

LA ILUSION DE LA SIMPLICIDAD: REVISION DEL MODELO MEDICO

Dr. Herbert Weiner*

Título original:
THE ILLUSION OF SIMPLICITY:
THE MEDICAL MODEL REVISITED**

Se ha encontrado que los modelos médicos tradicionales son lineales, restrictivos y sobresimplificados. Sólo un modelo verdaderamente biológico, que incluya tanto a la biología evolutiva como a la biología celular y molecular, puede dar cuenta de los complejos orígenes, formas y efectos de la enfermedad. Esto es ilustrado con una discusión de la hepatitis tipo B y de la enfermedad viral lenta. Un modelo biológico actualizado de la enfermedad toma en consideración la predisposición a la enfermedad, el momento temporal y la ruta de infección, las formas múltiples de la enfermedad, la respuesta adaptativa variable, y el papel de factores sociales y culturales, así como una visualización de la enfermedad como una falla de adaptación en uno o más sistemas. Su aplicación a la psiquiatría se ejemplifica con una discusión del stress, el duelo y la separación.

Por razones difíciles de explicar, la psiquiatría ha solidificado una vez más ser admitida a la medicina. A través de los años, la psiquiatría se ha desviado repetidamente por senderos que, según muchos médicos, son tan remotos como la biología espacial (exobiología) lo es de la biología terrestre. Estas excursiones hacia, por ejemplo, las terapias para las sociedades, el mejoramiento de la salud mental o de las relaciones internacionales, y el diagnóstico a distancia de la psicopatología en la estructura política y en los políticos le parecen a la profesión médica como prematuras, si no es que inocentes.

Es así que los psiquiatras están siendo llamados de regreso a sus orígenes: debemos ser médicos de los cuerpos y mentes de nuestros pacientes, no de la enfermedad estructural política. Se nos entrena como biólogos; diagnosticamos enfermedades y cuidamos a los enfermos. Esperamos aliviar su sufrimiento; ocasionalmente los curamos. Estas antiguas preocupaciones de los médicos van mucho más allá del derecho legal a prescribir drogas, y muchos psiquiatras nunca han roto con esta tradición. Sin embargo, otros han deseado descartar —o cuando menos sobrepassar— los roles tradicionales que la sociedad les ha asignado, porque están descontentos con el modelo médico.

Modelos médicos tradicionales

Las discusiones recientes sobre el modelo médico (1-4) no suelen mencionar que no hay sólo un modelo o sugerir

que se necesita un nuevo modelo (2-4). El modelo al que usualmente se hace referencia y al que se suscriben es el modelo de enfermedades infecciosas en la patogénesis de las enfermedades. Este afirma, en su forma obsoleta, que un tipo particular de agente es la causa de una entidad patológica, p. ej., que el neumococo causa la neumonía neumocócica. El obtener neumococos del paciente e inyectarlos a un animal de laboratorio reproduce la enfermedad. Le debemos este modelo a Koch. Impregna a toda la medicina y busca la explicación total de una enfermedad en base a una única causa, sea ésta bacteriana, genética, viral, enzimática, inmunológica, tóxica, nutricional o psicológica. En su forma más genérica establece que la mayoría de las enfermedades pueden ser explicadas en base a causas únicas: "Atrás de cada pensamiento enredado, hay una molécula enredada".

Debemos el segundo modelo —el modelo patológico celular— a Virchow. En esencia, él afirma que la enfermedad se debe a un defecto material de las células u órganos del cuerpo. Usualmente este defecto se piensa es único y causado por un agente externo o por alguna aberración específica de la maquinaria intrínseca de la célula, por ejemplo: la alteración estructural o la ausencia de una enzima. En términos formales, es un modelo funcional que fascina a la mayoría de los médicos.

La mayoría de las explicaciones médicas de las enfermedades son de naturaleza funcional. Nos dicen de la relación entre la disminución en el gasto cardíaco y el edema pulmonar, pero no nos dicen el porqué en un momento determinado el corazón falló. En otras palabras, la mayoría de las explicaciones de los síntomas y signos de una enfermedad (y las alteraciones funcionales que éstos expresan) no explican sus antecedentes. Es más, la desventaja de una explicación histórica (de antecedentes) es que es descriptiva y no predictiva; por ejemplo, una variedad de plantas y especies animales puede ser explicada en parte por una mutación genética, pero esta teoría no predice cuándo ocurrirá una nueva mutación genética. Un modelo de enfermedad debería permitirnos predecir quién está en riesgo para una enfermedad determinada así como cuándo y en qué circunstancias la persona pre-dispuesta puede desarrollarla. Mínimamente, un modelo completo de la enfermedad necesita ser funcional, histórico y predictivo.

El tercer modelo tradicional es el modelo diagnóstico de la enfermedad. Kety (5), lo ha definido como "un proceso que avanza del reconocimiento y disminución de los síntomas a la caracterización de una enfermedad específica en la cual la etiología y patogénesis son conocidas y el tratamiento es racional y específico". Sin embargo, esta situación ideal no ocurre en la naturaleza. A medida que nuestro conocimiento aumenta, continuamente reco-

*Profesor de Psiquiatría y Neurociencia (Colegio Alberto Einstein de Medicina. No. 111 de la Calle 210 Este. Bronx, Nueva York, 10467, EU); y Jefe del Departamento de Psiquiatría del Hospital y Centro Médico Montefiore.

