o al desarrollo de la enfermedad. Así vemos como por ejemplo, durante una epidemia de gripe algunos sujetos enferman y otros no. Como habíamos dicho, infección y enfermedad son cosas diferentes, como lo son prevención y tratamiento.

Pero aunque se desarrolle la enfermedad el sistema inmune sigue trabajando para tratar de eliminar el virus y con ello la enfermedad. Volviendo al ejemplo, en la gripe, una enfermedad vírica para la que no existe ningún tratamiento específico, los síntomas desaparecen tras varios días, el sistema inmunológico ha logrado controlar la enfermedad y eliminar la infección.

La enfermedad, por tanto, no es una consecuencia inevitable de la infección, sino que en su desarrollo van a participar factores dependientes del virus: virulencia, carga vírica (la cantidad de virus que penetran en el organismo), capacidad de variación antigénica (la capacidad para cambiar sus características externas), y factores dependientes del sujeto: calidad y cantidad de la respuesta inmune.

Pero además, una vez establecida la enfermedad, la gravedad y duración de la misma van a depender también de estos factores.

La respuesta inmune ha de ser completa, en el sentido de ser capaz de neutralizar tanto los virus en sangre como de reconocer y destruir las células infectadas, y suficientemente amplia como para evitar que la variabilidad antigénica viral permita al virus escapar al sistema inmune.

El sujeto, por tanto, está implicado en el control de la infección y en el control de la enfermedad si ésta se desarrolla, como si fuera una cuestión de decisión: decidir enfermarse o no enfermarse y decidir curarse o no curarse. La decisión siempre es inconsciente.

En las últimas décadas hay autores que postulan que la depresión juega un papel determinante en la génesis de muchas enfermedades orgánicas como el SIDA. Su experiencia revela que los episodios depresivos desencadenan y agravan la enfermedad, el SIDA, en portadores de HIV. Por otra parte, los pacientes sometidos a psicoterapia presentan una mejoría clínica, tanto de los síntomas como de los datos de laboratorio.

Estas mismas observaciones en pacientes con otras enfermedades relacionadas con el sistema inmune les lleva a establecer un vínculo entre depresión y enfermedad mediada por el sistema inmune.

Si pensamos el sistema inmune como el sustrato de representación de lo psíquico en el cuerpo, la inmunodepresión, una situación en la que el sistema inmune no funciona adecuadamente y es incapaz de mantener la integridad del organismo, sería la que posibilitaría el desarrollo de la enfermedad orgánica.

Un sistema inmunodeprimido, con una respuesta ante el germen insuficiente o deficiente, favorecerá el desarrollo y el mantenimiento de la enfermedad que será también más grave, dado que son factores que dependen de la calidad y cantidad de la respuesta inmune.

El SIDA fue reconocido por primera vez en EEUU, en 1981, cuando los CDC comunicaron la aparición inexplicable de neumonía por *Pneumocystis Carinii* en cinco varones homosexuales previamente sanos. En 1983, se relacionó el virus HIV con esta patología.

En cuanto a la epidemiología, según la UNAIDS, hasta diciembre del 97, últimos datos de los que se dispone, había 30.600.000 personas con HIV/SIDA en el mundo. Es una pandemia, es decir, una epidemia a nivel mundial, puesto que afecta a todos los países. Entre el 75 y el 80% de los contagios a nivel mundial, se han producido por una relación sexual no protegida, el 75% heterosexuales. Los adictos a drogas por vía intravenosa (ADVP) suponen el 5-10% de los contagios. Las cifras para España, en la misma fecha, son de 207.499 casos de HIV (47.668 de SIDA). El 81% de los pacientes son varones, el uso de drogas intravenosas es la primera causa de contagio en España, y además en los casos descritos de transmisión heterosexual, en un alto porcentaje, uno de los miembros de la pareja es ADVP.

Con la aparición del SIDA, en la década de los ochenta, para la medicina no había otra posibilidad, todo sujeto expuesto al contacto con el HIV se infectaba y desarrollaba tarde o temprano la enfermedad. El conocimiento más profundo de los fenómenos que se desarrollan en la infección por el HIV ha puesto de manifiesto que no es así. Se puede estar en contacto con el virus y no infectarse e infectarse y no enfermar.

Desde hace tiempo se sabe que existen sujetos que han estado en contacto seguro con el HIV que en muchas ocasiones han sufrido cargas de exposición viral muy importantes (expuestos a gran cantidad de virus) y que a pesar de esto no se infectan. En otros sujetos, determinados hallazgos sugieren que sí han sido infectados pero la respuesta inmune ha sido capaz de erradicar la infección.

Estos sujetos se han encontrado en todos los grupos de riesgo de desarrollo de infección por HIV (prostitutas, homosexuales y heterosexuales promiscuos, drogadictos por vía intravenosa, hemofílicos, parejas estables de sujetos infectados que no utilizan métodos de barrera en sus relaciones sexuales, etc.). Para explicar este hecho se barajan distintas hipótesis:

1. -Puede suceder que ni siquiera se haya producido la infección porque el sistema inmune ha impedido la entrada del virus al organismo, por un fenómeno de inmunidad local. Existe una inmunoglobulina, la IgA, que se localiza específicamente en las mucosas y que impediría que el virus penetrara a través de ellas en el organismo, por ejemplo a través de la mucosa vaginal.
2. -Una segunda posibilidad sería que la infección haya sido producida por un virus poco agresivo o defectuoso ante el que el sistema inmune ha sido eficaz.
3. -En tercer lugar se sabe que existen factores genéticos que protegen al sujeto infectado, dificultando que el virus penetre en las células.

Es algo para lo que todavía no existe una respuesta, pero como vemos estos hechos pueden depender del virus, del sujeto o de ambos a la vez.

Tras producirse la infección se desencadena una reacción inmunológica que conlleva un control parcial de la misma. La carga viral, que expresa la cantidad de virus existente, desciende. Su valor, para cada individuo, depende de la virulencia del virus y de la intensidad de la respuesta inmune. Es un dato de enorme valor pronóstico ya que indica el equilibrio alcanzado, en un sujeto determinado, entre el virus y su sistema inmune.

Desde la infección por el HIV hasta el desarrollo del SIDA existe un periodo asintomático. La aparición de la enfermedad estaría en relación con los niveles de linfocitos CD4. Los síntomas de SIDA aparecen generalmente cuando los niveles de CD4 se sitúan por debajo de 200/mm³.

El periodo libre de enfermedad en la mayoría de los infectados es de 10 años, pero hay un 10% de pacientes que no han desarrollado la enfermedad tras 20 años de infección y en la mitad de éstos no existe disminución de los CD4, serían pacientes que logran controlar la infección. Son los llamados supervivientes de larga duración, resulta curioso que a estos pacientes se les llame supervivientes, es decir que se les considere enfermos aunque sólo estén infectados.

Se han investigado, sin llegar a ninguna conclusión concreta por el momento, los posibles mecanismos por los cuales estos sujetos no desarrollan la enfermedad, bajo la idea de obtener de ellos una vacuna para los demás. Si bien los factores que condicionan el progreso de la enfermedad no están claros y todos los sujetos infectados mantienen durante años una respuesta inmunológica intensa, ésta es más potente en los supervivientes de larga duración.

La clínica del SIDA, muy variada, consiste fundamentalmente en la aparición de infecciones de repetición y ciertos tipos de tumores, que pueden ser la causa de la muerte.

En los estadios finales de la enfermedad se produce una destrucción masiva del sistema inmunológico por una replicación viral acelerada. Teniendo los CD4 un papel clave en la respuesta inmunológica, su destrucción produce un deterioro funcional de todo el sistema.

Como vemos la respuesta inmune del sujeto juega un importante papel en: 1) permitir o no la infección: hay sujetos que no se infectan, 2) eliminar o no la infección: hay sujetos infectados que han erradicado la infección y 3) controlar o no la infección: hay sujetos infectados que tras más de 20 años de evolución no han desarrollado enfermedad.

Si partimos de la base de que la decisión es inconsciente y de que los factores psíquicos influyen en el desarrollo y curso de la enfermedad, podríamos pensar la variabilidad de respuesta inmune desde lo psíquico, trabajando la hipótesis de la inmunomelancolía.

Sabemos que al sujeto le cuesta abandonar aquella posición de la libido que le ha proporcionado satisfacción.

