

CORRIENTES PSICOTERAPÉUTICAS. REVISIONES PSICOANALÍTICAS INDEPSI-ALSF.

BIOLOGÍA Y EL FUTURO DEL PSICOANÁLISIS: Un Nuevo Marco Intelectual para la Psiquiatría Revisitado.



Eric R. Kandel, M.D.

El American Journal of Psychiatry ha recibido varias cartas en respuesta a mi artículo anterior “Framework” (1). Algunas de estas se reproducen en otros lugares de este número, y he respondido brevemente a ellas allí. Sin embargo, un tema planteado en algunas de las cartas merece una respuesta más detallada, y se refiere a si la biología es relevante para el psicoanálisis. En mi opinión, este asunto es tan fundamental para el futuro del psicoanálisis que no puede abordarse con un comentario breve. Por lo tanto, he escrito este artículo en un intento de delinear la importancia de la biología para el futuro del psicoanálisis. (Am J Psychiatry 1999; 156:505–524)

Debemos recordar que todas nuestras ideas provisionales en psicología presumiblemente se basarán en algún momento en una subestructura orgánica.

— Sigmund Freud, “Sobre el Narcisismo” (2)

Las deficiencias en nuestra descripción probablemente desaparecerían si ya estuviéramos en condiciones de reemplazar los términos psicológicos por términos fisiológicos o químicos. ... Podemos esperar que [la fisiología y la química] proporcionen la información más sorprendente, y no podemos adivinar qué respuestas devolverá en unas pocas décadas de preguntas que le hemos planteado. Pueden ser de un tipo que haga desaparecer toda nuestra estructura artificial de hipótesis.

— Sigmund Freud, “Más Allá del Principio del Placer” (3)

Durante la primera mitad del siglo XX, el psicoanálisis revolucionó nuestra comprensión de la vida mental. Proporcionó un conjunto notable de nuevos conocimientos sobre procesos mentales inconscientes, determinismo psíquico, sexualidad infantil y, quizás lo más importante de todo, sobre la irracionalidad de la motivación humana. En contraste con estos avances, los logros del psicoanálisis durante la segunda mitad de este siglo han sido menos impresionantes. Aunque el pensamiento psicoanalítico ha continuado progresando, ha habido relativamente pocas ideas nuevas brillantes, con la posible excepción de ciertos avances en el desarrollo infantil (para una revisión de los avances recientes, consulte las referencias 4-7). Lo más importante y desalentador es que el psicoanálisis no ha evolucionado científicamente. Específicamente, no ha desarrollado métodos objetivos para probar las ideas emocionantes que formuló anteriormente. Como resultado, el psicoanálisis entra en el siglo XXI con su influencia en declive.

Esta disminución es lamentable, ya que el psicoanálisis sigue representando la visión más coherente y satisfactoria intelectualmente de la mente. Si el psicoanálisis quiere recuperar su poder intelectual y su influencia, necesitará más que el estímulo que proviene de responder a sus críticos hostiles. Necesitará ser abordado de manera constructiva por aquellos que se preocupan por él y por una teoría sofisticada y realista de la motivación humana. Mi objetivo en este artículo es sugerir una forma en que el psicoanálisis podría revitalizarse, y eso es desarrollando una relación más estrecha con la biología en general y con la neurociencia cognitiva en particular.

Una relación más cercana entre el psicoanálisis y la neurociencia cognitiva lograría dos objetivos para el psicoanálisis, uno conceptual y el otro experimental. Desde un punto de vista conceptual, la neurociencia cognitiva podría proporcionar una nueva base para el crecimiento futuro del psicoanálisis, una base que tal vez sea más satisfactoria que la metapsicología. David Olds ha mencionado esta posible contribución de la biología como “reescribir la metapsicología sobre una base científica”. Desde un punto de vista experimental, las ideas biológicas podrían servir como estímulo para la investigación y para probar ideas específicas sobre cómo funciona la mente.

Otros han argumentado que el psicoanálisis debería conformarse con objetivos más modestos; debería conformarse con esforzarse por lograr una interacción más cercana con la psicología cognitiva, una disciplina que está más inmediatamente relacionada con el psicoanálisis y más directamente relevante para la práctica clínica. No tengo ninguna objeción a este argumento. Sin embargo, me parece que lo más emocionante en la psicología cognitiva hoy en día y lo que será aún más emocionante mañana es la fusión de la psicología cognitiva y la neurociencia en una sola disciplina unificada, que ahora llamamos neurociencia cognitiva (para un ejemplo de esta fusión, consulte la referencia 8). Espero que al unirse con la neurociencia cognitiva para desarrollar una nueva y convincente perspectiva sobre la mente y sus trastornos, el psicoanálisis recupere su energía intelectual.

La interacción científica significativa entre el psicoanálisis y la neurociencia cognitiva, del tipo que esbozo aquí, requerirá nuevas direcciones para el psicoanálisis y nuevas estructuras institucionales para llevarlas a cabo. Por lo tanto, mi propósito en este artículo es describir puntos de intersección entre el psicoanálisis y la biología, y esbozar cómo esas intersecciones podrían investigarse de manera fructífera.

EL MÉTODO PSICOANALÍTICO Y LA VISIÓN PSICOANALÍTICA DE LA MENTE

Antes de esbozar los puntos de coincidencia entre el psicoanálisis y la biología, es útil repasar algunos de los factores que han llevado a la crisis actual en el psicoanálisis, una crisis que en gran medida ha resultado de una metodología limitada. Aquí son relevantes tres puntos.

En primer lugar, a principios del siglo XX, el psicoanálisis introdujo un nuevo método de investigación psicológica, un método basado en la asociación libre e interpretación. Freud nos enseñó a escuchar atentamente a los pacientes de maneras novedosas, maneras que nadie había utilizado antes. Freud también esbozó un esquema provisional para la interpretación, para dar sentido a lo que de otro modo parecían ser asociaciones de pacientes no relacionadas e incoherentes. Este enfoque era tan novedoso y poderoso que durante muchos años, no solo Freud, sino también otros psicoanalistas inteligentes y creativos, podían argumentar que los encuentros psicoterapéuticos entre el paciente y el analista proporcionaban el mejor contexto para la investigación científica. De hecho, en los primeros años, los psicoanalistas podían y efectivamente hicieron muchas contribuciones útiles y originales a nuestra comprensión de la mente simplemente escuchando a los pacientes o probando ideas de la situación analítica en estudios observacionales, un método que ha resultado especialmente útil para estudiar el desarrollo infantil. Este enfoque todavía puede ser útil clínicamente porque, como ha enfatizado Anton Kris, uno escucha de manera diferente ahora. Sin embargo, está claro que como herramienta de investigación, este método en particular ha agotado gran parte de su poder investigativo novedoso. Cien años después de su introducción, hay poco de nuevo en términos de teoría que se pueda aprender simplemente escuchando atentamente a pacientes individuales. Debemos, finalmente, reconocer que en este punto en el estudio moderno de la mente, la observación clínica de pacientes individuales, en un contexto como la situación psicoanalítica que es tan susceptible al sesgo del observador, no es una base suficiente para una ciencia de la mente.

Incluso personas de alto rango dentro de la comunidad psicoanalítica comparten esta opinión. Así, Kurt Eissler (9) escribió: “La disminución del impulso de la investigación psicoanalítica se debe no a factores subjetivos entre los analistas, sino más bien a hechos históricos de mayor relevancia: la situación psicoanalítica ya ha dado todo lo que contiene. Está agotada en lo que respecta a las posibilidades de investigación, al menos en lo que respecta a la posibilidad de nuevos paradigmas”.

Segundo, como estos argumentos hacen evidente, aunque el psicoanálisis ha tenido históricamente una orientación científica, rara vez ha empleado métodos científicos; a lo largo de los años, ha fallado en someter sus suposiciones a experimentación que pueda ser probada. De hecho, el psicoanálisis ha sido tradicionalmente mucho mejor en la generación de ideas que en su prueba. Como resultado de este fallo, no ha podido avanzar como lo han hecho otras áreas de la psicología y la medicina.

Las preocupaciones de la ciencia del comportamiento moderna por controlar el sesgo del experimentador mediante experimentos a ciegas han escapado en gran medida a la preocupación de los psicoanalistas (con importantes excepciones, consulte las referencias 10-12). Con raras excepciones, los datos recopilados en sesiones psicoanalíticas son privados: los comentarios del paciente, las asociaciones, los silencios, las posturas, los movimientos y otros comportamientos tienen un estatus privilegiado. De hecho, la privacidad de la comunicación es fundamental para la confianza básica que genera la situación psicoanalítica. Aquí está el problema. En casi todos los casos, solo tenemos los relatos subjetivos de los analistas sobre lo que creen que ha sucedido. Como el psicoanalista de investigación Hartvig Dahl (11) ha argumentado desde hace tiempo, la evidencia de oídas de este tipo no se acepta como datos en la mayoría de los contextos científicos. Sin embargo, rara vez a los psicoanalistas les preocupa que su relato de lo que sucedió en una sesión de terapia esté destinado a ser subjetivo y sesgado.

Como resultado, lo que Boring (13) escribió, hace casi 50 años, aún se mantiene: “Podemos decir, sin falta de aprecio por lo que se ha logrado, que el psicoanálisis ha sido precientífico. Le faltaron experimentos y no desarrolló técnicas de control. En el refinamiento de la descripción sin control, es imposible distinguir la especificación semántica de los hechos”.