**Traducido por Francisco Gómez Mont de la revista *The American Journal of Psychiatry*, vol. 135, 1978, págs. 27-33. Copyright 1978, de la American Psychiatry Association. Reproducido con la autorización debida, misma que agradecemos.

nocemos subformas múltiples de cada enfermedad específica, si bien cada enfermedad tiene una patología celular invariante; por ejemplo: existen subformas de la enfermedad de Graves, de la hipertensión arterial esencial, de la úlcera péptica duodenal y de la gota. Las lesiones específicas de estas enfermedades, los fenotipos, tienen antecedentes etiológicos o patogénéticos diferentes. Algunos pacientes con gota tienen niveles normales de ácido úrico en el suero, y las elevaciones de ácido úrico sérico no necesariamente llevan a la gota. Las elevaciones del ácido úrico sérico son producidas por mecanismos enzimáticos separados y específicos que producen un aumento en la biosíntesis de purinas por las células o por un aumento en la reabsorción de ácido úrico por el riñón o por una combinación de ambos. Además, el tratamiento exitoso de la enfermedad no tiene que depender de un conocimiento de su etiología o patogénesis. Por lo tanto, uno tiene que concluir que el modelo diagnóstico de la enfermedad es idealista, no realista.

El cuarto modelo tradicional de la enfermedad es el curativo, que se deriva directamente de los modelos de enfermedad infecciosa y de patología celular: una vez que conocemos la causa patogénica única de una enfermedad, o su patofisiología alterada, estamos en posición de desarrollar y lanzar la bala mágica y curativa. Los éxitos en el tratamiento de las enfermedades infecciosas y de las deficiencias vitamínicas han reforzado la creencia en este modelo, que conlleva la esperanza de que eventualmente curaremos todas las enfermedades. Pero la naturaleza es sutil y siempre cambiante. Las bacterias son capaces de adaptarse a la bala mágica. Los cambios en costumbres sociales pueden causar que el gonococo adquiera ADN del hemófilus que habita la boca, y que por tanto produzca penicilinas y se vuelva resistente a la penicilina. Una vez que tenemos una forma de curar, quizá ésta no sea permanente. Más aún, la mayoría de las enfermedades no pueden ser curadas; cuando más, lo que el médico puede hacer es aliviar el sufrimiento, disminuir los síntomas y evitar hacer daño al paciente (el 50% de todas las enfermedades hoy en día son iatrogénicas). En verdad, la relación del médico con el paciente puede ser un agente poderoso en el alivio del sufrimiento y de los síntomas. Además, la profesión médica ha tenido tradicionalmente una profunda resistencia a la prevención de la enfermedad.

Para propósitos de esta discusión, me limitaré a estos cuatro modelos, aunque hay otros (v. gr., la discusión de McKeown (6) sobre las consecuencias del modelo educacional en medicina).

Los modelos médicos tradicionales y la psiquiatría

Cada uno de los cuatro modelos de enfermedad tiene a sus adeptos y a sus opositores en psiquiatría. En el siglo XIX, muchos consideraban a las principales enfermedades psiquiátricas como enfermedades del cerebro. Al comenzar este siglo, esta creencia fue fuertemente apoyada por la enfermedad psiquiátrica más paradigmática e interesante —la neurosífilis parética—. Aquí, se encontró una confirmación del modelo de la enfermedad infecciosa, cuando se descubrió a la espiroqueta pálida de Schaudinn en el cerebro. Se le podían dirigir terapias específicas en la forma de fiebre, los arsenicales o la penicilina. Quedó perdido en esta sobresimplificación el hecho de que la espiroqueta en su fase terciaria causa neurosífilis parética en algunos, pero causa neurosífilis tabética, aortitis, gomas en hueso y piel, o incluso no causa enferme-

dad en otros. Es más, los síntomas variables de la neurosífilis parética les enseñaron a muchos psiquiatras toda la psicopatología. El criterio de Nissl para el diagnóstico de la neurosífilis parética fue la presencia no sólo de la espiroqueta sino también de linfocitos en los espacios perivasculares del cerebro.

Aún carecemos de explicación para las variadas expresiones fenotípicas de la sífilis terciaria. La sintomatología variable de la neurosífilis parética usualmente se explica por la interacción de la enfermedad con la "personalidad" del huésped. La observación de Nissl se explica generalmente por el hecho de que la espiroqueta ocasiona una respuesta mediada por linfocitos inmunocompetentes.

Este modelo de una enfermedad clásicamente psiquiátrica ha impulsado a la psiquiatría a buscar continuamente la causa bacteriana, molecular, enzimática, viral y metabólica de la enfermedad mental. En otra forma y a otro nivel de organización, este modelo ha explicado la mayoría de las enfermedades psiquiátricas y sus síntomas en base a conflictos psicológicos específicos. Los síntomas histéricos, por ejemplo, se dice que tienen en sus raíces conflictos o memorias sexuales inconscientes. Esta formulación psicoanalítica no difiere conceptualmente de la idea de un modelo de enfermedad infecciosa; simplemente está fraseada en un lenguaje diferente. El concepto inicial de Freud del síntoma histérico estaba modelado en base a la identificación de un factor patopsicológico, al igual que mucha de la medicina busca la explicación de la enfermedad en términos patofisiológicos *después* del inicio de la enfermedad. Más tarde se reconoció que cada síntoma está determinado de manera múltiple, y una importante dimensión —la del desarrollo— fue añadida a nuestra comprensión de los síntomas.