Así, en el duelo ante la pérdida de un objeto amado se produce un doloroso estado de ánimo que es la expresión de un trabajo, la retirada paulatina de la libido del objeto y su desplazamiento hacia uno nuevo. Un trabajo que consiste en autenticar la pérdida y que culmina con la sustitución del objeto. Al final de este proceso el yo vuelve a quedar libre y exento de toda inhibición, no se desarrolla enfermedad.

Ante una situación de pérdida el melancólico no puede sustituir, la libido retirada del objeto no se desplaza a un nuevo objeto sino que es retrotraída al yo, estableciéndose una identificación del yo con el objeto perdido, con la consiguiente modificación de la instancia yoica. El melancólico se enferma.

Esta identificación es posible porque la elección de objeto en el melancólico es de tipo narcisista. El narcisismo es aquella situación donde el yo se propone como objeto del deseo.

La libido del yo y la libido objetal no pueden diferenciarse.

El narcisismo juega un papel importante en la constitución del cuerpo y del otro como semejante y diferente.

Somos sujetos divididos y desde el principio está el otro semejante. El niño ante su imagen en el espejo desea ser ese otro completo, ese otro de él que está fuera de él. Es desde el otro que el sujeto se constituye.

Pero querer ser el otro también es querer estar en ese lugar, querer eliminar al otro. Esta ambivalencia afectiva se muestra claramente en los sentimientos de aversión y repulsión que sentimos ante personas extrañas, sentimientos que desaparecen en la masa, debido a que se producen enlaces libidinosos con otros individuos. El narcisismo sólo encuentra un límite en el amor a los otros. Pero además, ese amor a los otros es el que nos libra de la enfermedad, enfermamos cuando no podemos amar. La aceptación de las diferencias nos permite que la enfermedad no sea necesaria.

El melancólico ha perdido esa capacidad de amor, es capaz de enfermarse antes de aceptar que existe el otro. Si bien en el duelo el sujeto sabe lo que ha perdido, en la melancolía la pérdida es inconsciente, el sujeto no sabe lo que ha perdido. "La persona que ha provocado la perturbación sentimental del enfermo, y hacia la cual se halla orientada su enfermedad, suele ser una de las más íntimamente ligadas a ella", nos dice Freud. Se trata de la madre fálica.

Con el retroceso de la libido objetal al yo, el melancólico retorna hasta una posición donde él y su madre fálica son una misma cosa. No acepta la castración, el yo es inmortal.

Para el melancólico no existe el otro como semejante y diferente. En esa omnipotencia, sin diferencia, su sistema inmunitario es incapaz de reaccionar adecuadamente contra el germen extraño.

Recordemos que el desarrollo de la infección y de la enfermedad depende de la calidad y cantidad de la respuesta inmune. Antes de aceptar al otro puede infectarse, enfermarse e incluso morir.

Los últimos avances en la terapéutica farmacológica del HIV; han producido fuertes impactos psíquicos en los pacientes, al plantear la posibilidad de una supervivencia más larga, lo que transforma una enfermedad necesariamente mortal en una enfermedad crónica.

En el SIDA está en juego siempre el tabú del contagio, por ser una enfermedad en franca relación con la sexualidad (el HIV se transmite por la sangre o por el acto sexual), y esto no es un problema exclusivamente de los demás, influye obviamente en la manera en que el propio paciente vive su enfermedad.

Las características de los pacientes del grupo de mayor riesgo en España, los pacientes ADVP, consisten en que han vivido toda su vida en situaciones de riesgo, la mayoría comienzan el consumo de drogas desde muy jóvenes, un gran número de ellos han cometido actos delictivos, por lo que casi todos han pasado temporadas en la cárcel.

Los pacientes que se han contagiado por vía sexual, suelen cambiar continuamente de pareja, no tienen ningún cuidado en la elección, y muchas veces no utilizan preservativo (de hecho, sólo el 26% de los pacientes ADVP infectados de HIV, reconocieron utilizar este método).

Si analizamos estas vidas, realmente es como si se hubieran ido construyendo su enfermedad. Se ha demostrado ya desde la medicina que la psicoterapia mejora el sistema inmune de estos pacientes, recomendándose la psicoterapia como adyuvante al tratamiento farmacológico, tanto terapia individual y familiar, como grupos terapéuticos, y grupos de intervención para profesionales que tienen que tratar a estos enfermos.

Se ha visto que estos pacientes, abandonan ocasionalmente su psicoanálisis cuando la carga viral (que es el ARN del virus y nos da una idea de la replicación viral) va en claro descenso y ha habido un significativo ascenso de las células de defensa (linfocitos CD4), o han comenzado a responder a un tratamiento al que no estaban respondiendo antes del análisis, o comenzaban a sentirse mejor.

Cualquier atisbo de mejoría es vivido como una amenaza. Son sujetos incapaces de hacer aquello que les hace bien, acostumbrados como están a trabajar para su perjuicio.

Citamos el relato de una paciente infectada por HIV, que contaba en tono tranquilo, y hasta restándole importancia, sin ninguna afectación de la voz, cómo la habían detenido cuando la sorprendieron "in fraganti", robando. De pronto su facies empieza a enrojecer, los músculos del cuello se tensan, su voz se tensa también. Y comienza a relatar la cena que le dieron aquella noche en la prisión, como si en ello le fuera la vida: "me dieron un huevo frito pasado, con la yema dura, frío. Los muy cabrones, no tienen compasión, son unos cerdos... "Ella no había hecho nada malo. Eran los otros los que cometían con ella una injusticia. Otra paciente dice: "Yo me empecé a drogar porque mi marido me pegaba". Y aún otro más: "Mi suegra no quería saber nada de mí, decía que yo no era bueno para su hija, me hizo vivir en un garaje, vivía en el garaje de su casa, como un perro, no me dejaba entrar en la casa".

En todas las frases se ve que son sujetos que en general no se sienten en deuda con nadie, mantienen una continua lucha, el otro es el enemigo. Es difícil que un sujeto que hace responsable de todo lo que le pasa a los demás, pueda tomar la responsabilidad que le toca en la curación de su enfermedad, aunque ésta se reduzca a tomar la medicación.

Estos pacientes tienen, por regla general, decenas de relaciones parasitarias: los que les proporcionan las drogas, otros adictos, etc. Esto apunta a lo que reseñábamos anteriormente, no toleran ninguna relación que les aporte algún beneficio. Podríamos pensar en un sistema inmune excedido en su función con tanto parásito, y finalmente enferman de cualquier cosa.

Todos los artículos médicos de los últimos meses sobre el inicio del tratamiento en pacientes HIV, coinciden en que con el desarrollo y la aprobación para su uso de un importante número de fármacos antirretrovirales, las decisiones acerca del tratamiento se están volviendo complejas. La iniciación de la terapia en personas asintomáticas es en extremo delicada, e implica factores virológicos, inmunológicos y psicosociales. En líneas generales, las publicaciones recomiendan que se cumplan fundamentalmente tres condiciones para iniciar el tratamiento:

-Cifras de CD4 ("las defensas", como las llaman los sujetos con infección HIV), en general por debajo de 350/mm³.

-Cargas virales mayores de 30.000 copias/ml (la carga viral es el RNA viral medido en plasma por PCR, nos da idea de la replicación viral).

-La tercera condición es lo que se ha dado en llamar, en un calco del inglés, "adherencia" al tratamiento. A este respecto, todos los textos recomiendan que no se inicie ningún tratamiento, sin una mínima garantía de que el paciente vaya a realizarlo.

La adherencia al tratamiento es el grado de cumplimiento.

Sobre este particular están en marcha o finalizados una serie de trabajos nacionales e internacionales, que pretenden mejorar la adherencia, con programas especializados de información al paciente (impartidos en su mayoría por enfermería).

Este punto es fundamental por varias razones que pasamos a exponer: El primer tratamiento es clave, puesto que se suele llevar a cabo con la mejor combinación de fármacos disponible, cualquier cambio que hubiera que introducir en éste, nos daría una combinación terapéutica que difícilmente tendría la misma eficacia que la inicial. Por otra parte, el incumplimiento del tratamiento está en relación directa con el desarrollo de resistencias del virus a los antirretrovirales. El virus se hace inmune a la medicación.