Por lo tanto, en el futuro, los institutos psicoanalíticos deberían esforzarse para que al menos una fracción de todos los análisis supervisados sea accesible a este tipo de escrutinio. Esto es importante no solo para la situación psicoanalítica, sino también para otras áreas de investigación. Las ideas obtenidas en las sesiones de terapia han inspirado de manera importante otros modos de investigación fuera de la situación psicoanalítica. Un ejemplo exitoso es la observación directa de niños y el análisis experimental del apego y la interacción entre padres e hijos. Basar futuros análisis experimentales en las ideas obtenidas de la situación psicoanalítica hace que sea aún más importante optimizar la confiabilidad científica de estas situaciones.

Tercero, a diferencia de otras áreas de la medicina académica, el psicoanálisis tiene un problema institucional grave. Los institutos psicoanalíticos autónomos que han persistido y proliferado a lo largo del último siglo han desarrollado sus propios enfoques únicos para la investigación y la formación, enfoques que se han aislado de otras formas de investigación. Con algunas excepciones notables, los institutos psicoanalíticos no han proporcionado a sus estudiantes o profesores entornos académicos apropiados para cuestionar la erudición y la investigación empírica.

Para sobrevivir como una fuerza intelectual en la medicina y en la neurociencia cognitiva, e incluso en la sociedad en su conjunto, el psicoanálisis deberá adoptar nuevos recursos intelectuales, nuevas metodologías y nuevos arreglos institucionales para llevar a cabo su investigación. Varias disciplinas médicas han crecido incorporando las metodologías y conceptos de otras disciplinas. En su mayoría, el psicoanálisis no ha logrado hacerlo. Debido a que el psicoanálisis aún no se ha reconocido a sí mismo como una rama de la biología, no ha incorporado a la visión psicoanalítica de la mente la rica cosecha de conocimientos sobre la biología del cerebro y su control del comportamiento que ha surgido en los últimos 50 años. Esto, por supuesto, plantea la pregunta: ¿Por qué el psicoanálisis no ha sido más receptivo a la biología?

LA GENERACIÓN ACTUAL DE PSICOANALISTAS HA PLANTEADO ARGUMENTOS A FAVOR Y EN CONTRA DE UNA BIOLOGÍA DE LA MENTE

En 1894, Freud argumentó que la biología no había avanzado lo suficiente como para ser útil para el psicoanálisis. Él consideraba prematuro unir ambas disciplinas. Un siglo después, varios psicoanalistas mantienen una opinión mucho más radical. Argumentan que la biología es irrelevante para el psicoanálisis. Como ejemplo, Marshall Edelson (14) en su libro *Hypothesis and Evidence in Psychoanalysis* escribió:

Los esfuerzos por vincular la teoría psicoanalítica a una base neurobiológica o mezclar hipótesis sobre la mente e hipótesis sobre el cerebro en una sola teoría deben ser resistidos como expresiones de confusión lógica.

No veo razón para abandonar la posición que toma Reiser a pesar de su creencia afirmada en la “unidad funcional” de la mente y el cuerpo, cuando considera la relación mente-cuerpo:

“La ciencia de la mente y la ciencia del cuerpo utilizan diferentes lenguajes, conceptos diferentes (con diferentes niveles de abstracción y complejidad) y diferentes conjuntos de herramientas y técnicas. El estudio psicológico y fisiológico simultáneo y paralelo de un paciente en un estado de ansiedad intensa produce, por necesidad, dos conjuntos separados y distintos de datos descriptivos, mediciones y formulaciones. No hay forma de unificarlos mediante la traducción a un lenguaje común, ni haciendo referencia a un marco conceptual compartido, ni existen conceptos intermedios que puedan servir... como plantillas intermedias, isomorfias con ambos ámbitos. Para todos los fines prácticos, entonces, tratamos con mente y cuerpo como ámbitos separados; virtualmente, todos nuestros datos psicofisiológicos y psicosomáticos consisten esencialmente en datos de covariación, demostrando la coincidencia de eventos que ocurren en ambos ámbitos dentro de intervalos de tiempo especificados con una frecuencia más allá del azar.” [15, p. 479]

Creo que es al menos posible que los científicos eventualmente concluyan que lo que Reiser describe no refleja simplemente el estado actual del arte metodológico o la insuficiencia de nuestro pensamiento, sino que representa algo que es lógico o conceptualmente necesario, algo que ningún desarrollo práctico o conceptual podrá nunca mitigar.

En mis numerosas interacciones personales con Reiser, nunca he percibido que tenga dificultades para relacionar el cerebro con la mente. No obstante, he citado extensamente a Edelson porque su punto de vista representa el de un número sorprendentemente grande de psicoanalistas, e incluso el de Freud en algunas de sus escrituras posteriores. Este punto de vista, a menudo denominado hermenéutico en contraposición al enfoque científico de psicoanálisis, refleja una posición que ha obstaculizado el crecimiento intelectual del psicoanálisis (16, 17).

Ahora bien, el psicoanálisis podría, si quisiera, descansar fácilmente en sus laureles hermenéuticos. Podría continuar explicando las notables contribuciones de Freud y sus alumnos, las ideas sobre los procesos mentales inconscientes y las motivaciones que nos hacen los individuos complejos y psicológicamente matizados que somos (18-26). De hecho, en el contexto de estas contribuciones, pocos cuestionarían la posición de Freud como el gran pensador moderno sobre la motivación humana, ni negarían que nuestro siglo ha sido permanentemente marcado por la profunda comprensión de Freud de los problemas psicológicos que históricamente han ocupado la mente occidental desde Sófocles hasta Schnitzer.

Pero si el psicoanálisis quiere basarse en sus logros pasados, debe seguir siendo, como Jonathan Lear (27) y otros han argumentado, una filosofía de la mente, y la literatura psicoanalítica -desde Freud hasta Hartmann, Erickson y Winnicott- debe leerse como un texto filosófico o poético moderno junto a Platón, Shakespeare, Kant, Schopenhauer, Nietzsche y Proust. Por otro lado, si el campo aspira, como creo que la mayoría de los psicoanalistas aspiran, a ser un contribuyente activo y en evolución a una ciencia emergente de la mente, entonces el psicoanálisis se está quedando atrás.

Por lo tanto, estoy de acuerdo con el sentimiento expresado por Lear (27): “Freud ha muerto. Murió en 1939, después de una vida extraordinariamente productiva y creativa... es importante no quedarse atrapado en él, como un síntoma rígido, ya sea para idolatrarlo o denigrarlo”.

LA BIOLOGÍA AL SERVICIO DEL PSICOANÁLISIS

Mi enfoque en este artículo se centra en las formas en que la biología podría revitalizar la exploración psicoanalítica de la mente. Debo decir desde el principio que, aunque tenemos los contornos de lo que podría convertirse en una base biológica significativa para el psicoanálisis, estamos en un estado muy

incipiente. Aún no tenemos una comprensión biológica intelectualmente satisfactoria de ningún proceso mental complejo. Sin embargo, la biología ha avanzado notablemente en los últimos 50 años y el ritmo no se está desacelerando. A medida que los biólogos centran más de sus esfuerzos en el cerebro-mente, la mayoría de ellos están convencidos de que la mente será para la biología del siglo XXI lo que el gen fue para la biología del siglo XX. Así, François Jacob (28) escribe: “El siglo que está llegando se ha preocupado por los ácidos nucleicos y las proteínas. El próximo se centrará en la memoria y el deseo. ¿Podrá responder a las preguntas que plantean?”

Mi argumento clave es que la biología del próximo siglo está, de hecho, en una buena posición para responder a algunas de las preguntas sobre la memoria y el deseo, y que estas respuestas serán aún más ricas y significativas si se forjan mediante un esfuerzo sinérgico de la biología y el psicoanálisis. A su vez, las respuestas a estas preguntas y el propio esfuerzo de proporcionarlas en conjunto con la biología proporcionarán una base más científica para el psicoanálisis.

En el próximo siglo, es probable que la biología haga contribuciones profundas a la comprensión de los procesos mentales al delinear la base biológica de los diversos procesos mentales inconscientes, la determinación psíquica, el papel de los procesos mentales inconscientes en la psicopatología y el efecto terapéutico del psicoanálisis. Ahora bien, la biología no iluminará de inmediato estos profundos misterios en su núcleo. Estos problemas representan, junto con la naturaleza de la conciencia, los problemas más difíciles que enfrenta toda la biología -de hecho, toda la ciencia. No obstante, se puede comenzar a delinear cómo la biología podría al menos aclarar algunos problemas psicoanalíticos centrales, al menos en sus márgenes. Aquí describo ocho áreas en las que la biología podría unirse al psicoanálisis para hacer contribuciones importantes: 1) la naturaleza de los procesos mentales inconscientes, 2) la naturaleza de la causalidad psicológica, 3) la causalidad psicológica y la psicopatología, 4) la experiencia temprana y la predisposición a las enfermedades mentales, 5) el preconscious, el inconsciente y la corteza prefrontal, 6) la orientación sexual, 7) la psicoterapia y los cambios estructurales en el cerebro y 8) la psicofarmacología como complemento al psicoanálisis.

1.- Procesos Mentales Inconscientes

En el centro del psicoanálisis se encuentra la idea de que no somos conscientes de gran parte de nuestra vida mental. Gran parte de lo que experimentamos -lo que percibimos, pensamos, soñamos y fantaseamos- no puede ser accedido directamente por el pensamiento consciente. Tampoco podemos explicar lo que a menudo motiva nuestras acciones. La idea de los procesos mentales inconscientes no solo es importante en sí misma, sino que es fundamental para comprender la naturaleza de la determinación psíquica. Dada la centralidad de los procesos psíquicos inconscientes, ¿qué nos puede enseñar la biología sobre ellos?