Objeciones a los modelos tradicionales

Al estudiar la estructura del carácter, Freud (7) también acrecentó nuestro conocimiento de la taxonomía de las enfermedades psiquiátricas específicas y de las personas. Gradualmente la línea entre el grupo de síntomas y la estructura de carácter del paciente se ha oscurecido; se dice que un paciente histérico está en riesgo de síntomas histéricos, y su sugestibilidad puede ser utilizada ventajosamente para removerlos. De hecho, las personas tienen síntomas y enfermedades, o en una extensión extrema de este punto de vista, no tienen enfermedad alguna. La enfermedad es vista por algunos como una manera de "etiquetar" peyorativamente a las personas (8). Aparte, continúa este argumento, las personas son infinitamente variables; el polimorfismo psicológico es ilimitado, por lo que uno no puede etiquetar a las personas adecuadamente. El diagnóstico no tiene sentido, la clasificación es difícil. Una variante de este punto de vista sostiene que la etiqueta taxonómica es irrelevante. ¿No dijo Freud que todos en nuestras raíces estamos motivados por los mismos impulsos (*drives*) biológicos? De acuerdo a este punto de vista, los individuos son todos fundamentalmente iguales; en esencia, sus problemas son sólo variaciones sobre el mismo tema más que enfermedades, en forma tal que el tratamiento se debe enfocar no hacia el diagnóstico sino hacia el impulso que produjo el conflicto.

Además, el concepto de que las enfermedades no pueden ser separadas de la personalidad de sus huéspedes, está entronizado en la literatura y en la medicina. Llega a su clímax en el trabajo de Dunbar (9) que extendió este concepto de la psiquiatría a muchas enfermedades "médicas". Más recientemente, Friedman y Ro-

senman (10) utilizaron este marco de referencia para describir el tipo de personalidad en riesgo para la enfermedad arterial coronaria. Tal individuo, opinan ellos, tiene gran urgencia en cuanto al tiempo, es impaciente e irritable y tiene un sentimiento interior de funcionar bajo presión. Esta persona puede además estar caracterizada por ciertos rasgos fisiológicos (11) como serían una mayor cuenta de plaquetas en sangre total, una menor disminución en la intensidad de agregación plaquetaria como respuesta a la norepinefrina secretada durante el ejercicio, un patrón alterado de lipoproteínas sanguíneas (elevación de β -lipoproteína y $\downarrow$ lipoproteína), y una elevación del colesterol sérico y de los triglicéridos. Subyaciendo este intento de correlacionar características de la personalidad y una enfermedad, está la presuposición de que ciertas personas están predispuestas a la enfermedad en virtud de su personalidad y de su fisiología. El acercamiento de Dunbar al papel de los factores psicológicos en la enfermedad no hizo referencia a preguntas sobre la iniciación de la enfermedad ni a preguntas sobre los mecanismos que se ponen en operación al inicio de la enfermedad o a aquellos que la mantienen. Así, la pregunta del cuándo y el porqué un ejecutivo emprendedor (motivado internamente) desarrolla un ataque de angina de pecho o un infarto al miocardio, permanece sin contestación en este acercamiento.

En este debate intelectual, la medicina y la psiquiatría se han confrontado. La primera afirma que sólo las células tienen enfermedades, la segunda que sólo las personas tienen enfermedades. La verdad es que las personas pueden tener células enfermas o funciones fisiológicas alteradas.

La enfermedad como fenómeno biológico

Tanto la medicina como la psiquiatría se han olvidado un poco de que la enfermedad es un fenómeno biológico. La biología consta de dos grandes cuerpos de conocimiento que se complementan: la biología celular y molecular y la biología evolutiva. La primera concierne a los orígenes, componentes y estructuras de las entidades vivientes; la segunda, a la manera en la cual los organismos y las poblaciones de organismos se comportan, interaccionan, se comunican; cómo viven y se adaptan a sus ambientes naturales y sociales. En el proceso de adaptación exitosa, algunos organismos sobreviven para reproducirse (12, 13). En virtud de su composición genética variable y capacidades adaptativas, algunos son seleccionados para sobrevivir y reproducirse en ambientes particulares. La ventaja selectiva en algunos ambientes es dada incluso a aquellos cuyos genes producen una alteración molecular específica; por ejemplo, la hemoglobina-S en su forma heterocigota produce el rasgo de las células falciformes. Los individuos con este rasgo pueden resistir mejor a la infección por el *falciparum* de la malaria. Por tanto, en ciertos ambientes, el rasgo le da al fenotipo ventajas selectivas. La disposición genética para formar anticuerpos tipo inmunoglobulina-E (IgE) confiere una ventaja selectiva al proveer resistencia a invasiones por parásitos que pueden causar la muerte. En otros ambientes que contienen otros antígenos, aquellos dotados con la capacidad de formar anticuerpos IgE, están en riesgo de sufrir asma bronquial y otras enfermedades alérgicas (14, 15). Estos ejemplos sugieren que el polimorfismo debe ser visualizado desde dos perspectivas biológicas: Molecular/celular y evolutiva.