La causa más frecuente de fracaso del tratamiento, es la falta del cumplimiento del mismo. De ahí que un factor que ya no depende del fármaco, sino estrictamente del paciente, de que éste sea capaz de tomarse, sin fallar, todas las pastillas, tenga una importancia central en la decisión de inicio del tratamiento.

Tanto la carga viral como la cifra de CD4 nos hablan del riesgo de progresión, son indicadores de riesgo. En pacientes con bajo riesgo de progresión (baja carga viral y cifra de CD4 altos), particularmente los que estén muy convencidos de realizar un buen cumplimiento, podría retrasarse el inicio del tratamiento, con reevaluaciones periódicas.

De la exposición previa, se desprenden varios problemas bioéticos. Se cierne ante nosotros la figura del paciente asintomático.

Cuando tradicionalmente se ha dicho que la enfermedad se expresa por un conjunto de síntomas ¿qué queremos decir cuando decimos enfermo asintomático? Aquí entran en juego una serie de parámetros biológicos que nosotros podemos medir, son los predictores del riesgo de enfermar. No hay síntomas pero hay indicadores biológicos que nos señalan la posibilidad de que en un futuro se desarrolle la enfermedad, todo esto teniendo en cuenta, como siempre en medicina, que en un porcentaje de sujetos esto no

ocurrirá nunca, a pesar de la presencia de los predictores (recordemos los supervivientes de larga duración).

Este problema puede parecer una tontería cuando se trata de tomar una medicación, pero esta cuestión del enfermo asintomático, llega a extremos grotescos, como extirparle profilácticamente, es decir, sin que exista enfermedad, las dos mamas a una mujer, porque tiene un marcador de riesgo para desarrollar cáncer de mama, en aras de salvarle la vida.

Pongámonos en el caso concreto de un paciente infectado por HIV, que no enferma, ante la frase: "Hay que plantearle al paciente el inicio del tratamiento". Un médico nunca consultaría a un paciente con neumonía, por ejemplo, si se quiere tratar, se le diría: "Tiene usted neumonía y este antibiótico es el tratamiento que debe recibir". Esto nos viene a mostrar lo difícil que es la decisión de iniciar la terapia en un paciente asintomático, es tan controvertido que se traslada al paciente la responsabilidad de la decisión.

Nuestro paciente, infectado por el HIV, al que decimos que no tiene el SIDA (que no ha desarrollado la enfermedad), y después le ponemos un tratamiento para esa misma enfermedad que no tiene, tiene que ir a una unidad de seguimiento donde muchos pacientes tienen SIDA, sufre los efectos secundarios, en ocasiones graves, de un tratamiento que además debe ser rigurosamente acatado.

Todo esto, si partimos de la base de que los factores psíquicos influyen marcadamente en el desarrollo y curso de la enfermedad, hecho universalmente aceptado, o incluso son factores etiológicos, en qué medida, deberíamos preguntarnos, al iniciar el tratamiento influye en que la enfermedad progrese en un sujeto aislado. No podemos menospreciar el poder diagnóstico médico.

Además, no debemos perder de vista, que se trata de un negocio millonario; que cada vez se tiende a tratar con más fármacos, más precozmente, con cargas virales más bajas. La triple terapia inicial, que es la pauta recomendada actualmente tiene un elevadísimo coste.

Deberíamos plantearnos en cada sujeto aisladamente considerado: ¿Cómo influye la decisión de inicio del tratamiento? ¿De qué depende que en dos sujetos con similares características biológicas, con la misma entidad clínica y bajo el mismo tratamiento, uno desarrolle la enfermedad y el otro no? Obviamente, aunque podríamos recurrir a la multicausalidad, nosotros creemos que depende de factores no biológicos, de factores psíquicos, de la sobredeterminación inconsciente, y esto no se puede dejar de lado a la hora de tratar pacientes, si bien la única forma de la que disponemos para acercarnos a estas cuestiones, es el psicoanálisis.

Dar más información a los pacientes, más conocimientos, hablarles a la conciencia, intentar que sean un poco "sus propios médicos", darles el rol de enfermo, no ataja el problema. Por eso cualquier intervención sobre la adherencia al tratamiento fracasará si no se tiene esto en cuenta. Es decir, que si no se actúa sobre aquellos componentes de la personalidad del paciente que le han llevado a enfermar, no se logrará tampoco que siga correctamente el tratamiento, que deje de posicionarse en ese lugar donde la culpa siempre es del otro, que aprenda a tolerar algo que le haga bien.

Capítulo V

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Nos encontramos ante el paradigma de enfermedad autoinmune, el lupus eritematoso sistémico (LES), lo que nos hace pensar que el develar algunos de los misterios de esta enfermedad, no puede dejar de repercutir en el conocimiento de otras enfermedades autoinmunes.

La cuestión central en las enfermedades autoinmunes, aquello que las caracteriza, es que nuestro propio sistema inmune de defensa, el mismo que nos tiene que proteger, ataca nuestros tejidos, nuestras propias células, dañándolas y produciendo enfermedad.

Recordemos que la clave del funcionamiento correcto del sistema inmune se sitúa en el fenómeno de autotolerancia: los linfocitos autorreactivos, es decir, capaces de reaccionar contra antígenos propios, son eliminados mayoritariamente durante la maduración del sistema inmune o inactivados y/o eliminados en etapas posteriores, a lo largo de la vida. Este fenómeno de tolerancia inmunológica, se basa en el reconocimiento celular. En condiciones normales el linfocito reconoce las células propias, por presentar determinados marcadores celulares, y no las ataca.

En las enfermedades autoinmunes se produce una alteración de los mecanismos de tolerancia inmunológica. Es como si en el fragor de la batalla, el enemigo se disfrazara con nuestras mismas ropas: no habría posibilidad de diferenciar entre lo ajeno y lo propio, y nuestras armas acabarían con alguno de los suyos, pero también con alguno de los nuestros.

Todas estas enfermedades se caracterizan por la producción espontánea de autoanticuerpos dirigidos contra distintos componentes celulares, generalmente del núcleo, por lo que se denominan genéricamente anticuerpos antinucleares o ANA (siglas en inglés de antinuclear antibody). Según el componente específico contra el que van dirigidos distinguiremos distintos tipos de ANA. Se desconoce la razón por la que el núcleo de las células es el órgano diana en estas enfermedades.

No obstante, la existencia de anticuerpos antinucleares no es indicativa de enfermedad. En un porcentaje variable, entre 3-16% según los estudios, de individuos sanos se detectan ANA en sangre periférica, en general a título bajo y en ocasiones de forma transitoria.

Este porcentaje aumenta con la edad. Ya hemos mencionado que no todos los linfocitos autorreactivos son eliminados durante la maduración del sistema, en individuos normales también existen células autorreactivas. Es decir que al igual que decimos que la estructura del aparato psíquico y los mecanismos que en él actúan son iguales para enfermos y sanos y debemos pensar la enfermedad desde el punto de vista dinámico, parece que aquí podría suceder lo mismo.

En el caso del LES el 98% - 99% de los pacientes, según la técnica empleada para detectarlos, son ANA positivos.

Aunque en general los distintos tipos de ANA no son específicos de una enfermedad determinada, el más característico del lupus, el antiDNA nativo o de doble cadena, un anticuerpo dirigido contra el ADN de la célula, contra el portador de la información genética, no aparece en ninguna otra enfermedad. Es un anticuerpo cuyos niveles van a variar en relación con la actividad de la enfermedad, pudiendo incluso ser negativos cuando la enfermedad no está activa, y estando presente en un 75-95% de pacientes con enfermedad activa.

Como mencionamos en el capítulo "Generalidades sobre el Sistema Inmunológico" no se sabe por qué se produce el fenómeno autoinmune, cuál es la causa de que el sistema inmune comience a reaccionar contra el propio organismo, ni evidentemente tampoco por qué esa reacción se produce contra un órgano o contra múltiples. Es decir, la etiología del LES es desconocida. La producción de autoanticuerpos con especificidades múltiples parece ser el punto central de la enfermedad. Los autoanticuerpos directamente o a través de la formación y depósito de inmunocomplejos parecen explicar muchas de las manifestaciones clínicas o histológicas del LES.