En 1954, Brenda Milner (29) hizo el notable descubrimiento, basado en estudios del paciente amnésico H.M., de que el lóbulo temporal medial y el hipocampo median lo que ahora llamamos almacenamiento de memoria declarativa (explícita), una memoria consciente de personas, objetos y lugares. En 1962 hizo el descubrimiento adicional de que, aunque H.M. no tenía un recuerdo consciente de nuevas memorias sobre personas, lugares y objetos, aún era completamente capaz de aprender nuevas habilidades perceptuales y motoras (para una revisión reciente, consulte la referencia 8). Estas memorias -lo que ahora llamamos memoria procedimental o implícita- son completamente inconscientes y solo se manifiestan en el rendimiento en lugar del recuerdo consciente.

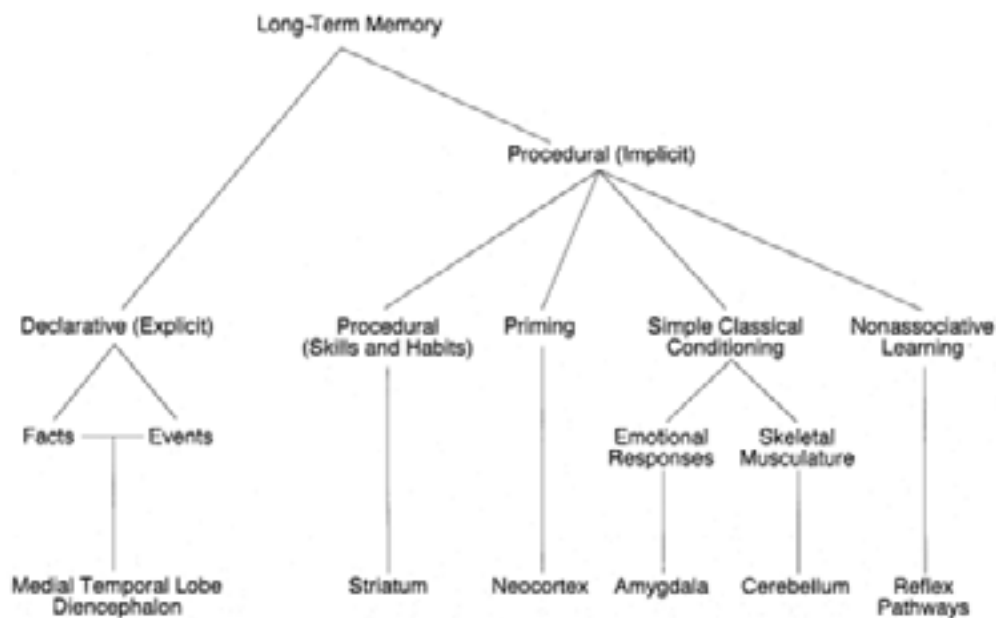
El uso conjunto de los dos sistemas de memoria es más la regla que la excepción. Estos dos sistemas de memoria se superponen y se utilizan comúnmente juntos, de modo que muchas experiencias de aprendizaje reclutan a ambos. De hecho, la repetición constante puede transformar la memoria declarativa en un tipo procedimental. Por ejemplo, aprender a conducir un automóvil al principio implica la evocación consciente, pero eventualmente conducir se convierte en una actividad motora automática y no consciente. La memoria procedimental en sí misma es una colección de procesos que involucran varios sistemas cerebrales diferentes: el reconocimiento de estímulos recientemente encontrados es una función de las cortezas sensoriales; la adquisición de diversos estados afectivos con señales implica la amígdala; la formación de nuevos hábitos

motores (y quizás cognitivos) requiere el neocórtex; el aprendizaje de nuevos comportamientos motores o actividades coordinadas depende del cerebelo. Diferentes situaciones y experiencias de aprendizaje reclutan diferentes subconjuntos de estos y otros sistemas de memoria procedimental, en combinación variable con el sistema de memoria explícita del hipocampo y estructuras relacionadas (30, 31) (figura 1).

En la memoria procedimental, entonces, tenemos un ejemplo biológico de un componente de la vida mental inconsciente. ¿Cómo se relaciona este inconsciente biológicamente delineado con el inconsciente de Freud? En sus escritos posteriores, Freud utilizó el concepto del inconsciente de tres maneras diferentes (para obtener una revisión de las ideas de Freud sobre la conciencia, consulte la referencia 32). En primer lugar, utilizó el término de manera estricta o estructural para referirse al *inconsciente reprimido o dinámico*. Este inconsciente es a lo que la literatura psicoanalítica clásica se refiere como *el inconsciente*. Incluye no solo al ello, sino también a esa parte del yo que contiene impulsos, defensas y conflictos inconscientes y, por lo tanto, es similar al inconsciente dinámico del ello. En este inconsciente dinámico, la información sobre el conflicto y el impulso es impedida de llegar a la conciencia por poderosos mecanismos defensivos como la represión.

En segundo lugar, además de las partes reprimidas del yo, Freud propuso que todavía otra parte del yo es inconsciente. A diferencia de las partes inconscientes del yo que están reprimidas y, por lo tanto, se asemejan al inconsciente dinámico, la parte inconsciente del yo que no está reprimida no se preocupa por impulsos o conflictos inconscientes. Además, a diferencia del inconsciente preconscious, esta parte inconsciente del yo nunca es accesible a la conciencia a pesar de que no está reprimida. Dado que este inconsciente se relaciona con hábitos y habilidades perceptuales y motoras, se corresponde con la memoria procedimental. Por lo tanto, me referiré a él como el *inconsciente procedimental*.

FIGURA 1. Taxonomía de los sistemas de memoria declarativa y procedimental



Esta taxonomía enumera las estructuras cerebrales y las conexiones que se considera que son especialmente importantes para cada tipo de memoria declarativa y no declarativa (8; figura reproducida con permiso de Cell Press).

Finalmente, Freud utilizó el término descriptivamente, en un sentido más amplio *-inconsciente preconscious-* para referirse a casi todas las actividades mentales, a la mayoría de los pensamientos y todos los recuerdos que ingresan a la conciencia. Según Freud, un individuo no es consciente de casi todos los

eventos de procesamiento mental en sí mismos, pero puede tener un acceso consciente a muchos de ellos mediante un esfuerzo de atención. Desde esta perspectiva, la mayor parte de la vida mental es inconsciente la mayor parte del tiempo y solo se vuelve consciente como percepciones sensoriales: como palabras e imágenes.

De estos tres procesos mentales inconscientes, solo el inconsciente procedimental, la parte inconsciente del yo que no está en conflicto ni reprimida, parece corresponder a lo que los neurocientíficos llaman *memoria procedimental* (para un argumento similar, consulte también la referencia 33). Esta importante correspondencia entre la neurociencia cognitiva y el psicoanálisis fue reconocida por primera vez en un artículo reflexivo de Robert Clyman (34), quien consideró la memoria procedimental en el contexto de la emoción y su relevancia para la transferencia y el tratamiento. Esta idea ha sido desarrollada aún más por Louis Sanders, Daniel Stern y sus colegas en el Boston Process of Change Study Group (35), quienes han enfatizado que muchos de los cambios que avanzan el proceso terapéutico durante un análisis no se encuentran en el ámbito de la introspección consciente, sino en el ámbito del conocimiento y el comportamiento procedimental (no verbal) inconsciente. Para abarcar esta idea, Sanders (36), Stern (37) y sus colegas han desarrollado la idea de que existen *momentos con significado* -momentos en la interacción entre el paciente y el terapeuta- que representan el logro de un nuevo conjunto de memorias implícitas que permiten que la relación terapéutica avance a un nuevo nivel. Esta progresión no depende de percepciones conscientes; no requiere, por así decirlo, que lo inconsciente se vuelva consciente. En cambio, se cree que los momentos de significado conducen a cambios en el comportamiento que aumentan el rango de estrategias procedimentales del paciente para hacer y ser. El crecimiento en estas categorías de conocimiento conduce a estrategias de acción que se reflejan en las formas en que una persona interactúa con otra, incluidas las formas que contribuyen a la transferencia.

Marianne Goldberger (38) ha extendido esta línea de pensamiento al enfatizar que el desarrollo moral también avanza mediante medios procedimentales. Señala que las personas generalmente no recuerdan, de ninguna manera consciente, las circunstancias en las que asimilaron las reglas morales que rigen su comportamiento; estas reglas se adquieren casi automáticamente, como las reglas de gramática que rigen nuestra lengua materna.

Ilustro esta distinción entre memoria procedimental y declarativa que proviene de la neurociencia cognitiva para enfatizar la utilidad del pensamiento psicoanalítico de una idea fundamentalmente neurobiológica. Pero además, sugiero que, en el contexto del psicoanálisis, estas ideas biológicas son solo ideas. Lo que la biología ofrece es la oportunidad de llevar estas ideas un paso importante más allá. Ahora sabemos bastante sobre la biología de este conocimiento procedimental, incluyendo algunos de sus fundamentos moleculares (8).

La interesante convergencia del psicoanálisis y la biología en el problema de la memoria procedimental nos enfrenta a la tarea de probar estas ideas de manera sistemática. Tendremos que examinar, desde una perspectiva tanto psicoanalítica como biológica, el conjunto de fenómenos que hemos incluido bajo el término “memoria procedimental” y ver cómo se relacionan con diferentes sistemas neuronales. Al hacerlo, queremos examinar, en estudios conductuales, observacionales y de imagen, hasta qué punto diferentes componentes de un momento de significado dado o diferentes momentos de este tipo reclutan uno u otro subsistema anatómico de la memoria procedimental.