Estas dos perspectivas son paradójicas; desde el punto de vista evolutivo se le da una ventaja selectiva a algunos

por la anormalidad estructural de una proteína. El médico tiende a enfocarse en las alteraciones estructurales de la hemoglobina-S; el biólogo le da la bienvenida porque le da a su dueño una ventaja selectiva. El médico está orientado hacia ver la patología en términos moleculares, mientras que el biólogo evolucionista considera el mismo fenómeno en términos de la capacidad del organismo para sobrevivir y reproducirse.

El biólogo también se preocupa por el medio ambiente cultural, no sólo el natural, por la evolución cultural en la cual la información se trasfiere de una generación a la próxima por medio del lenguaje y la tradición, no por medios genéticos. Por evolución cultural quiero decir la evolución de un organismo o población que se logra por medio de la cultura, que actúa como el agente. Durante ese proceso, el organismo o la población pueden adaptarse a ciertos cambios.

El modelo revisado de la enfermedad infecciosa

Muchos psiquiatras han rechazado los cuatro modelos tradicionales de enfermedad porque los han encontrado lineales, restrictivos y sobresimplificados. Los modelos tradicionales: el de la enfermedad infecciosa, el de la patología celular y el diagnóstico, no han tenido éxito en la elucidación de la esquizofrenia. Sin embargo se ha hecho un llamado a los psiquiatras para regresar a estos modelos médicos tradicionales (1) o para desarrollar un modelo que incorpore datos psicológicos y sociales en el modelo médico tradicional al usar un acercamiento teórico de naturaleza sistémica (2).

Un tercer acercamiento consiste en el desarrollo de un modelo de la enfermedad verdaderamente biológico, uno que incorpore las profundas y modernas aportaciones de la genética, la virología, la inmunología, la bioquímica, la biología celular y la fisiología integrativa. Sin embargo, estas aportaciones no son suficientes si no incorporan e integran también los conceptos de la biología evolutiva y del desarrollo.

La integración de estos dos cuerpos de conocimiento hace inadecuado el modelo lineal clásico de las infecciones, pero lo podemos remplazar con un modelo sofisticado que contenga elementos genéticos, del desarrollo, adaptativos, personales y sociales y que se encuentra bien representado en la biología del virus B de la hepatitis (16) y en las enfermedades de los virus lentos (17)

Virus B de la hepatitis

Hay millones de portadores del virus B de la hepatitis. La prevalencia de personas portadoras es alta en las Filipinas y en algunas partes de Europa; es baja en los Estados Unidos de Norteamérica. El virus puede ser transmitido horizontalmente de una persona a otra en una variedad de formas —trasfusión de sangre, esputo, contaminación fecal, una lesión en la piel y probablemente por una variedad de insectos (vectores) como mosquitos y bichos que habitan camas—. El virus también puede ser transmitido verticalmente: las mujeres con estas formas de hepatitis viral justo antes o durante el parto, o mujeres que son portadoras del virus, se lo pueden transmitir a sus hijos, que se vuelven portadores. Sin embargo, este modo de transmisión ocurre sólo en algunas poblaciones.

La mayoría de las personas que tienen el virus B de la hepatitis siguen siendo portadores y no desarrollan ninguna de las enfermedades asociadas con él. Sin embargo, el estado de portador a veces produce una enfermedad subclínica y anormalidades bioquímicas leves

en las pruebas de funcionamiento hepático. En otras ocasiones, el estado de portador no se caracteriza por anomalías detectables, pero está asociado con la capacidad de formar anticuerpos contra el caparazón del virus y con la persistencia de este anticuerpo y de otro antígeno viral en el torrente sanguíneo del portador. La capacidad de los portadores de transmitir el virus está probablemente controlada genéticamente; algunos portadores son capaces de formar anticuerpos contra un tercer componente antigénico del virus y por lo tanto no transmiten el virus. Por otro lado, el virus puede no contener este tercer componente, en cuyo caso el riesgo de la transmisión se reduce.

El virus B de la hepatitis puede causar o estar asociado con una variedad de enfermedades: 1) la hepatitis aguda, de la cual el paciente puede restablecerse o pasar a 2) la hepatitis crónica; 3) la hepatitis crónica no precedida de hepatitis aguda; 4) cualquiera de una variedad de enfermedades asociadas con anomalías inmunológicas o deficiencias que puedan aumentar la presencia del virus en la sangre; 5) el depósito en pequeños vasos sanguíneos de complejos formados por los antígenos del virus y los anticuerpos del huésped; y 6) carcinoma hepático primario. Varios factores determinan qué enfermedad desarrolla una persona. Blumberg (16) ha sugerido que la edad en la que se infecta la persona es uno de esos factores, la infección *in utero* o en la infancia, puede conducir al desarrollo subsecuente de carcinoma hepático en algunas, pero no en todas las personas. La forma que toma la enfermedad está determinada en parte por las propiedades antigénicas del virus, por la capacidad del sistema inmune del huésped de "reconocer" o no la naturaleza extraña del antígeno, por la capacidad del huésped para desarrollar anticuerpos contra dos, si no es que tres, antígenos del virus B de la hepatitis y por el momento en que ocurre la respuesta de anticuerpos, así como su persistencia.