El LES es una de las conectivopatías más frecuente, con una prevalencia de 15 a 50 casos por 100.000 habitantes. Afecta fundamentalmente a personas jóvenes, con un pico de incidencia entre los 15 y 40 años, aunque puede aparecer en niños y ancianos. El 90% de los afectados son mujeres, diferencia que se da fundamentalmente entre la pubertad y la menopausia, ya que antes de la pubertad y después de la menopausia la relación mujer: hombre es de 2:1, por lo que se plantea que las hormonas sexuales pueden jugar algún papel, no conocido, en el desarrollo de la enfermedad.

Se invocan también las hormonas sexuales para explicar que el embarazo puede producir una exacerbación del LES. Hasta un 20% de las enfermas embarazadas sufren una reactivación de la enfermedad durante el embarazo, sobre todo si quedan embarazadas estando en actividad la enfermedad, empeoramiento que se produciría fundamentalmente en el postparto. Clásicamente se consideró el embarazo como un factor de riesgo para la madre, hasta tal punto que durante mucho tiempo se recomendaba a las pacientes no embarazarse, estaba contraindicado, e incluso algunos autores planteaban el aborto terapéutico si se producía.

Una característica del LES es su diversidad clínica y evolutiva, por ello algunos autores consideran que se trata de un síndrome cuya heterogeneidad refleja diferencias. Su curso se caracteriza por exacerbaciones (relacionadas con estrés en el 50-70% de los casos) y remisiones más o menos completas y duraderas. La remisión completa, sin síntomas y sin necesidad de tratamiento, ocurre en menos del 20% de los pacientes.

Las manifestaciones clínicas del lupus pueden afectar a cualquier órgano o sistema. Los síntomas generales suelen predominar y consisten en cansancio, malestar general, fiebre, pérdida de apetito y adelgazamiento. Las manifestaciones musculoesqueléticas (artralgias, mialgias, artritis) y las cutáneas (de las que la más característica es el exantema en alas de mariposa) son los síntomas más frecuentes. Pero puede haber afectación de pulmón, corazón, riñón, manifestaciones neuropsiquiátricas, hematológicas, digestivas, oculares, cuya gravedad puede variar entre leve e intermitente y/o persistente y fulminante.

Los fenómenos de trombosis son frecuentes, sobre todo en pacientes con anticuerpos anticardiolipina o anticoagulante lúpico. Se asocian con abortos de repetición, abortos que también se producen sin relación a anticuerpos antifosfolípidos en mayor porcentaje que en la población general.

La afectación de un órgano o sistema en concreto puede adoptar distintas formas, así en el corazón puede aparecer una pericarditis, una miocarditis o una afectación de las válvulas, y así para cada órgano. Hay, por tanto, múltiples combinaciones posibles de manifestaciones clínicas, que van a ser diferentes de un enfermo a otro, aunque en un enfermo concreto los periodos de actividad cursan con manifestaciones clínicas similares, en general los mismos síntomas del brote anterior, a los que se pueden añadir algún síntoma más. Desde el psicoanálisis podríamos decir que no hay dos pacientes iguales porque no hay dos imaginarios iguales, como tampoco uno es igual a sí mismo.

Quizás mencionar la afectación neuro psiquiátrica que puede cursar con lesión orgánica, como una meningitis o una hemiplejía, o presentarse como una alteración funcional sin evidencia de lesión orgánica. Depresión, ansiedad, demencia, amnesia, delirio, psicosis, desorientación y agitación que pueden evolucionar hasta llegar a cuadros de estupor o coma, se incluyen dentro de las llamadas manifestaciones neuropsiquiátricas difusas, suelen aparecer en el contexto de actividad sistémica de la enfermedad y no tienen un sustrato anatomopatológico bien definido, por lo que se piensa que puede ser el resultado de la alteración de la transmisión de impulsos interneuronales.

De todas ellas la depresión es la patología más frecuente, con cuadros de hipomanía. Es interesante reseñar la asociación entre enfermedad del sistema inmune y depresión, ya que como hemos señalado hay muchos autores, entre los que nos contamos, que plantean que la depresión estaría en la base del desarrollo de la enfermedad orgánica. En general, la medicina interpreta la depresión como secundaria a la enfermedad.

Hasta un 50-75% de los pacientes refieren un episodio de estrés en relación con el comienzo de la enfermedad y también son frecuentes los episodios de estrés coincidiendo con los brotes, como habíamos dicho.

El diagnóstico se establece en base a los llamados criterios de clasificación, revisados en 1982 por el American College of Rheumatology, para la clasificación del LES que tienen una sensibilidad y especificidad de aproximadamente un 96%, aunque no hay que olvidar que estos criterios se propusieron para la clasificación de pacientes con LES y no para su diagnóstico. Se habla de LES definido si cumple 4 o más criterios, probable si cumple 3 y posible si cumple sólo 2.

Aunque el pronóstico de estos enfermos ha mejorado en los últimos años con tratamientos más agresivos que incluyen inmunosupresores, la morbilidad tanto dependiente de la enfermedad como del tratamiento continúa siendo alta.

El tratamiento médico es complejo, ya que no existe un tratamiento específico ni se pueden establecer pautas terapéuticas uniformes. La elección del fármaco a utilizar, o el orden de fármacos, debe ser individualizado. Los fármacos utilizados, dependiendo de la clínica, serían los antiinflamatorios no esteroideos, los antipalúdicos, y los esteroides e inmunosupresores. El uso de estos fármacos, incluidos los inmunosupresores, sólo

sirve para contener el proceso. Un tratamiento eficaz debería reconstruir el sistema de tolerancia.

La morbilidad y la mortalidad van a depender tanto de la enfermedad como del tratamiento. La mortalidad en los diez primeros años de evolución está asociada a la actividad del lupus, fundamentalmente nefritis, vasculitis, afectación neuropsiquiátrica, cardíaca o a procesos infecciosos (más frecuentes en pacientes con actividad y en tratamiento con esteroides). La mortalidad tardía, que se presenta en general cuando la enfermedad está inactiva, es el resultado fundamentalmente de complicaciones cardiovasculares, en las que juega un papel importante el uso de esteroides como tratamiento.

El lupus es considerado como una enfermedad crónica, remitente-recurrente, es decir, que cursa con periodos de actividad seguidos de periodos de remisión. La remisión es un término que se utiliza en el contexto de enfermedad crónica e indica una mejoría o desaparición de los síntomas. En los casos en los que el paciente está asintomático sin tratamiento se habla de remisión completa, pero nunca de curación, porque está definida como enfermedad crónica y por tanto incurable.

Aquello que remite siempre va a recurrir, es como si los términos recurrente y remitente fueran dos caras de la misma moneda, si remite, es decir, si desaparecen los síntomas, tiene que recurrir, reaparecer la enfermedad. Esto lleva a los médicos a decir de pacientes que llevan más de 24 años asintomáticos, "no sabemos aún si podemos decir que esos pacientes están ya curados, porque en algún caso se ha descrito un nuevo brote al cabo de 15 años de enfermedad inactiva y sin tratamiento". No solamente se les cataloga de enfermos, aunque no tengan enfermedad, sino que además se les recomienda revisiones periódicas. Pero hay un 20% de pacientes con LES que tienen un único brote y no vuelven a tener jamás síntomas de enfermedad, y quizás en los casos en los que la remisión completa dura 15 ó 20 años, cuando reaparece habría que preguntarse si es la misma enfermedad. Es distinto pensar que se trata de una curación a considerarlo como una remisión porque, cuando se piensa como una remisión, se está esperando que vuelva la enfermedad, el médico espera el rebrote y hace que el paciente lo espere.

La influencia de la psicoterapia sobre el sistema inmune está probada en múltiples ensayos clínicos. Así mismo se observa en la clínica que las variaciones del estado de ánimo y los cambios fundamentales en la vida del sujeto, tienen relación con los brotes en las enfermedades autoinmunes. Los psicosomatólogos del equipo de Marty han tratado con psicoterapia muchas de las enfermedades autoinmunes en el hospital francés de Poteme des Peuplier, con un índice de curación mucho más alto que el esperado sólo con la medicina convencional.

No nos interesa tanto demostrar que el psicoanálisis puede mejorar estas enfermedades, disminuir los brotes, e incluso curarlas, sino que nos interesa más intentar una lectura psicoanalítica de la cuestión, un intento de acercarnos al problema teniendo en cuenta que quien sufre la enfermedad es para la medicina un sujeto biológico, pero no puede dejar de ser un sujeto psíquico.