Como estas argumentaciones dejan claro, una de las limitaciones anteriores para el estudio de los procesos psíquicos inconscientes era que no existía un método para observarlos directamente. Todos los métodos para estudiar procesos inconscientes eran indirectos. Por lo tanto, una contribución clave que la biología puede hacer ahora -con su capacidad para imaginar procesos mentales y su capacidad para estudiar a pacientes con lesiones en diferentes componentes de la memoria procedimental- es cambiar la base del estudio de procesos mentales inconscientes de inferencia indirecta a observación directa. De esta manera, podríamos determinar qué aspectos de la memoria procedimental relevante para el psicoanálisis están mediados por cuál de los sistemas subcorticales involucrados. Además, los métodos de imagen también pueden permitirnos discernir qué sistemas cerebrales median en las otras dos formas de memoria inconsciente, el inconsciente dinámico y el inconsciente preconscious.

Antes de abordar el inconsciente preconscious y su posible relación con la corteza prefrontal, primero quiero considerar tres características relacionadas con el inconsciente procedimental: su relación con la determinación psíquica, los procesos mentales conscientes y la experiencia temprana.

2. La Naturaleza de la Determinación Psicológica: ¿Cómo se asocian dos eventos en la Mente?

En la mente de Freud, los procesos mentales inconscientes proporcionaban un mecanismo explicativo para la determinación psíquica. La idea fundamental de la determinación psíquica es que poco, o nada, en la vida psíquica de una persona ocurre al azar. Cada evento psíquico, ya sea procedimental o declarativo, está determinado por un evento que lo precede. Deslices lingüísticos, pensamientos aparentemente no relacionados, chistes, sueños y todas las imágenes dentro de cada sueño están relacionados con eventos psicológicos precedentes y tienen una relación coherente y significativa con el resto de la vida psíquica de uno. La determinación psicológica es igualmente importante en psicopatología. Cada síntoma neurótico, por extraño que parezca al paciente, no es extraño en la mente inconsciente, sino que está relacionado con procesos mentales precedentes. Las conexiones entre los síntomas y los procesos mentales causantes o entre las imágenes de un sueño y los eventos psíquicamente relacionados que los preceden están oscurecidas por la operación de localización y dinámicas de los procesos inconscientes.

El desarrollo de muchas ideas dentro del pensamiento psicoanalítico y su metodología central, la asociación libre, se deriva del concepto de determinación psíquica. El propósito de la asociación libre es que el paciente informe al psicoanalista todos los pensamientos que le vienen a la mente y se abstenga de ejercer sobre ellos cualquier grado de censura o dirección. La idea clave de la determinación psíquica es que cualquier evento mental está causalmente relacionado con su evento mental precedente. Por lo tanto, Brenner escribió: “En la mente, al igual que en la naturaleza física que nos rodea, nada sucede al azar o de manera aleatoria. Cada evento psíquico está determinado por los que le preceden”.

A pesar de que no tenemos un modelo biológico completo del conocimiento declarativo explícito, contamos con un buen comienzo en biología para comprender cómo se desarrollan las asociaciones en la memoria procedimental (para una revisión, consulta la referencia 31). En la medida en que los aspectos del conocimiento procedimental son relevantes para los momentos de significado, estas perspicacias biológicas deberían resultar útiles para comprender el inconsciente procedimental.

A fines del siglo XIX, durante la última década del siglo, en la época en que Freud trabajaba en su teoría de la determinación psicológica, Iván Pávlov desarrollaba un enfoque empírico para un caso particular de determinación psíquica a nivel de lo que ahora llamamos conocimiento procedimental: el aprendizaje por asociación. Pávlov buscaba elucidar un rasgo esencial del aprendizaje que se conocía desde la antigüedad. Los pensadores occidentales desde Aristóteles habían apreciado que el almacenamiento de la memoria requiere la asociación temporal de pensamientos contiguos, un concepto que más tarde fue desarrollado sistemáticamente por John Locke y los filósofos empiristas británicos. El brillante logro de Pávlov fue desarrollar un modelo animal de aprendizaje por asociación que podía estudiarse rigurosamente en el laboratorio. Al cambiar el tiempo de dos estímulos sensoriales y observar cambios en el comportamiento de un reflejo simple, Pávlov (41) estableció un procedimiento a partir del cual se podían hacer inferencias razonables sobre cómo los cambios en la asociación entre dos estímulos podían conducir a cambios en el comportamiento -es decir, al aprendizaje (para revisiones más recientes, consulta las referencias 31 y 42–44). Pávlov desarrolló así paradigmas poderosos para el aprendizaje asociativo que llevaron a un cambio permanente en el estudio del comportamiento, pasando del énfasis en la introspección a un análisis objetivo de estímulos y respuestas. Este es precisamente el tipo de cambio que buscamos en las investigaciones psicoanalíticas de la determinación psíquica.

He descrito este paradigma familiar porque quiero enfatizar tres puntos relevantes para el pensamiento psicoanalítico. En primer lugar, al aprender a asociar dos estímulos, un sujeto no aprende simplemente que un estímulo precede al otro. En cambio, al aprender a asociar dos estímulos, un sujeto aprende que un estímulo llega a predecir al otro (para más discusiones sobre este punto, consulta las referencias 44 y 45). En segundo lugar, como veremos más adelante, el condicionamiento clásico es un paradigma excelente para

analizar cómo el conocimiento puede pasar de ser inconsciente a entrar en la conciencia (46). Finalmente, el condicionamiento clásico se puede utilizar para adquirir no solo respuestas apetitivas sino también aversivas, lo que nos proporciona una idea sobre la aparición de la psicopatología. Ahora me enfoco en cada uno de estos puntos.

La determinación psíquica del condicionamiento clásico es probabilística

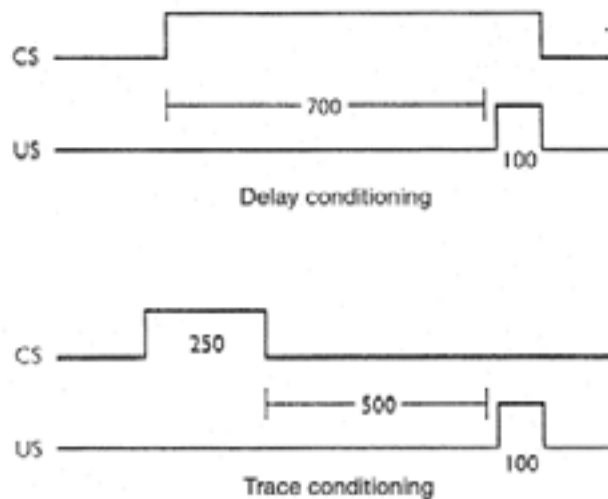
Durante muchos años, los psicólogos pensaron que el condicionamiento clásico seguía reglas de determinación psíquica similares a las descritas por Freud. Pensaban que el condicionamiento clásico dependía solo de la contigüidad, de un intervalo mínimo crítico entre el estímulo condicionado y el estímulo incondicionado, de manera que ambos se experimentaban como conectados. Según esta visión, cada vez que un estímulo condicionado era seguido por un estímulo de refuerzo o incondicionado, se fortalecía una conexión neural entre el estímulo y la respuesta, o entre un estímulo y otro, hasta que finalmente el vínculo se hacía lo suficientemente fuerte como para cambiar el comportamiento. La única variable relevante que determinaba la fuerza del condicionamiento se pensaba que era el número de emparejamientos del estímulo condicionado y el estímulo incondicionado. En 1969, Leon Kamin (47) realizó lo que ahora se considera generalmente el descubrimiento empírico más significativo en el condicionamiento desde los hallazgos iniciales de Pavlov a principios de siglo. Kamin descubrió que los animales aprenden más que la contigüidad; aprenden contingencias. No simplemente aprenden que el estímulo condicionado precede al estímulo incondicionado, sino que el estímulo condicionado predice el estímulo incondicionado. Por lo tanto, el aprendizaje asociativo no depende de un número crítico de emparejamientos del estímulo condicionado y el estímulo incondicionado, sino del poder del estímulo condicionado para predecir un estímulo incondicionado biológicamente significativo. (44)

Estas consideraciones sugieren por qué los animales y las personas adquieren el condicionamiento clásico con tanta facilidad. El condicionamiento clásico, y tal vez todas las formas de aprendizaje asociativo, probablemente evolucionaron para permitir a los animales aprender a distinguir entre eventos que ocurren regularmente juntos y aquellos que están asociados solo al azar. En otras palabras, el cerebro parece haber desarrollado un mecanismo simple que “da sentido” a los eventos en el entorno al asignar una función predictiva a algunos eventos. ¿Qué condiciones ambientales podrían haber dado forma o mantenido un mecanismo de aprendizaje común en una amplia variedad de especies? Todos los animales deben ser capaces de reconocer y evitar el peligro; deben buscar recompensas como alimentos nutritivos y evitar alimentos en mal estado o envenenados. Una forma efectiva de adquirir este conocimiento es detectar relaciones regulares entre estímulos o entre el comportamiento y los estímulos. Es posible que al examinar esta relación en términos de biología celular, estemos observando el mecanismo elemental de la determinación psíquica.

El condicionamiento clásico y la relación entre los procesos mentales procedimentales conscientes y los procesos mentales declarativos inconscientes.

El condicionamiento clásico convencional generalmente se lleva a cabo en una forma llamada ‘condicionamiento de demora’, en la que el inicio del estímulo condicionado suele preceder al inicio del estímulo incondicionado en unos 500 ms, y tanto el estímulo condicionado como el estímulo incondicionado terminan juntos (figura 2). Esta forma de condicionamiento es prototípicamente procedimental (31, 48). Cuando un sujeto humano normal aprende una respuesta de parpadeo del ojo a un estímulo táctil débil en la frente, ese sujeto no es consciente de que está siendo condicionado. Los pacientes con daño en el hipocampo y la corteza neocortical temporal medial, que carecen por completo de memoria explícita (declarativa), pueden ser condicionados como los sujetos normales en un paradigma de condicionamiento de demora.