Características de las enfermedades virales lentas

En algunas enfermedades por virus lentos —p.ej. *kuru* y *scrapie*— el huésped no responde al poco común virus y no se observa una respuesta inflamatoria. Otras enfermedades virales lentas, como la panencefalitis esclerosante subaguda, son causadas por virus comunes. En esta enfermedad, el agente incitante, el virus del sarampión, es defectuoso; en otras enfermedades virales lentas comunes, el huésped es inmunológicamente deficiente.

Las enfermedades producidas por los virus también ejemplifican la sobresimplificación del modelo de patología celular tradicional. La enfermedad conocida como coriomeningitis linfocítica, si bien inducida por un virus, se caracteriza como su nombre lo implica, por una profusa invasión en las meninges por los linfocitos. Sin embargo, no se puede recuperar el virus del cerebro o de sus cubiertas. La respuesta inmunológica al virus, presente en otras partes del cuerpo, produce la lesión principal. Si el virus es primero inyectado a un animal embarazado, los hijos, inyectados más tarde con el mismo virus, no evidencian ninguna invasión de las meninges por los linfocitos.

El principio del desarrollo —o sea el tipo de lesión producida por un virus depende de la edad en la que le es inyectado a un animal— también se ilustra por estudios de tolerancia inmunológica. Si a embriones de una cepa particular se les inocula con varios antígenos, como sangre u otras células de otra cepa, el adulto tolerará estas células extrañas. En el momento de una inyección

posterior, las sustancias antigénicas son aceptadas como si pertenecieran al recipiente, un fenómeno que no ocurriría si los mismos antígenos fueran inyectados a un animal adulto no preparado (18).

La biología de la coriomeningitis linfocítica y de la tolerancia inmunológica, ejemplifica la importancia de la edad en la que la inyección ocurre. Cuando los ratones neonatos son infectados con el virus del *scrapie* no se desarrolla la enfermedad inmediatamente. El virus no se reproduce en esos ratones durante un año; pero cuando tienen 18 meses, se encuentran niveles altos del virus en el cerebro y el bazo. Cuando los ratones son inyectados a los 4 días de edad, o cuando son mayores, la reproducción viral ocurre inmediatamente y mata al 70-100% cuando tienen 10 meses de edad (19).

Implicaciones para el modelo de enfermedad

Estos virus ejemplifican principios biológicos importantes en la enfermedad: el papel de la estructura genética del huésped en la determinación de su respuesta adaptativa (inmunológica), la edad del huésped en el momento de ser inyectado por el agente infeccioso; y varias interacciones, desde nulas hasta excesivas, entre el virus y la respuesta inmunológica del huésped a él. La biología de los virus y sus interacciones con el huésped, tiene propiedades adicionales aún más interesantes. Blumberg (16) afirmó que en "la epidemiología de los agentes infecciosos no sólo el huésped y el virus son factores, sino también el huésped o los huéspedes previos del agente". El huésped previo puede ser humano, o posiblemente un insecto.

Las infecciones virales pueden también poseer determinantes y consecuencias sociales sorprendentes. La infección en los padres con el virus B de la hepatitis puede determinar la proporción en cuanto al sexo de los descendientes: si uno de los padres es un portador del virus B de la hepatitis y su antígeno de superficie, nacen más varones (20), pero si un padre portador ha desarrollado un anticuerpo contra el virus, nacen menos varones. Por tanto, el virus puede parcialmente determinar la composición de una población y tener efectos en su estructura económica y social, así como en la disponibilidad de compañeros maritales.

Otra aportación importante que la virología moderna ha proporcionado es que las costumbres de un grupo social pueden determinar la infección viral en el caso de una enfermedad mortal. Esto a su vez puede determinar la proporción hombre/mujer en una población (17). El *kuru* es poco frecuente en hombres, pero común en niños, niñas y mujeres. Debido a que es una enfermedad fatal, los hombres predominan en aldeas donde el *kuru* es prevalente. Las mujeres y los niños solían ritualizar las muertes de sus parientes participando en la preparación y posterior canibalismo ceremonial del cerebro infectado del fallecido y por tanto, más tarde desarrollaban *kuru*. Con la abolición del canibalismo, el *kuru* está disminuyendo en Nueva Guinea.*

La biología moderna de las infecciones virales proporciona puntos de vista importantes en cuanto a la naturaleza de la enfermedad. El modelo esbozado aquí es complejo, no lineal y amplio, comparado con el modelo tradicional de la enfermedad infecciosa. Este nuevo modelo es realista, más que idealista y tiene implicaciones para nuestra conceptualización de muchas otras enfermedades. En resumen, expresa que:

*Ver a este propósito el artículo "Psiquiatría y Sociedad" de Eisenberg. Salud Mental 1(4) octubre 1978 (16-21). (N. del E.)