Tendríamos que preguntarnos ¿qué es lo que caracteriza al lobo rojo (lupus eritematoso sistémico):

-Hemos señalado su frecuencia claramente mayor en mujeres. Como curiosidad mencionar que los autoanticuerpos, los ANA, tienen nombre de mujer.

-Que los ANA específicos del LES, los antiDNA, son anticuerpos dirigidos contra la información genética, aquello que se hereda y se transmite a la descendencia.

-Su predominio de aparición en edad fértil.

-Su influencia por estados como el embarazo, asociado a rebrote de la enfermedad, sobre todo después del parto.

-La incidencia de abortos, mucho más alta que en la población general (de un 10 a un 30% de los embarazos).

Es cierto que la alta incidencia de aborto de estas pacientes se explica por el alto porcentaje de infartos placentarios que tienen, debido a su alteración de la coagulación, y que el empeoramiento de los síntomas tras el parto también tiene un intento de explicación orgánica.

Durante el embarazo se produce una suerte de inmunosupresión, para que el sistema inmune de la madre no reaccione contra el feto como si fuera un cuerpo extraño, parecería que este estado de inmunosupresión relativa, hace que disminuya la actividad del lupus, que se volvería a reactivar tras el parto. Pero no hay una clara explicación para la prevalencia del LES en pacientes mujeres y en edad fértil, se alude a una cuestión hormonal, pero nunca como etiológica, como tampoco hay explicación para la elección del antígeno nuclear (DNA) como el específico de la enfermedad.

Hay casos de enfermedad leve en los que la decisión de casarse se relaciona con un brote, a veces con afectación renal severa, que precisa internación. Más allá de que exista o no este desencadenante, las mujeres en esta edad, entre los 18 y los 40 años, no pueden dejar de plantearse la cuestión, no ya de la maternidad sino de la función madre, función que opera en toda mujer, en todo sujeto podríamos decir, tenga o no hijos. Podríamos plantearnos si no habría en el LES cuestiones que juegan de manera inconsciente acerca de la descendencia, tanto de tenerla como de no tenerla, ya que hay un ataque del sujeto hacia sí mismo, una intolerancia dirigida contra sí mismo, y habría que preguntarse qué es eso tan intolerable.

Capítulo VI

ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad sistémica de etiología desconocida que se caracteriza por provocar inflamación crónica de las articulaciones diartrodiales (articulaciones móviles).

Aunque lo característico es la artritis, un 20-30% de los pacientes presentan además afectación de otros órganos (síntomas extra articulares), lo que le da un carácter de enfermedad sistémica. Los síntomas generales, como fiebre o astenia, suelen ser frecuentes. Puede haber anemia, afectación cardíaca, sobre todo en forma de pericarditis, afectación pulmonar como pleuritis o fibrosis pulmonar, afectación ocular de presentación diversa, afectación de arterias de mediano y pequeño calibre, nódulos reumatoides que serían "bultos" móviles que se localizan en las zonas de extensión de las articulaciones, etc.

La artritis se caracteriza por dolor, que empeora claramente con el reposo nocturno y se acompaña de rigidez matutina mantenida, tumefacción y grados variables de rubor y calor. La inflamación articular tras su inicio, y en ausencia de tratamiento, se suele mantener definitivamente, lo que le da a la enfermedad un carácter crónico.

Se trata además de una poliartritis, es decir que existe inflamación de más de 5 articulaciones. Podríamos decir que cualquier articulación, salvo las de la columna dorsal y lumbar, puede afectarse o inflamarse, aunque lo más frecuente es la afectación de las articulaciones de manos y pies. La afectación articular tiene la característica, además, de ser simétrica o tender a la simetría.

En resumen una artritis reumatoide sería una poliartritis crónica simétrica, que se acompaña en algunos pacientes de síntomas extra articulares.

Es una enfermedad de distribución universal que afecta al 0.8-1% de la población, siendo 2-3 veces más frecuente en mujeres que en hombres, y en ellas la progresión de la enfermedad más severa. Si bien puede aparecer a cualquier edad, su inicio suele situarse en las 4^a-6^a décadas de la vida, de tal forma que en sujetos entre 60-64 la incidencia es 6 veces mayor que en aquellos de entre 18-25 años.

El cuadro clínico puede comenzar siguiendo diversos patrones pero lo más característico es su inicio insidioso. Los pacientes notan molestias progresivas, a lo largo de semanas e incluso meses, siguiendo un patrón aditivo en el que se van añadiendo nuevas articulaciones a las ya inflamadas. Según va progresando la enfermedad va aumentando la simetría de la afectación articular hasta presentar la forma característica de poliartritis simétrica.

Se considera que hay pocas enfermedades en las que el paciente sufra tanto dolor y disconfort durante un periodo tan prolongado de tiempo, como en la AR.

Hemos dicho que es una enfermedad de etiología desconocida, es decir, no se sabe la causa que la produce. Está clasificada dentro de las enfermedades autoinmunes, en las

que el sistema inmune reacciona contra el propio organismo. Habíamos visto que el sistema inmune era ese sistema constituido para la defensa del organismo y que, para el desempeño de esa función, era fundamental la capacidad de juicio, la capacidad de discernimiento.

El sistema inmune debe distinguir entre lo propio y lo ajeno, para atacar lo ajeno, defendiendo así lo propio. Esto se consigue trabajando para la tolerancia desde el principio del desarrollo del sistema inmune. El fenómeno de tolerancia consiste en el aprendizaje del reconocimiento de lo propio, y conlleva la destrucción de clones de linfocitos llamados autorreactivos, que pueden atacar al propio organismo. Este fenómeno está profundamente alterado en todas las enfermedades autoinmunes. Si antígeno es la sustancia extraña contra la cual reacciona el sistema inmune, en estas enfermedades, el antígeno está en las propias células del sujeto.

En estas enfermedades, dado que el antígeno no se puede eliminar, ya que pertenece al propio sujeto, se produce una inflamación mantenida que daña los tejidos.

En el caso de la artritis reumatoide, la inflamación mantenida en la articulación, produce una alteración de la membrana sinovial que deja de realizar su función, se destruye el cartílago, se dañan las estructuras que envuelven la cavidad articular e incluso se producen erosiones óseas. En último término, se produce una disminución del movimiento y una deformación de la articulación, también característica de la AR, que es una artritis deformante. A largo plazo las deformidades y el daño articular van a causar una limitación muy importante de la actividad y de las tareas que puede realizar el paciente, de tal modo que a los 6 años de evolución de la enfermedad un 25% de los pacientes con AR no pueden trabajar y a los 20 años desde el diagnóstico esta cifra de incapacidad laboral asciende al 50%.

Aunque sabemos que la auto inmunidad juega un papel importante en el desarrollo y el mantenimiento de la enfermedad no se sabe por qué se desencadena. Se piensa que en individuos predispuestos genéticamente actuaría un factor ambiental, que sería el factor desencadenante, por el que se iniciaría la secuencia anterior.

La implicación de factores genéticos en los mecanismos etiopatogénicos de la enfermedad se basan en estudios que demuestran una agregación familiar y una mayor concordancia o coexistencia de AR en parejas de gemelos homocigóticos (aquellos con la misma información genética) que en gemelos heterocigóticos (con diferente información genética).

En este sentido desde hace tiempo se ha visto que la AR se asocia con determinado antígeno HLA de clase II, el DR4, que aparecería más frecuentemente en pacientes con artritis reumatoide (70%- 75% frente al 25-30% de la población general) y que estaría más en relación con la gravedad y cronicidad de la enfermedad que con su inicio.

El hecho de que la AR sea 2-3 veces más frecuente en mujeres que en hombres, que en términos generales la enfermedad mejore e incluso entre en remisión durante el embarazo, volviendo a aparecer o a empeorar después, que sea más frecuente en nulíparas y que un embarazo temprano disminuya el riesgo de artritis reumatoide, plantea un posible papel de modulación inmunológica de las hormonas sexuales, que es desconocido. Podría ser que fuera así y eso podría explicar la mayor incidencia en

mujeres y el cambio durante el embarazo, porque evidentemente hay un cambio hormonal, pero no explicaría que un embarazo temprano protegiera o que fuera más frecuente en nulíparas.