FIGURA 2. Diferentes relaciones temporales entre el estímulo condicionado (CS) y el estímulo incondicionado (US) para el condicionamiento de demora y el condicionamiento de rastro



Durante el condicionamiento de demora, se presenta un estímulo condicionado de tono y permanece encendido hasta que se presenta un chorro de aire de 100 ms en el ojo (el estímulo incondicionado), y ambos estímulos terminan juntos. La palabra “demora” se refiere al intervalo entre el inicio del estímulo condicionado y el inicio del estímulo incondicionado (en este ejemplo, aproximadamente 700 ms). Durante el condicionamiento de rastro, la presentación del estímulo condicionado y la presentación del estímulo incondicionado están separadas por un intervalo (en este ejemplo, 500 ms) durante el cual no hay estímulo presente (48; figura reproducida con permiso de la American Association for the Advancement of Science; <http://www.sciencemag.org>).

Una ligera variación, *el condicionamiento intertemporal*, convierte el condicionamiento implícito en memoria explícita. Con el condicionamiento intemporal, el estímulo condicionado termina antes de que ocurra el estímulo incondicionado, de modo que el estímulo condicionado es breve y hay un espacio de 500 ms entre la terminación del estímulo condicionado y el inicio del estímulo incondicionado (figura 2). Richard Thompson y sus colegas (49, 50) descubrieron que el condicionamiento intertemporal depende del hipocampo y se elimina en animales experimentales con lesiones del hipocampo. Clark y Squire (48) extendieron estos experimentos a humanos y encontraron que el condicionamiento intertemporal requiere un recuerdo consciente. En el curso del condicionamiento intertemporal, los sujetos normales suelen volverse conscientes de la brecha temporal en la relación entre el estímulo condicionado y el estímulo incondicionado. Aquellos sujetos que no se vuelven conscientes de esta brecha no adquieren el condicionamiento intertemporal. Además, esta tarea no puede ser dominada por personas que sufren de amnesia resultado de lesiones en el lóbulo temporal medial -que causa un defecto en la memoria declarativa.

Por lo tanto, un pequeño cambio en la secuencia temporal cambia una instancia de determinismo psíquico de ser inconsciente a ser consciente. Esto es consistente con la idea de que los dos sistemas de memoria, procedimental y declarativa, a menudo son reclutados conjuntamente por una tarea común y codifican diferentes aspectos del patrón sensorial de los estímulos (o del mundo exterior) presentados al sujeto. ¿Dónde en el lóbulo temporal medial ocurre este cambio de un tipo de almacenamiento de memoria al otro? Eichenbaum (51) ha argumentado que el hipocampo funciona para asociar eventos no contiguos en el espacio y el tiempo. De hecho, ahora sabemos que el condicionamiento intertemporal recluta el hipocampo y la red neuronal de la corteza neocortical temporal medial. ¿Cuáles son las partes clave de la red neuronal del hipocampo que son fundamentales para el condicionamiento intertemporal? ¿Se involucran otras regiones? ¿La corteza prefrontal (que consideraremos a continuación) -un área relacionada con la memoria de trabajo

que se cree que representa un aspecto de la memoria preconsciente inconsciente- media en las asociaciones entre las memorias inconscientes y conscientes que son objeto de análisis?

3. Causalidad psicológica y psicopatología

Hemos visto que un punto de convergencia entre la biología y el psicoanálisis es la relevancia de la memoria procedimental para el desarrollo moral temprano, para aspectos de la transferencia y para momentos de significado en la terapia psicoanalítica. Hemos considerado un segundo punto de convergencia al examinar la relación entre la característica asociativa del condicionamiento clásico y la determinación psicológica. Ahora, quiero ilustrar un tercer punto de convergencia: el *condicionamiento del miedo* pavloviano, una forma de memoria procedimental mediada por la amígdala, la ansiedad señal y los síndromes de estrés postraumático en humanos.

Al comienzo de su trabajo sobre el condicionamiento clásico, Pavlov apreció que el condicionamiento es apetitivo cuando el estímulo incondicionado es gratificante, pero el mismo procedimiento producirá condicionamiento defensivo cuando el estímulo incondicionado es aversivo. Pavlov encontró que el condicionamiento defensivo proporciona un buen modelo experimental de la ansiedad señal, una forma de miedo aprendido que puede ser ventajosa.

Es bastante evidente que en condiciones naturales, el animal normal debe responder no solo a los estímulos que en sí mismos traen beneficios o daño inmediato, sino también a otras sustancias físicas o químicas... que en sí mismas solo *señalan* la aproximación de estos estímulos; aunque no sea la vista o el sonido de la bestia de presa lo que es dañino en sí mismo para los animales más pequeños, sino sus dientes y garras. (41, p. 14)

Freud hizo una propuesta similar de manera independiente. Dado que los estímulos dolorosos a menudo se asocian con estímulos neutrales, simbólicos o reales, Freud postuló que la repetida asociación de estímulos neutrales y nocivos puede hacer que el estímulo neutral sea percibido como peligroso y desencadenar ansiedad. Colocando este argumento en un contexto biológico, Freud escribió:

“La persona habrá logrado un avance importante en su capacidad de autopreservación si puede prever y anticipar una situación traumática de este tipo que implica indefensión, en lugar de simplemente esperar a que suceda. Llamemos a una situación que contiene el determinante de tal anticipación una *situación de peligro*. Es en esta situación donde se emite la *señal de la ansiedad*” (52, p. 166; énfasis añadido).

Tanto Pavlov como Freud apreciaron que es biológicamente adaptativo tener la capacidad de responder defensivamente a señales de peligro antes de que el peligro real esté presente. La ansiedad de señal o anticipatoria prepara al individuo para la lucha o la huida si la señal proviene del entorno. Freud sugirió que las defensas mentales sustituyen la huida o el retiro reales en respuesta al peligro interno. Por lo tanto, la señal de ansiedad brinda una oportunidad para estudiar cómo se reclutan las defensas mentales: cómo la determinación psíquica da lugar a la psicopatología.

Sabemos que la amígdala es importante para la memoria emocionalmente cargada, como en el condicionamiento clásico del miedo al asociar un tono neutral con un choque (53). La amígdala coordina el flujo de información entre las áreas del tálamo y la corteza cerebral que procesan las señales sensoriales y las áreas que procesan la expresión del miedo: el hipotálamo, que regula la respuesta autónoma al miedo, y las áreas de asociación neocortical límbica, la corteza cingulada y la corteza prefrontal, que se cree que están involucradas en la evaluación consciente de la emoción. LeDoux argumenta que en la ansiedad, el paciente experimenta la activación autónoma como algo amenazante, una activación mediada por la amígdala. LeDoux atribuye la falta de conciencia a una inhibición del hipocampo por el estrés, un mecanismo que se analiza a continuación. Ahora contamos con excelentes métodos para la obtención de imágenes de estas

estructuras en animales experimentales y seres humanos con el fin de abordar la pregunta de cómo se establecen estas conexiones y, una vez establecidas, cómo se mantienen (53-55).

4. Experiencia temprana y predisposición a la psicopatología.

La ansiedad de señal representa un ejemplo sencillo de una psicopatología adquirida. Sin embargo, como es el caso con todas las cosas adquiridas, algunas personas tienen una disposición constitucional mayor que otras para adquirir ansiedad neurótica. ¿Qué factores predisponen a un individuo a asociar una variedad de estímulos neutros con otros amenazantes?

En *Duelo y Melancolía* y en sus otros escritos, Freud enfatizó dos componentes en la etiología de la psicopatología adquirida: predisposiciones constitucionales (incluyendo genéticas) y factores experienciales tempranos, especialmente la pérdida. De hecho, existen pruebas en el desarrollo de muchas formas de enfermedad mental de la presencia tanto de componentes genéticos como de factores experienciales (tanto factores tempranos en el desarrollo como factores precipitantes agudos posteriores). Como ejemplo, aunque existe una clara contribución genética a la susceptibilidad a la depresión, muchos pacientes con depresión mayor han experimentado eventos estresantes durante la infancia, incluyendo abuso o negligencia, y estos factores estresantes son importantes predictores de la depresión (56-61). El caso es más claro en el trastorno de estrés postraumático (TEPT), que requiere para su diagnóstico la presencia de experiencias estresantes tan graves que están fuera del rango de la experiencia humana usual. Alrededor del 30% de las personas traumatizadas de esta manera desarrollan posteriormente el síndrome completo de TEPT (57, 58). Esta penetrancia incompleta plantea la pregunta, ¿Qué (además de los genes) predispone a las personas a desarrollar TEPT y otros trastornos relacionados con el estrés?

El componente del entorno temprano que se considera más importante para los seres humanos, de hecho, para todos los mamíferos, es el cuidador principal del bebé, generalmente la madre. El psicoanálisis ha argumentado durante mucho tiempo que la forma en que una madre y su bebé interactúan crea en la mente del niño la primera representación interna no solo de otra persona, sino también de una interacción, de una relación. Se cree que esta representación inicial de las personas y las relaciones es fundamental para el desarrollo psicológico posterior del niño. La interacción es bidireccional. La forma en que el bebé se comporta hacia la madre ejerce una considerable influencia en el comportamiento de la madre. Se cree que el apego seguro entre la madre y el bebé fomenta en el bebé la comodidad consigo mismo y la confianza básica en los demás, mientras que el apego inseguro se piensa que fomenta la ansiedad.