- 1) Existe en cada población un grupo de personas pre-dispuestas a una enfermedad —los portadores.
- 2) El momento en la vida de una persona en la que ésta es infectada, así como la ruta de infección, determinan en parte el curso y naturaleza de la enfermedad o del estado portador.
- 3) El mismo agente puede generar formas múltiples de la enfermedad, mismas que están determinadas por las características del agente en interacción con el huésped.
- 4) La adaptación (respuesta inmune) del agente puede variar cualitativa o cuantitativamente.
- 5) Las diferentes respuestas adaptativas determinan en parte la forma final en la que se expresa la enfermedad.
- 6) Factores sociales y culturales juegan un papel en la enfermedad, y a su vez, son influenciados por ésta.
- 7) La enfermedad puede ser transmitida horizontal y verticalmente de varias formas.

Podemos hacer algunas generalizaciones en base a estas conclusiones. Por ejemplo, los factores que predisponen a una enfermedad no son invariablemente los que la incitan o la sostienen (21). Además, en cada enfermedad los polimorfismos genéticos juegan un papel complejo. La edad y el sexo de los individuos determinan su respuesta a la enfermedad. La expresión fenotípica de una enfermedad es un complejo producto de la interacción del agente y el huésped en el que las variables cualitativas y cuantitativas, en las respuestas adaptativas, defensivas del huésped, juegan papeles muy importantes.

El nuevo modelo de la enfermedad infecciosa y la biología de la enfermedad

Nuestra comprensión actual del papel que los factores sociales, culturales y conductuales juegan en la enfermedad es notoriamente análoga a las generalizaciones esbozadas en la sección anterior. Si la biología también es visualizada en términos evolutivos y culturales y no sólo en términos moleculares y celulares, entonces estos factores conductuales, culturales y sociales pueden ser incorporados a una biología de la enfermedad. El *stress* ya no se considera en los términos lineales en los que en algunas ocasiones se consideró a la enfermedad infecciosa. Como un factor en el inicio de la enfermedad, produce respuestas en la persona estresada, que son manifestadas, en todo caso, por malestar (*distress*). El sentido del *stress* puede ser de gran magnitud o trivial; si es de gran magnitud genera mecanismos de adaptación y manejo; la persona puede huir, afrontar el reto del *stress* y vencerlo, o ser derrotada por él. El éxito en el manejo del reto estresante está asegurado en parte por factores personales como la inteligencia, la capacidad de resolver problemas, el manejo exitoso del *stress* en el pasado, y la cantidad de información disponible (22).

En algunas personas, la falla para sobreponerse al *stress* puede llevar a la desesperanza, a sentirse sin ayuda y a darse por vencido (23), o sea a un estado de falla adaptativa. En otros, la respuesta al *stress*, al cambio o al reto puede ser inapropiada y excesiva. Algunas personas no pueden hacer frente a los eventos estresantes sin la ayuda de otra persona. Entre más inmadura o adaptativamente inepta es una persona, menos capaz es de enfrentarse a la situación sola o apropiadamente y más fuerte será la influencia del campo social en ella (24). Otras personas no pueden enfrentarse a la situación porque son

incapaces de percibir o reconocer señales de malestar que significan que deben o tienen que hacer frente a la situación (25). Por tanto, el *stress* en sí no produce linealmente enfermedad; sólo lo hace en interacción con el sentido que tiene para la persona estresada, su forma de enfrentarlo y sus capacidades adaptativas. Este principio es análogo, si no es que homólogo, a la interacción de un virus con la respuesta inmune-adaptativa.

Además, hoy sabemos que acontecimientos iguales o análogos pueden poner en riesgo a personas en una variedad de diferentes enfermedades. El *stress* por ser un controlador de tráfico aéreo está asociado con un aumento en la incidencia de presión arterial elevada, úlcera péptica duodenal, y algunas veces, diabetes mellitus (26). Una reacción de duelo que no se maneja y produce el complejo de "darse por vencido-abandono", se estima que precede a muchas enfermedades diferentes (23). El duelo juega un papel importante en muchos, si no es que en todos los pacientes con enfermedades "psicosomáticas". Una pérdida real o amenazada ha sido frecuentemente citada como un factor que contribuye a la iniciación de otras enfermedades (27): cáncer (28-30), tuberculosis (31), diabetes mellitus (32), linfomas y leucemias (33), diabetes mellitus juvenil (34) e insuficiencia cardíaca (35). Los ánimos depresivos, la actitud de darse por vencido y la pérdida de toda esperanza, también afectan de manera adversa el resultado de las operaciones quirúrgicas (36, 37).

Por tanto, no es el duelo en sí lo que determina la naturaleza de la enfermedad, así como tampoco el virus B de la hepatitis se asocia con una única enfermedad. La reacción del duelo puede generar una enfermedad sólo en los predispuestos a ella. En otras personas, una separación no produce ninguna enfermedad, sino que ocasiona una tristeza y pena apropiadas.

La separación temprana puede también colocar en riesgo a los organismos para enfermedades más tarde en la vida. Se ha demostrado que la separación produce alteraciones en la fisiología y la bioquímica del cerebro y en el comportamiento. Todos los sistemas orgánicos estudiados hasta la fecha se afectan cuando se separa a animales jóvenes de sus madres; las frecuencias cardíaca y respiratoria disminuyen (38-40), al igual que los niveles de catecolaminas cerebrales, nucleoproteínas y enzimas como la descarboxilasa de la ornitina (41, 42). Las ratas que tempranamente son separadas de la leche materna, están en un riesgo muy alto de padecer úlceras gástricas cuando más tarde se les inmoviliza (43), y el desarrollo fisiológico intrínseco del estómago se altera por una separación prematura (S.H. Ackerman, Comunicación personal). La separación prematura también engendra un trastorno latente de la regulación en el animal que es evocado más tarde por el *stress* de la inmovilización. Este trastorno regulatorio consiste en la incapacidad del animal para mantener su temperatura corporal, que está altamente correlacionada con la producción de úlceras gástricas (44).