En un sujeto con predisposición genética algunos estímulos, entre los que siempre se ha barajado una posible infección, pondrían en marcha los mecanismos inmunológicos. Esta sospecha se basa en que algunas infecciones producen cuadros muy similares a la AR, aunque no se cronifican, que pacientes con artritis reumatoide presentan títulos más altos de anticuerpos contra ciertos gérmenes y que existen modelos de artritis experimental en ratas que desarrollan cuadros similares a la AR tras sensibilizarlas con extractos de *Mycobacterium tuberculosis*, aunque nunca se ha podido demostrar la implicación de ninguna infección.

Por último, en cuanto a la perpetuación de la enfermedad, se plantea la posibilidad de que el daño de los tejidos articulares ponga al descubierto una proteína que en condiciones normales no aparece en la circulación, por lo que no se habrían eliminado las células autorreactivas, pero esto tampoco explicaría por qué de la remisión espontánea que, aunque rara, existe.

Durante un tiempo la AR fue considerada como enfermedad psicósomática, de hecho formaba parte de las 7 enfermedades psicósomáticas descritas por la escuela de Chicago. Se describía asociada a una determinada personalidad psíquica y se la relacionaba con el estrés, ya que éste jugaba un papel decisivo en el desarrollo y en el curso evolutivo de la enfermedad. Algunos estudios parecían apoyar estos hechos que no fueron confirmados posteriormente.

Hasta los años 80 se describía la AR como una enfermedad relativamente benigna, de buen pronóstico y en la que los tratamientos disponibles evitan la invalidez en la mayoría de los enfermos. A partir de esta fecha, y como resultado de estudios de seguimiento a largo plazo, pasa a considerarse una enfermedad agresiva e incluso mortal. Un 60% de los pacientes presentan algún tipo de incapacidad funcional y en el 19% ésta es severa. Por otra parte se constató que la esperanza de vida en pacientes con AR es 5-10 años menor que en la población general. Si bien las complicaciones de la enfermedad o del tratamiento pueden causar la muerte, el 90% de los pacientes mueren por las mismas causas que la población general, es decir, mueren antes de lo mismo.

Esta discrepancia entre lo que se pensaba antes y lo que se piensa ahora de la enfermedad es llamativa. Parecería que los médicos no se dieron cuenta de lo que les pasaba a los enfermos. Pero hay que considerar que la AR se define como enfermedad crónica, por lo que el control total de la enfermedad se considera raro. Con esta concepción de la enfermedad pequeños cambios en la actividad pueden considerarse positivos, pero no por eso deja de haber una inflamación mantenida que a largo plazo daña la articulación. Es importante, por tanto, la manera de concebir la enfermedad.

También en este hecho el enfermo juega algún papel. Habíamos dicho que la AR es una de las enfermedades más dolorosas e invalidantes, pero los enfermos se "quejan poco". Es relativamente frecuente que cuando el médico les pregunta cómo se encuentran, contesten con frases como "no estoy mal" o "algo mejor", aunque esa mejoría sea mínima. Cuando se valora más determinadamente su capacidad para realizar las más diversas tareas como lavarse, vestirse, o trabajar, con frecuencia los resultados

obtenidos no concuerdan con las respuestas de los pacientes, no están bien, pero no se quejan, al menos frente al médico, porque en muchas ocasiones cuando acuden acompañados de un familiar a la consulta éste apostilla "no, cuéntale lo que a mí me dices, cuéntale que te duele, que no puedes hacer...".

Estos hechos contrastan con los 5 objetivos de salud que los pacientes dicen querer alcanzar, cuando se les pregunta sobre sus deseos con respecto a la enfermedad: verse libres de dolor y de otros síntomas físicos y psicológicos, no padecer efectos secundarios del tratamiento que tienen que recibir, mantener una función normal, conservar su solvencia económica y permanecer vivos tanto tiempo como sea posible. Es como si los pacientes no se dieran cuenta de su actitud con respecto a la enfermedad.

Ante los trabajos mencionados se replanteó la actitud terapéutica, con el propósito de disminuir la discapacidad a largo plazo. Si antes el tratamiento era escalonado, actualmente se tiende a utilizar tratamientos más agresivos de manera más precoz, pero dado que estos tratamientos no están exentos de efectos secundarios se ha tratado de determinar cuales serían los factores que pudieran predecir el curso de la enfermedad a largo plazo, en orden a reconocer qué pacientes van a seguir una mala evolución.

Aquí nuevamente aparecen los factores emocionales o psicológicos, que habían desaparecido en la enfermedad, hasta tal punto que hoy por hoy se estima que los trastornos psíquicos, muy frecuentes en los pacientes con AR, serían determinantes en su evolución, independientemente de la extensión o intensidad de la inflamación. El estrés y la ansiedad serían habituales y hasta en un 25% de los pacientes se reconoce la existencia de una depresión establecida.

Por último mencionar que el incumplimiento del tratamiento es una de las causas más importantes que empeora el pronóstico. Un 50% de los pacientes no hace correctamente el tratamiento o lo abandona. Las causas de abandono son múltiples, aunque sólo en el 5-10% de los casos se debe a efectos secundarios del tratamiento o a ineficacia del mismo, aunque también habría que decir de los efectos secundarios y de la ineficacia. El resto abandonaría el tratamiento por causas varias entre las que estarían: factores psicológicos, mejoría clínica aunque no remisión, sensación subjetiva de falta de eficacia que no es paralela a la observación médica, miedo a la existencia de efectos secundarios.

Se ha descrito de manera profusa, tanto que en la medicina ha surgido la Psiconeuroinmunología, la relación entre el sistema inmune y la patología psíquica. En la depresión y en la psicosis se han demostrado alteraciones del sistema inmune. También ha sido demostrada la influencia de la psicoterapia sobre el sistema inmunológico.

Se han realizado interesantes experiencias con largas series de pacientes, donde la psicoterapia no sólo mejoraba los síntomas psíquicos del paciente, como la depresión, el dolor, sino que en los pacientes tratados se demostró una menor progresión de la enfermedad. También se demostró esto en pacientes a los que se les invitó a hablar de su enfermedad y de los trastornos y limitaciones que les producía la misma, con ello se consiguió una mayor tolerancia al dolor y una disminución de las incapacidades.

Curiosamente, está descrito que la existencia de un episodio de depresión mayor previo al desarrollo de la artritis reumatoide, tiene influencia en cuanto a la capacidad funcional y la percepción del dolor, e incluso sobre la evolución de la enfermedad, empeorando el pronóstico.

La artritis reumatoide puede ser una enfermedad deformante: dedos en cuello de cisne o en boutonniere, en ráfaga cubital, deformidad en Z, subluxaciones. Se dice que la mano es la tarjeta de presentación del paciente con artritis reumatoide. El cuadro clínico está dominado por el dolor y por la incapacidad funcional.

En cuanto al dolor, sabemos que ningún dolor es sólo orgánico, hasta el dolor más fuerte disminuye, y llega a desaparecer, cuando el sujeto se distrae, cuando se ocupa en otra cosa. Hay múltiples ensayos clínicos dirigidos hacia esa cuestión, demostrando que la discapacidad de los enfermos, es decir, la imposibilidad de realizar por sí solos las tareas que le eran habituales antes de enfermar, no son explicables únicamente por su enfermedad, los factores psíquicos juegan un papel importante.

La verdadera enfermedad es la utilización que el paciente hace de su enfermedad, hay enfermos de artritis reumatoide que, a pesar de su dolor y sus deformidades, llevan una vida activa y hay otros, con un grado de afectación orgánica similar, que utilizan su enfermedad para no trabajar, para hacerse dependientes de otros. Por no poder aceptar la dependencia, por no poder aceptar que el otro semejante está desde el principio, que nacemos prematuros, que necesitamos de alguien que nos asista o morimos, por no aceptar que en ese sentido la libertad no está en no depender, porque eso es imposible, sino en elegir de qué se depende, que siempre se depende de algo, al final terminan dependiendo de esa manera tan manifiesta.

En la clínica se observa cómo hay algunos pacientes que, a pesar de quedar sin dolor con la medicación, se niegan a tomarla, como si hubiera un goce, inconsciente por supuesto, en el mantenimiento de ese dolor.