Una de las ideas clave que surgieron inicialmente tanto de los estudios cognitivos como de los neurobiológicos del desarrollo es que el desarrollo de estas representaciones internas solo se puede inducir durante ciertos períodos tempranos y críticos en la vida del bebé. Durante estos períodos críticos, y solo durante estos períodos, el bebé (y su cerebro en desarrollo) *debe* interactuar con un entorno receptivo (un entorno “esperable en promedio”, para usar el término de Heinz Hartmann) si el desarrollo del cerebro y de la personalidad debe avanzar satisfactoriamente.

La primera evidencia convincente de la importancia de las relaciones tempranas entre padres e hijos provino de los estudios de Anna Freud sobre los efectos traumáticos de la interrupción familiar durante la Segunda Guerra Mundial (62). La importancia de la interrupción familiar fue desarrollada aún más por René Spitz (21), quien comparó dos grupos de bebés separados de sus madres. Un grupo fue criado en un hogar de acogida donde los bebés eran cuidados por enfermeras, cada una de las cuales era responsable de siete bebés; el otro grupo estaba en un hogar de cuidado infantil adjunto a una prisión de mujeres, donde las madres cuidaban diariamente a sus bebés. Al final del primer año, el rendimiento motor e intelectual de los niños en el hogar de acogida había caído muy por debajo del de los niños en el hogar de cuidado infantil; esos niños estaban retraídos y mostraban poca curiosidad o alegría.

Harry Harlow llevó este trabajo un paso importante más allá al desarrollar un modelo animal de desarrollo infantil (63, 64). Descubrió que cuando a los monos recién nacidos se les aislaba durante 6 meses a 1 año y luego se les devolvía a la compañía de otros monos, estaban físicamente sanos pero comportamentalmente devastados. Estos monos se acurrucaban en un rincón de sus jaulas y se mecían hacia adelante y hacia atrás,

como niños gravemente perturbados o autistas. No interactuaban con otros monos, ni peleaban, jugaban ni mostraban interés sexual. El aislamiento de un animal más viejo por un período comparable no tenía efectos nocivos. Así, en los monos, al igual que en los humanos, existe un período crítico para el desarrollo social. Harlow descubrió a continuación que el síndrome podía ser parcialmente revertido al darle al mono aislado una madre sustituta, un muñeco de madera cubierto de tela. Esta madre sustituta provocaba comportamientos de apego en el mono aislado, pero era insuficiente para el desarrollo de un comportamiento social completamente normal. El desarrollo social normal solo se podía recuperar si, además de una madre sustituta, el animal aislado tenía contacto durante algunas horas al día con un mono bebé normal que pasaba el resto del día en la colonia de monos.

El trabajo de Anna Freud, Spitz y Harlow fue extendido de manera significativa por John Bowlby, quien comenzó a pensar en la interacción del bebé y su cuidador en términos biológicos. Bowlby (23, 65) formuló la idea de que el bebé indefenso mantiene una cercanía a su cuidador mediante un sistema de patrones de respuesta emotiva y conductual que él llamó el *sistema de apego*. Bowlby concibió el sistema de apego como un sistema instintual o motivacional innato, muy parecido al hambre o la sed, que organiza los procesos de memoria del bebé y lo dirige a buscar proximidad y comunicación con la madre. Desde un punto de vista evolutivo, el sistema de apego claramente aumenta las posibilidades de supervivencia del bebé al permitir que el cerebro inmaduro utilice las funciones maduras de los padres para organizar sus propios procesos vitales. El mecanismo de apego del bebé se refleja en las respuestas emocionalmente sensibles de los padres a las señales del bebé. Las respuestas parentales sirven tanto para amplificar y reforzar el estado emocional positivo del bebé como para atenuar los estados emocionales negativos del bebé, brindándole protección segura cuando está molesto. Estas experiencias repetidas se codifican en la memoria procedimental como expectativas que ayudan al bebé a sentirse seguro.

Cabe señalar que durante los primeros 2-3 años de vida, cuando la interacción del bebé con su madre es particularmente importante, el bebé depende principalmente de sus sistemas de memoria procedimental. Tanto en humanos como en animales experimentales, la memoria declarativa se desarrolla más tarde. Por lo tanto, la amnesia infantil, que resulta en que muy pocos recuerdos de la primera infancia sean accesibles para el recuerdo posterior, es evidente no solo en los humanos, sino también en otros mamíferos, incluyendo roedores. Se presume que esta amnesia ocurre no porque se repriman poderosamente los recuerdos durante la resolución del complejo de Edipo, sino debido al lento desarrollo del sistema de memoria declarativa (34).

Bowlby describió que la respuesta a la separación ocurre en dos fases: protesta y desesperación. Los eventos que perturban la proximidad del bebé con el objeto de apego provocan protesta: agarrarse, seguir, buscar, llorar y una activación fisiológica aguda que dura minutos u horas. Estos comportamientos sirven para restaurar la proximidad. Cuando se recupera el contacto, según Bowlby, estos comportamientos de apego se apagan mediante un mecanismo de retroalimentación, y se activan sistemas de comportamiento alternativos, en particular el comportamiento exploratorio. Si la separación es prolongada, la desesperación gradualmente reemplaza las respuestas iniciales a medida que el bebé reconoce que la separación puede ser prolongada o permanente y pasa de la ansiedad y la ira a la tristeza y la desesperación. Mientras se cree que la protesta es adaptativa al aumentar la probabilidad de que los padres y el bebé se vuelvan a encontrar, la desesperación se piensa que prepara al bebé para una supervivencia pasiva prolongada lograda mediante la conservación de energía y el retiro del peligro.

Le debemos a Levine y sus colegas (66-68), a Ader y Grotta (69) y a Hofer (70, 71) el descubrimiento de que existe un sistema de apego similar en los roedores. La extensión de esta investigación a un sistema modelo de roedores, que es mucho más simple pero sigue siendo mamífero, posee un gran poder. Por ejemplo, en los ratones, se pueden expresar o eliminar genes individuales, lo que permite un enfoque poderoso para relacionar genes individuales con el comportamiento. Levine descubrió que las crías de rata muestran una protesta inmediata a la separación que consiste en vocalización de alta intensidad repetida, búsqueda agitada y altos niveles de auto acicalamiento. Si la madre no regresa y la separación continúa, los comportamientos de protesta disminuyen durante un período de horas y son reemplazados por una serie de comportamientos de desarrollo más lento -similares a la desesperación- a medida que las crías se vuelven

progresivamente menos alertas y receptivas, y su temperatura corporal y ritmo cardíaco disminuyen. De la misma manera que Harlow pudo descomponer los componentes del cuidador que eran esenciales para el desarrollo del carácter normal, Hofer pudo mostrar que tres aspectos diferentes de las respuestas de protesta-desesperación de las crías estaban regulados por tres reguladores ocultos diferentes dentro de la interacción madre-hijo: pérdida de calor, pérdida de comida y pérdida de estimulación táctil.

Levine y sus colegas (68) fueron los primeros en llevar el análisis a un nivel molecular estudiando cómo los diferentes grados de apego infantil afectaban la capacidad de los animales para responder al estrés en el futuro. Hans Selye (72) había señalado ya en 1936 que los seres humanos y los animales de experimentación responden a las experiencias estresantes activando su eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (HPA). El producto final del sistema HPA es la liberación de hormonas glucocorticoides por la glándula adrenal. Estas hormonas sirven como reguladores principales de la homeostasis -del metabolismo intermedio, el tono muscular y la función cardiovascular. Junto con las catecolaminas liberadas por el sistema nervioso autónomo y la médula adrenal, la secreción de glucocorticoides es esencial para la supervivencia frente al estrés.

Por lo tanto, Levine planteó la pregunta: ¿Puede la respuesta a largo plazo del sistema HPA al estrés ser modulada por la experiencia? Si es así, ¿es particularmente sensible a la experiencia temprana? Levine descubrió que cuando, durante las primeras 2 semanas de vida, las crías de ratas eran separadas de sus madres durante solo unos minutos, las crías mostraban una mayor vocalización, lo que provocaba un aumento del cuidado maternal. Las madres respondían lamiendo, acicalando y llevando a estas crías con más frecuencia que si no se las hubiera separado. Este aumento en el comportamiento de apego de la madre redujo, *durante el resto de la vida del animal*, la respuesta del sistema HPA de la cría -es decir, los niveles plasmáticos de glucocorticoides- a una variedad de factores estresantes. Al mismo tiempo, redujo el miedo de la cría y su vulnerabilidad a enfermedades relacionadas con el estrés (73, 74). En contraste, cuando, durante el mismo período de 2 semanas de vida, las crías fueron separadas de sus madres durante largos períodos de tiempo (3-6 horas al día durante 2 semanas), ocurrió lo contrario. Ahora, las madres ignoraron a las crías y las crías mostraron un aumento en las respuestas de plasma ACTH y glucocorticoides al estrés en la edad adulta. Por lo tanto, las diferencias en las interacciones de un bebé con su madre -diferencias que caen en el rango de diferencias individuales naturalmente ocurridas en el cuidado maternal- son factores de riesgo cruciales para la futura respuesta al estrés de un individuo. Aquí tenemos un ejemplo notable de cómo la experiencia temprana altera el punto de ajuste de una respuesta biológica al estrés.

Estudios realizados por Charles Nemeroff y Paul Plotsky han encontrado que estas tempranas experiencias adversas en la vida resultan en un aumento de la expresión génica del factor liberador de corticotropina (CRF), la hormona liberada desde el hipotálamo para iniciar la respuesta del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (HPA). La separación materna diaria durante las primeras 2 semanas se asocia en la rata con aumentos profundos y persistentes en la expresión del ARN mensajero para el CRF, no solo en el hipotálamo, sino también en áreas límbicas, incluyendo la amígdala y el núcleo de la cinta del lecho (74-76).