El principio del desarrollo que se ejemplifica por las enfermedades virales y la tolerancia inmunológica, también se ilustra por estos estudios sobre el *stress*. Puede ser extendido más aún, pues es totalmente posible que algunas enfermedades estén relacionadas con la persistencia, o el regreso a estructuras de regulación inapropiadas para una edad (inmaduras). En la anorexia nerviosa se han encontrado patrones inapropiados para la edad en la secreción de hormona luteinizante (45), y Vaillant (46) demostró que los patrones psicológicos inapropiados para hacer frente a la realidad en una edad deter-

minada se correlacionan significativamente con la morbilidad y la mortalidad.

El principio de que una enfermedad viral pueda ser transmitida verticalmente —de que una característica adquirida sea heredada— también se ilustra por la observación de que la descendencia (adulta) de animales prematuramente destetados tiene un riesgo aumentado para la ulceración gástrica cuando se les inmoviliza más tarde, a pesar del hecho de que ellos no fueron destetados prematuramente. El riesgo es mucho más alto que en la descendencia de una madre normalmente destetada (47). Desconocemos la naturaleza de este efecto; sin embargo, la transmisión genética es altamente improbable.

Resumen

He tratado de ilustrar el que un modelo biológico am-

plio —no un modelo médico anacrónico o uno estrechamente celular o molecular— incorpora observaciones y datos experimentales de niveles de organización tan diversos como el cultural, el evolutivo y el molecular. En este marco de referencia, la enfermedad puede ser visualizada como una falla en la adaptación que puede ocurrir en uno o muchos sistemas: es un fenómeno biológico. Debido a esto, se involucra con los organismos en interacción con sus ambientes naturales, sociales y culturales. La enfermedad es no sólo un asunto de una alteración de los mecanismos de autorregulación dentro de las células o de un único factor simple como sería la infección, la privación nutricional o la psicología de una persona enferma. Un modelo biológico moderno de la enfermedad contiene elementos con los que los psiquiatras frecuentemente se involucran y es lo suficientemente amplio para acomodar puntos de vista diversos del nivel molecular al nivel evolutivo.

REFERENCIAS

- LUDWIG, A. M.: The psychiatrist as physician. *JAMA*, 234: 603-604, 1975.
- ENGEL, G.L.: The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, 196: 129-136, 1977.
- EISENBERG, L.: Psychiatry and society: a sociobiological analysis. *N. Engl. J. Med.*, 296: 903-910, 1977.
- RASMUSSEN, H.: Medical education-revolution or reaction. *Pharos*, 38: 53, 1975.
- KETY, S.S.: From rationalization to reason. *Am. J. Psychiatry*, 131: 957-963, 1974.
- McKEOWN, T.J.: *The Role of Medicine: Dream, Mirage or Nemesis*. Londres, Nuffield Provincial Trusts, 1976.
- FREUD, S.: Some character-types met within psychoanalytic work (1915), en *Collected Papers*, vol. 4. Editado por Jones E. Londres. Hogarth Press, 1950, 318-344.
- SZASZ, T.S.: *The Myth of Mental Illness*. Nueva York, Harper & Row, 1961.
- DUNBAR, H.F.: *Psychosomatic Diagnosis*. Nueva York, Hoeber, 1943.
- FRIEDMAN, M.; ROSENMAN, R.H.: Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings. *JAMA*, 169: 1286-1296, 1959.
- OLEWINE, D.; SIMPSON, M.; JENKINS, D. y cols.: Catecholamines, platelet aggregation, and the coronary-prone behavior pattern. *Psychosom. Med.*, 34: 473, 1972.
- Huxley, J.: *Evolution: The Modern Synthesis*, 2a. ed. Londres. George Allen and Unwin, 1963.
- MAYR, E.: *Animal Species and Evolution*. Cambridge, Mass. Harvard University Press, 1963.
- JOHANSSON, S.G.O.: Raised levels of a new immunoglobulin class (IgND) in asthma. *Lancet*, 3: 951-953, 1967.
- JOHANSSON, S.G.O.; MELLBIN, T.; VAHLQUIST, B.: Immunoglobulin levels in Ethiopian preschool children with special reference to high concentrations of immunoglobulin E (IgND). *Lancet*, 1: 1118-1121, 1968.
- BLUMBERG, B.S.: Australia antigen and the biology of hepatitis B. *Science*, 197: 17-25, 1977.
- GADJUSEK, D.C.: Unconventional viruses and the origin and disappearance of kuru, en *Les Prix Nobel en 1976*. Estocolmo, PA Norstedt and Soner, 1976.
- MEDAWAR, P.B.; MEDAWAR, J.S.: *The Life Science*. Nueva York, Harper & Row, 1977.
- HOTCHIN, J.; BUCKLEY, R.: Latent form of scrapie virus: a new factor in slow-virus disease. *Science*, 196: 668-671, 1977.
- HESSER, J.E.; ECONOMIDOU, J.; BLUMBERG, B.S.: Hepatitis B surface antigen (Australia antigen) in parents and sex ratio of offspring in a Greek population. *Hum. Biol.*, 47: 415-425, 1975.
- WEINER, H.: *Psychobiology and Human Disease*. Nueva York. Elsevier-North Holland, 1977.
- HAMBURG, D.A.; ADAMS, J.E.: A perspective on coping behavior. *Arch. Gen. Psychiatry*, 17: 277-284, 1967.
- ENGEL, G.L.: A life setting conducive to illness: the 'giving-up, giving-up complex. *Arch. Intern. Med.*, 69: 293-300, 1968.
- BETTELHEIM, B.; JANOWITZ, M.: *Social Change and Prejudice*. Nueva York, Glencoe Free Press, 1964.
- NEMIAH, J.C.; FREYBERGER, H.; SIFNEOS, P.E.: Alexithymia: a view of the psychosomatic process, en