No podemos obviar que la artritis reumatoide, a pesar de ser una enfermedad autoinmune, tiene la característica peculiar de afectar al sistema motor, el sistema aquél que nos permite la modificación del mundo exterior. En *La negación*, de 1925, Freud nos dice que la negación es el principio del juicio, y que el juicio es lo que posibilita todo movimiento.

Recordemos el chiste del joven de veinte años que no habla, lo llevaban a los médicos, nadie era capaz de diagnosticarlo. El aparato fonador estaba indemne, no se entendía por qué no hablaba, y un buen día dijo: "Mamá, la sopa está fría". La madre azorada le pregunta cómo era que no había hablado en todos esos años pudiendo hacerlo, a lo que él le contesta: "Es que estaba todo perfecto". Como se trata de un chiste, y en la realidad no puede ser todo perfecto siempre, disponemos del sistema motor para modificar, con la palabra, con la escritura o con cualquier otro movimiento, aquello que no nos gusta. El primer no del niño es lo que le permite la deambulación.

Es curioso que en el sujeto que padece AR, que tiene alterada esta función de la motilidad, su sistema inmune tenga también alterado el juicio, no sepa discernir entre lo propio y lo ajeno. Además también se muestra aquí, en el fenómeno de tolerancia, la

aceptación de los otros: es frente a los otros que, por no tolerar las diferencias, genera anticuerpos.

Por lo que contábamos anteriormente de la indefensión del ser humano, el otro es un lugar en nuestro aparato psíquico, es decir, nos relacionamos con los demás según nuestra concepción de lo que es relacionarse con los demás. Esto, que parece tan evidente, no es tan sencillo cuando pensamos que es la posición frente a aquellas primeras relaciones fundamentales, la posición frente al complejo de Edipo, lo que determina, no sólo las relaciones con los otros, no sólo el trato hacia los demás, sino también cómo se trata uno a sí mismo. Cuando no se tolera a los demás, tampoco puede uno tolerarse a sí mismo, exactamente por la misma razón. Lo más importante de uno, está fuera de uno.

La mayoría de las teorías etiológicas, sobre la artritis reumatoide, convienen en que un antígeno externo, produciría una respuesta inmune exagerada, pero esa respuesta inmune tendría lo que se ha dado en llamar reacción cruzada, es decir, que los anticuerpos que se tendrían que dedicar a acabar con el antígeno extraño, se dedican a atacar a las propias células del sujeto, porque tienen algo en común con el antígeno.

Si pensamos la alteración en la deambulación que existe en la artritis reumatoide como inhibición de una función, podemos recordar la frase de Freud en su artículo *Inhibición, síntoma y angustia*: Cuando andar significa pisar el cuerpo de la madre tierra, o escribir es dejar deslizar un fluido por un tubo sobre un papel blanco (eyacular), no puede uno andar ni escribir, es decir, todo lo que el sujeto no puede tener que ver con la madre, o toda función fuertemente erogeneizada, no puede ser realizada por el sujeto.

Capítulo VII

AFECCIONES NEUROLÓGICAS AUTOINMUNES

La autoinmunidad es una causa frecuente de enfermedad en los humanos, afecta aproximadamente al 2% de la población y resulta de un fallo o ruptura de los mecanismos que normalmente son responsables de la autotolerancia.

La autotolerancia, o falta de respuesta a los antígenos propios, es un proceso que se adquiere en forma activa, o que se aprende, por el cual se evita que los linfocitos potencialmente autorreactivos adquieran la capacidad de responder a los antígenos propios, o se les inactiva después de encontrarse con ellos.

Múltiples factores en interacción contribuyen al desarrollo de las enfermedades autoinmunes: alteraciones inmunitarias, predisposición genética, alteraciones tisulares e infecciones microbianas.

Las enfermedades autoinmunes pueden ser sistémicas o específicas de órgano. Entre las primeras, se destacan las afecciones reumatológicas como el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide, la dermatopolimiositis y otras. Entre aquellas que afectan un órgano en particular o estructuras determinadas de un sistema se encuentran las dos entidades que vamos a desarrollar en este capítulo: esclerosis múltiple o en placas y miastenia gravis.

La principal dificultad en la definición de los mecanismos de las enfermedades autoinmunes es la incapacidad de identificar los antígenos que inician las respuestas, por lo cual se desconoce la etiología específica de la mayor parte de estas patologías.

En la enfermedad autoinmune el sujeto no reconoce como propia la célula que le es propia. El sistema inmunitario se hereda, inicialmente es pluripotencial y el sujeto tiene que hacerlo propio. Pero en algún momento de su vida deja de protegerlo de los peligros externos o internos y lo ataca, es un sistema inmunológico agresivo y destructivo que rompe o niega los mecanismos de tolerancia y daña al organismo al cual servía.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Es una entidad que se encuadra nosológicamente dentro de las enfermedades desmielinizantes, con un criterio patogénico. Es dentro de estas afecciones la más frecuente, habiendo actualmente en EEUU más de 300.000 enfermos, principalmente en el rango de edad de 20-40 años, por lo que se ha constituido en la enfermedad discapacitante más común entre los jóvenes.

Su etiología es desconocida, teniéndose de ella sólo curiosos datos epidemiológicos, como por ejemplo que su incidencia es mayor con la lejanía del Ecuador, llegando al uno por mil en el norte de Escocia, Escandinavia e Islandia. Tiene un predominio por el sexo femenino de 3:2, afecta mayormente a descendientes de europeos y a sujetos de estratos socio-económico-culturales elevados.

Las evidencias de que la esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune son las siguientes:

1. -Enfermedad inflamatoria que implica fagocitos, linfocitos y otras células inmunocompetentes.
2. -Es más frecuente en sujetos con cierto tipo de antígeno HLA, lo que significa que los genes que controlan el sistema inmunitario están vinculados al desarrollo de la enfermedad.
3. -Hay bandas oligoclonales de IgG en el líquido cefalorraquídeo (LCR).
4. -Hay disminución de los supresores de linfocitos T.
5. -Hay un modelo animal de EM, la encefalomiелitis autoinmune experimental, que es una entidad mediatizada por la inmunidad. Los animales inyectados con proteína básica de la mielina y coadyuvantes inmunológicos son inducidos a desarrollar una respuesta inmune contra los antígenos mielínicos, con reacciones cruzadas y daño contra la propia mielina.

Desde el punto de vista clínico, tiene una forma evolutiva clásica en brotes agudos y remisión completa o parcial, y otra forma más grave y menos frecuente que es la crónica progresiva.

En el 40% de los casos debuta con una neuritis óptica, que es a tal punto característica de la EM, que en los casos en que no se asocia a ningún otro déficit, se la considera una forma frustrada, no desarrollada de la enfermedad. Otros elementos clínicos habituales son el déficit piramidal, los trastornos sensitivos, la ataxia y/o el temblor cerebeloso, las disfunciones del tronco encefálico y los disturbios esfinterianos.

Como se trata de una afección mielínica, es infrecuente que se asocie a trastornos de la sustancia gris como afasia, demencia, síndromes extrapiramidales, crisis epilépticas y dolor.

Los brotes son impredecibles en su aparición, el déficit es de instalación súbita, se extiende por 6-8 semanas y luego se resuelve completamente o con algún grado variable de secuela.

Como en la mayor parte de las enfermedades autoinmunes, de etiología desconocida, el diagnóstico se establece a partir de "criterios" que, según el número en que se hallen presentes, generarán las categorías de EM posible, probable y definida.

Los criterios de Schumacher para el diagnóstico de EM son:

1. -Dos síntomas separados del sistema nervioso central.
2. -Dos brotes separados (entre el debut y el segundo brote por lo menos un mes).
3. -Síntomas que deben implicar la sustancia blanca.

4. -Edad de comienzo de 20-40 años.
5. -Déficit neurológico objetivable al examen físico.
6. -Ninguna otra explicación médica satisfactoria para este cuadro clínico.

La clave de estos criterios está en los dos primeros puntos: dos lesiones separadas en tiempo y espacio.

Hay parámetros auxiliares de laboratorio (aumento de IgG y disposición de la misma en bandas monoclonales en el LCR), potenciales evocados (un 75% de los pacientes tendrán anomalías en el potencial evocado visual y un 50% en los potenciales auditivo y somatosensitivo) y las imágenes de placas de desmielinización en distintos sectores del sistema nervioso central observables en la resonancia magnética nuclear, que corroboran la presunción diagnóstica.