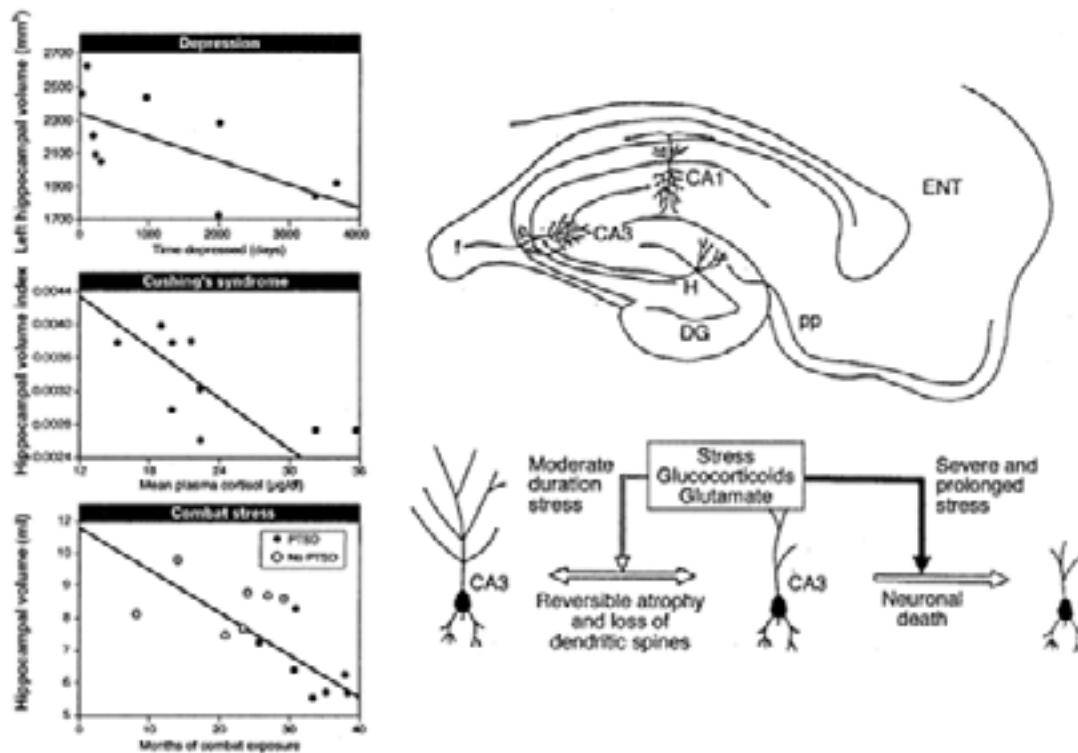
Sin embargo, las perspectivas biológicas de la teoría del apego no terminan aquí. Bruce McEwen (77), Robert Sapolsky (78) y sus colegas descubrieron que los aumentos en los glucocorticoides que siguen a una separación prolongada tienen efectos adversos en el hipocampo. Hay dos tipos de receptores para los glucocorticoides: tipo 1 (los receptores mineralocorticoides) y tipo 2 (los receptores glucocorticoides). ¡El hipocampo es uno de los pocos lugares en el cuerpo que tiene ambos! Por lo tanto, el estrés repetido (o la exposición a glucocorticoides elevados durante varias semanas) causa atrofia de las neuronas del hipocampo, que es reversible cuando se interrumpe el estrés o la exposición a glucocorticoides. Sin embargo, cuando el estrés o la exposición a glucocorticoides elevados se prolonga durante muchos meses o incluso años, se produce daño permanente y hay una pérdida de neuronas del hipocampo. Como podríamos prever a partir del papel clave del hipocampo en la memoria declarativa, tanto la atrofia reversible como el daño permanente resultan en un deterioro significativo de la memoria. Este déficit en la memoria es detectable a nivel celular; se manifiesta en una debilitación de un proceso llamado potenciación a largo plazo, un mecanismo intrínseco que se considera fundamental para el fortalecimiento de las conexiones sinápticas relacionado con el aprendizaje (31, 77) (figura 3). Por lo tanto, lo que inicialmente puede parecer como

represión puede demostrar ser en realidad una verdadera amnesia: daño al sistema del lóbulo temporal medial del cerebro.

Este conjunto de experimentos tiene una profunda importancia para la relación entre los procesos mentales inconscientes tempranos y los procesos mentales conscientes posteriores. El estrés temprano en la vida, causado por la separación del bebé de su madre, produce una reacción en el bebé que se almacena principalmente en el sistema de memoria procedimental, el único sistema de memoria bien diferenciado que el bebé tiene al principio de su vida, pero esta acción del sistema de memoria procedimental lleva a un ciclo de cambios que finalmente dañan el hipocampo y, de esta manera, resultan en un cambio persistente en la memoria declarativa.

Este modelo en roedores tiene relevancia clínica directa. Los pacientes con el síndrome de Cushing producen en exceso glucocorticoides debido a la presencia de un tumor en la glándula adrenal, la glándula pituitaria o la parte del hipotálamo que controla la pituitaria. Starkman y sus colegas (79) han estudiado a estos pacientes y han encontrado que aquellos que han tenido la enfermedad durante más de 1 año tienen una atrofia selectiva del hipocampo y una pérdida de memoria concomitante. Se cree que ocurre una atrofia y pérdida de memoria similares en el trastorno de estrés postraumático. Bremner y sus colegas (56, 80) han encontrado que los pacientes con TEPT relacionado con el combate tienen déficits en la memoria declarativa, así como una reducción del 8% en el volumen del hipocampo derecho (figura 3). Sin embargo, la atrofia y la pérdida de memoria no son secundarias a niveles elevados de glucocorticoides, sino que se deben a otros mecanismos, ya que en estos pacientes los niveles de glucocorticoides son más bajos de lo normal.

FIGURA 3. Resumen esquemático de las acciones de los esteroides adrenales que afectan la función del hipocampo y alteran el rendimiento cognitivo



Izquierda: ¿Los glucocorticoides inducidos por el estrés causan atrofia cerebral? Relación entre el volumen del hipocampo y (arriba) la duración de la depresión en individuos con antecedentes de depresión mayor, (en medio) el alcance de la hipersecreción de cortisol en pacientes con el síndrome de Cushing y (abajo) la duración de la exposición al combate en veteranos con o sin antecedentes de TEPT. El cortisol es otro término para el

hidrocortisona glucocorticoide humano (78; figura reproducida con permiso de la American Association for the Advancement of Science; <http://www.sciencemag.org>). Derecha: (arriba): Se muestra la red neuronal del hipocampo que muestra algunas de las principales conexiones entre la corteza entorrinal (ENT), el cuerno de Amón (H) y el giro dentado (DG). f= fórnix; pp= vía perforante; CA1 y CA3 son subregiones del hipocampo. (abajo): El estrés de duración moderada, actuando a través de glucocorticoides y aminoácidos excitatorios (especialmente el glutamato), provoca la atrofia reversible de las dendritas apicales de las neuronas piramidales de CA3; el estrés grave y prolongado provoca la pérdida de células piramidales que es especialmente evidente en CA3, pero se extiende también a CA1. La relación mecanicista entre la atrofia reversible y la pérdida permanente de neuronas no se conoce en la actualidad, aunque están involucrados tanto glucocorticoides como aminoácidos excitatorios (77; figura reproducida con permiso de Current Biology Publications).

En la década de 1970, Sachar (81) mostró por primera vez que eventos similares ocurren en el eje hipotálamo-hipofisario de pacientes con depresión. Más del 50% de los pacientes deprimidos tienen niveles sostenidos de glucocorticoides. Estudios posteriores demostraron que los niveles elevados de glucocorticoides están asociados con una disminución en el número de receptores de glucocorticoides y con resistencia a la supresión del cortisol por la dexametasona. De manera consistente con los datos de los roedores, los pacientes con depresión tienen una reducción significativa en el volumen del hipocampo y una pérdida elevada de la memoria declarativa.

Nemeroff y sus colegas (revisados en la referencia 82) han encontrado que en pacientes deprimidos, la secreción de CRF está marcadamente aumentada. Esto ha sugerido la interesante idea de que en los pacientes deprimidos, las neuronas en el cerebro que secretan CRF están hiperactivas. Consistente con esta idea, cuando se inyecta CRF directamente en el sistema nervioso central de los mamíferos, produce muchos de los signos y síntomas de la depresión, incluyendo la disminución del apetito, la alteración de la actividad del sistema nervioso autónomo, la disminución de la libido y el trastorno del sueño. Dado que existe evidencia de que las experiencias tempranas desfavorables aumentan la probabilidad en la edad adulta de padecer depresión o ciertos trastornos de ansiedad, Nemeroff ha sugerido que esta vulnerabilidad probablemente esté mediada por la hipersecreción de CRF.

Estas perspicacias probablemente tengan varias aplicaciones. En primer lugar, está el desarrollo de modelos animales cada vez más refinados para los factores que predisponen al estrés y la depresión, modelos que pueden permitir identificar -en animales de experimentación y posiblemente más tarde en humanos- los genes que son activados por el CRF y que predisponen a la ansiedad. En segundo lugar, los medicamentos que bloquean las acciones del CRF en sus receptores en tejidos diana pueden resultar útiles para ciertos tipos de depresión. Finalmente, con una mayor resolución, se podría concebir la posibilidad de seguir las respuestas terapéuticas de los pacientes mediante la imagen del hipocampo y observar en qué medida se detienen, o incluso revierten, los cambios anatómicos, y ver cómo se correlacionan las respuestas a la psicoterapia con los niveles de CRF y glucocorticoides.