Modern Trends in Psychosomatic Medicine-3. Editado por Hill OW. Londres, Butterworths, 1976.

26. COBB, S.; ROSE, R.M.: Hypertension, peptic ulcer, and diabetes in air traffic controllers. *JAMA*, 224: 489-492, 1973.
27. SCHMALE, A.H. Jr.: Relation of separation and depression to disease: I. A report on a hospitalized medical population. *Psychosom. Med.*, 20: 259-277, 1958.
28. BAHNSON, C.B.: Psychophysiological complementarity in malignancies: past work and future vistas. *Ann. NY Acad. Sci.*, 164: 319-334, 1969.
29. KISSEN, D.M.: Psychological factors, personality, and lung cancer in men aged 55-64. *Br. J. Med. Psychol.*, 40: 29-43, 1967.
30. LeSHAN, L.L.: An emotional life-history pattern associated with neoplastic disease. *Ann. NY Acad. Sci.*, 25: 780-793, 1966.
31. DAY, G.: The psychosomatic approach to pulmonary tuberculosis. *Lancet*, 1: 1025-1028, 1951.
32. HINKLE, L.E.; WOLF, S.: A summary of experimental evidence relating life stress to diabetes mellitus. *J. Mt. Sinai Hosp.*, 19: 537-570, 1952.
33. GREENE, W.A. Jr.: Psychological factors and reticulo-endothelial disease: I. Preliminary observations on a group of males with lymphomas and leukemias. *Psychosom. Med.*, 16: 220-230, 1954.
34. STEIN, S.P.; CHARLES, E.: Emotional factors in juvenile diabetes mellitus: a study of early life experience of adolescent diabetics. *Am. J. Psychiatry*, 128: 700-704, 1971.
35. PERLMAN, L.V.; FERGUSON, S.; BERGUM, K. y cols.: Precipitation of congestive heart failure: social and emotional factors. *Ann. Intern. Med.*, 75: 1-7, 1971.
36. KIMBALL, C.P.: A predictive study of adjustment to cardiac surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 58: 891-896, 1969.
37. KENNEDY, J.A.; BAKST, H.: The influence of emotions on the outcome of cardiac surgery: a predictive study. *Bull. NY Acad. Med.*, 42: 811-845, 1966.
38. HOFER, M.A.: Studies on how early maternal separation produces behavioral change in young rats. *Psychosom. Med.*, 37: 245-264, 1975.
39. HOFER, M.A.; WEINER, H.: The development and mechanisms of cardiorespiratory responses to maternal deprivation in rat pups. *Psychosom. Med.*, 33: 353-362, 1971.
40. HOFER, M.A.; WEINER, H.: Physiological mechanisms for cardiac control by nutritional intake after maternal separation in the young rat. *Psychosom. Med.*, 37: 8-24, 1975.
41. STONE, E.A.; BONNET, K.A.; HOFER, M.A.: Survival and development of maternally deprived rats: role of body temperature. *Psychosom. Med.*, 38: 242-249, 1976.
42. BUTLER, S.R.; SUSKIND, M.R.; SCHANBERG, S.M.: Maternal behavior as a regulator of polyamine biosynthesis in brain and heart of the developing rat pup. *Science*, 199: 445-447, 1978.
43. ACKERMAN, S.H.; HOFER, M.A.; WEINER, H.: Age at maternal separation and gastric erosion susceptibility in the rat. *Psychosom. Med.*, 37: 180-184, 1975.
44. ACKERMAN, S.H.; HOFER, M.A.; WEINER, H.: Early maternal separation increases gastric ulcer risk in rats by producing a latent thermoregulatory disturbance. *Science* (en prensa).
45. BOYAR, R.M.; KATZ, J.L.; FINKELSTEIN, J.W. y cols.: Anorexia nervosa: immaturity of the 24-hour luteinizing hormone secretory pattern. *N. Engl. J. Med.*, 291: 861-865, 1974.
46. VAILLANT, G.E.: *Adaptation to Life*. Boston. Little, Brown and Co. 1970.
47. SKOLNICK, N.J.; ACKERMAN, S.H.; HOFER, M.A. y cols.: Susceptibility to gastric erosions in rats is influenced by the experience their mothers had as infants. *Psychosom. Med.* (en prensa).