El pronóstico de esta afección es absolutamente variable: desde un tercio de los pacientes que padecerán brotes aislados y no tendrán ninguna discapacidad durante su vida, a otro tercio con discapacidad moderada y por último otro tercio que requerirá asistencia para vivir.

No es una enfermedad fatal. En los casos de severa discapacidad la muerte puede producirse por las complicaciones de la postración, infecciones, escaras, etc.

No existe ningún tratamiento satisfactorio para la EM, los actuales consisten en el empleo de corticoesteroides en la etapa aguda, con acortamiento de la extensión de la misma y probablemente disminución de la secuela, y agentes sintomáticos para controlar síntomas como la espasticidad, el temblor o los trastornos esfinterianos.

MIASTENIA GRAVIS

Esta enfermedad, así como el síndrome de Eaton Lambert, presentan como rasgo común la presencia de autoanticuerpos que juegan un papel patogénico primordial en la unión neuromuscular. Estudios recientes también sugieren la presencia de reacciones autoinmunes en la placa neuromuscular en la esclerosis lateral amiotrófica.

Los pacientes que padecen miastenia gravis tienen debilidad y fácil fatigabilidad en la musculatura esquelética. Dicha debilidad puede estar ausente en reposo, pero se incrementa con el correr del día y sobre todo con el ejercicio sostenido o repetido.

La debilidad es detectable al examen físico especialmente en la musculatura extraocular, los músculos de innervación bulbar y los miembros.

La incidencia es de 1:20.000, siendo más frecuente en mujeres que en varones (3:2). El pico de incidencia se sitúa en la tercera década para las mujeres y en la quinta para los varones.

Sin tratamiento, la mortalidad puede crecer hasta el 35% de la población afectada, por el compromiso de la musculatura respiratoria, pero con los métodos actuales de cuidados intensivos y los recursos terapéuticos es muy infrecuente.

Más del 90% de los pacientes con miastenia gravis tienen anticuerpos circulantes contra el receptor nicotínico para la acetilcolina (Ach) en la placa neuromuscular. La severidad del cuadro está en relación directa con los títulos de anticuerpos circulantes, y se producen remisiones y grandes mejorías con la remoción de dichos anticuerpos con plasmaféresis. También es coherente con esta patogenia la mejoría de los pacientes bajo tratamiento inmunosupresor.

Aproximadamente un 15% de los pacientes son portadores de tumores benignos del timo (timomas) y un 50% de hiperplasias tímicas. La exéresis del timo, en ocasiones, es el único tratamiento efectivo, entendiéndose que es el timo donde se producen los linfocitos T generadores de anticuerpos antirreceptor de la Ach, mucho más que otros anticuerpos.

Además de los parámetros clínicos hay test diagnósticos para miastenia gravis:

-Mejoría de la debilidad y fatigabilidad por administración de anticolinesterasas (edofronio, neostigmina), dado que aumentan los niveles del neurotransmisor Ach a nivel del receptor bloqueado.

-Evidencia electrofisiológica de transmisión neuromuscular defectuosa por caída del potencial de acción ante estimulación repetitiva.

-Presencia de anticuerpos circulantes antirreceptor colinérgico.

El curso clínico habitual es el de una enfermedad crónica, con periodos de exacerbación y remisión, y la posibilidad durante los primeros años de padecer de crisis miasténicas, que son exacerbaciones agudas con compromiso respiratorio y de la musculatura bulbar (fono-deglución), durante las cuales es fundamental el cuidado de la función respiratoria.

Los recursos terapéuticos apuntan a la inmunosupresión (corticoides y drogas inmunosupresoras mayores) con los efectos adversos y complicaciones que conlleva, la eventual decisión de una timectomía y agentes sintomáticos como la neostigmina.

En las enfermedades autoinmunes, desde el punto de vista psicoanalítico leemos una relación del sujeto con leyes biológicas primordiales, como la función protectora y defensiva del sistema inmunológico, por completo tergiversadas.

Podríamos pensarlo desde la perversión, renegando de una ley conocida, sin incluirse, rompiendo códigos, saltando vallas, aún contra sí mismo.

Otra posición estructural frente a la ley es la de la psicosis, desconociendo su existencia, legislando para sí mismo de modo delirante, sin Otro, Otro del lenguaje que limite, que puntúe su finitud. Delirio de inmortalidad, ambición desmedida del sujeto que lo mata anticipadamente.

Pero la relación objetivable más fuerte en estos pacientes parece establecerse con la estructura melancólica.

Series estadísticas de estudios cooperativos han demostrado la pre-existencia de una depresión severa en la mayor parte de pacientes afectados de esclerosis múltiple, entre otras enfermedades orgánicas graves, muchas de ellas con patogenia autoinmune (Pierre Marty y col.)

No conocemos el mecanismo íntimo de producción de estos sucesos, pero entendiendo que todo hecho celular o biológico tiene expresión psíquica, entendiendo al sujeto como sujeto psíquico articulado a un cuerpo biológico, y tomando en cuenta además nuestra propia casuística, nos adherimos a este pensamiento.

La melancolía encuadrada como patología narcisista, en la que no habiendo aceptación de lo perdido el yo es lo perdido, en estos casos perdido desde siempre porque no se trata de un objeto de amor, separado del yo, sino de su propio cuerpo inmortal.

En las enfermedades como las que se describen en el presente capítulo, que afectan selectivamente a un sistema y de ese sistema la pieza clave de su funcionamiento (la mielina para las vías de conducción en la esclerosis múltiple, y el receptor de la placa neuromuscular en la miastenia gravis), aparece una cuestión que no ha sido aún dilucidada y es la de la elección de órgano en el paciente psicósomático.

En *Pulsiones y sus destinos* de 1915, Freud se pregunta si el sojuzgamiento de las pulsiones parciales es suficiente por sí solo para provocar los trastornos en los órganos, o si además habrá circunstancias constitucionales que impulsen a los órganos a exagerar su papel erógeno, provocando la represión pulsional.

Otro trabajo suyo de 1910, *Conceptos psicoanalíticos de las perturbaciones psicógenas de la visión*, sostiene que son los mismos órganos y sistemas de órganos los que están a disposición de las pulsiones sexuales y de las del yo, no siendo sencillo servir a dos amos a la vez. Cuanto más estrecha es la relación que contrae un órgano con alguna de las grandes pulsiones (de vida y de muerte), más se rehúsa a la otra.

Si un órgano que sirve a las dos pulsiones intensifica su papel erógeno, su excitabilidad y su inervación sufrirán modificaciones que se manifestarán en trastornos de la función del órgano que está al servicio del yo.

Pulsión de muerte no sublimada, puesta al servicio de la destrucción, egoísmo narcisista que deviene en un yo resquebrajado.

Antes de aceptar la verdad de castración, antes de reconocerse mortal, el melancólico se suicida o desarrolla una enfermedad mortal o severamente discapacitante, un suicidio encubierto.

Algo en común en estas dos entidades neurológicas, escasamente comprendidas por la medicina, parece relacionarse con la conducción: la mielina en la esclerosis múltiple y el receptor colinérgico de la placa neuromuscular en la miastenia gravis. Una interrupción en la conducción nerviosa, en la transmisión del impulso por algo del sujeto que no desliza. Una detención en la información que no progresa al estatuto

siguiente, dado la desmielinización fragmentaria en un caso y el bloqueo selectivo del neurotransmisor en el otro.

Si pensamos además la clásica evolución de ambas afecciones en brotes y remisiones que se suceden en tiempo variable, estamos en condiciones de sostener que la intervención psicoanalítica en estadios tempranos, y lo atestigua nuestra experiencia, puede modificar significativamente su pronóstico.

Se trata de sujetos en los cuales, en vez de un significante para otro significante en una metonimia sin fin, se interrumpe, se detiene y al mismo tiempo, insiste en esa detención significante en cada nuevo brote.

La labor interpretativa en transferencia sobre la particularidad de ese discurso puede desviar la pulsión de muerte, esa puntuación inadecuada, anticipada, que si bien en estos casos no acaba con la vida del sujeto, altera notablemente la calidad de la misma.