5. El Inconsciente Preconsciente y la Corteza Prefrontal

Hasta ahora solo hemos considerado el inconsciente implícito. ¿Qué pasa con el inconsciente preconsciente que se ocupa de todos los recuerdos y pensamientos capaces de alcanzar la conciencia y lo reprimido o inconsciente? Tenemos motivos para creer que algunos aspectos del inconsciente preconsciente pueden estar mediados por la corteza prefrontal. Quizás el argumento más sólido es que la corteza prefrontal está involucrada en llevar a la conciencia una variedad de conocimientos explícitos. La corteza de asociación prefrontal tiene dos funciones principales: integra la información sensorial y la vincula con el movimiento planificado. Debido a que la corteza prefrontal media estas dos funciones, se cree que es uno de los sustratos anatómicos de la acción dirigida a metas en la planificación a largo plazo y el juicio. Los pacientes con áreas de asociación prefrontal dañadas tienen dificultades para lograr metas realistas. Como resultado, a menudo logran poco en la vida, y su comportamiento sugiere que su capacidad para planificar y organizar actividades cotidianas está disminuida (83, 84).

En las últimas dos décadas, ha quedado claro que la corteza prefrontal sirve como un componente de un sistema que cumple una función crítica de retención a corto plazo para la información, incluida la información almacenada en la memoria declarativa. Esta idea surgió del descubrimiento de que las lesiones en la corteza prefrontal producen un déficit específico en un componente a corto plazo de la memoria explícita llamado *memoria de trabajo*. El psicólogo cognitivo Alan Baddeley, quien desarrolló la idea de la memoria de trabajo (85), sugirió que este tipo de memoria integra percepciones de momento a momento a lo largo del tiempo, las ensaya y las combina con información almacenada sobre experiencias pasadas, acciones o conocimientos. Este mecanismo de memoria es crucial para muchos aspectos aparentemente simples de la vida cotidiana: mantener una conversación, sumar una lista de números, conducir un automóvil. La idea de Baddeley se desarrolló aún más en experimentos neurobiológicos realizados por Joaquín Fuster (86) y Patricia Goldman-Rakic (87), quienes sugirieron por primera vez que algunos aspectos de la memoria de trabajo están representados en la corteza de asociación prefrontal y que el recuerdo de cualquier información explícita de la memoria -el paso de lo preconsciente a lo consciente- requiere de la memoria de trabajo. Una predicción de este hallazgo es que en el condicionamiento intertemporal, el estímulo incondicionado podría activar el sistema de memoria de trabajo de la corteza prefrontal dorsolateral y, por lo tanto, actúa, a menudo junto con el hipocampo, para llevar a la conciencia el proceso asociativo que de otro modo sería procedimental. Estudios clínicos de pacientes con lesiones sugieren que la corteza prefrontal también parece representar algunos aspectos de los juicios morales; rige nuestra capacidad para planificar de manera inteligente y responsable (83). Esto plantea la interesante posibilidad de que el recuerdo de conocimientos explícitos pueda depender de una evaluación adaptativa y realista de la información a recordar. En este sentido, la corteza prefrontal puede, como sugirió Solms (88), estar involucrada en coordinar funciones que los psicoanalistas atribuyen a las funciones ejecutivas del ego por un lado y al superyó por el otro.

6. Orientación Sexual y la Biología de los Impulsos

Freud concibió los impulsos como los componentes energéticos de la mente. Sostenía que un impulso lleva a un estado de tensión o excitación, un estado que los psicólogos cognitivos ahora llaman estado motivacional. Los estados motivacionales impulsan acciones con el objetivo de reducir la tensión.

Al principio de su carrera, posiblemente influenciado por Havelock Ellis (89), Magnus Hirschfeld (90) y Richard Krafft-Ebing (91), Freud creía que la orientación sexual de una persona estaba influenciada significativamente por procesos de desarrollo innatos y que todos los seres humanos eran constitucionalmente bisexuales. Esta bisexualidad constitucional fue un factor clave en la homosexualidad tanto en hombres como en mujeres. Sin embargo, más tarde, llegó a considerar la orientación sexual como una característica adquirida. Freud (92) pensó específicamente que la homosexualidad masculina representaba un fracaso en el desarrollo sexual normal, un fracaso del niño varón en desarrollo para separarse adecuadamente de un vínculo sexual intenso con su madre. Como resultado, el niño crecido se identifica con su madre y busca desempeñar su papel en un intento de volver a representar la relación que existía entre ellos. Freud propuso que el fracaso del niño en separarse de su madre podría deberse a varios factores, incluyendo una relación cercana y posesiva con una madre y un padre débil, hostil o ausente. En términos de sus tres fases de desarrollo psicosexual, Freud veía la homosexualidad masculina, con su énfasis en el coito anal, como un fracaso en progresar normalmente de la fase anal a la genital. La homosexualidad femenina fue definida menos claramente en la mente de Freud, pero la consideraba como el reflejo del proceso que había descrito para los hombres. Freud también veía un componente homosexual latente en el desarrollo de la paranoia, el alcoholismo y la adicción a las drogas.

Las opiniones de Freud sobre la sexualidad tienen al menos 50 años de antigüedad y, en algunos casos, 90 años. Algunas han sido abandonadas comprensiblemente por el pensamiento psicoanalítico moderno y todas han sido modificadas. Sin embargo, las menciono no para responsabilizar a Freud o a la comunidad psicoanalítica de ideas desactualizadas, sino para ilustrar que cualquier visión psicológica o clínica de la sexualidad, sin importar cuán moderna sea, casi con seguridad se aclarará con una mejor comprensión biológica de la identificación de género y la orientación sexual, aunque en este momento sabemos poco al respecto. A medida que la homosexualidad ha sido más ampliamente aceptada por la sociedad en general,

ha habido una discusión activa dentro de la comunidad homosexual, la comunidad psicoanalítica y la sociedad sobre el grado en que la orientación sexual es innata o adquirida. La observación de Freud y otros analistas de que algunos hombres homosexuales tienden a recordar a sus padres como hostiles o distantes y a sus madres como inusualmente cercanas ha sido corroborada más recientemente (93). Sin embargo, otros estudios sugieren una contribución genética a la orientación sexual.

Esta es un área compleja, ya que el género genotípico, el género fenotípico, la identificación de género y la orientación sexual son distintos entre sí pero interrelacionados. De hecho, el reconocimiento de esta complejidad puede hacer que los términos estándar como masculino, femenino, masculino y femenino sean imprecisos y necesiten calificación (94).

El género genotípico está determinado por los genes, mientras que el género fenotípico se define por el desarrollo de los genitales internos y externos (94–96). La identificación de género es más sutil y compleja y se refiere a la percepción subjetiva de uno mismo sobre su sexo. Finalmente, la orientación sexual se refiere a la preferencia por parejas sexuales. Los factores que contribuyen a los diversos aspectos del género no se comprenden completamente, pero los menciono porque históricamente esta es un área central para el psicoanálisis; y dado que la dicotomía entre crianza y naturaleza es un tema con el que la biología se ha enfrentado repetidamente y a veces iluminado, esta es un área en la que la biología podría hacer una contribución distintiva. Aunque la identificación de género y la orientación sexual son complejas y tienen características que son distintivamente humanas y es posible que no sean susceptibles de estudio en animales experimentales, muchos otros aspectos del comportamiento sexual son similares al comportamiento de alimentación y beber –tan esenciales para la supervivencia que son extremadamente conservados entre los mamíferos, involucrando sistemas cerebrales y hormonales comunes e incluso aspectos de comportamiento estereotipado. Como resultado, hemos aprendido mucho sobre el control neural de las hormonas sexuales y el comportamiento a partir de animales experimentales como ratas y ratones.

El desarrollo embrionario temprano de la gónada es idéntico en machos y hembras. El género genotípico está determinado por el complemento de cromosomas sexuales de un individuo: las hembras tienen dos cromosomas X, mientras que los machos tienen un cromosoma X y un cromosoma Y. El género fenotípico masculino está determinado por un solo gen, llamado factor determinante de testículos, en el cromosoma Y. Este gen inicia el desarrollo de la gónada inicialmente bisexual en un testículo, que produce testosterona; en ausencia del factor determinante de testículos, la gónada se desarrolla en un ovario y produce estrógeno. Todas las demás características sexuales fenotípicas resultan de los efectos de las hormonas gonadales en otros tejidos. De particular interés tanto para los biólogos como para los psicoanalistas es que el dimorfismo sexual se extiende al cerebro y, por lo tanto, al comportamiento.

El comportamiento de machos y hembras difiere, incluso antes de la pubertad. Dado que muchos aspectos de la sexualidad son conservados en todos los mamíferos, el comportamiento sexual relevante para la sexualidad humana se puede estudiar en primates e incluso en roedores. Los monos machos jóvenes participan en un juego más áspero que las monas jóvenes, una diferencia relacionada con los niveles de testosterona. Las niñas humanas que han estado expuestas prenatalmente a niveles inusualmente altos de andrógenos como resultado de la hiperplasia suprarrenal congénita prefieren el mismo tipo de juego que los niños (95, 97, 98). Es probable que las diferencias de género en el comportamiento de juego de los niños estén influenciadas al menos en parte por los efectos organizativos del nivel de andrógenos prenatales.

El nivel de testosterona tiene otros efectos dramáticos en el comportamiento (97, 99–101). Las ratas macho castradas en el nacimiento o antes no muestran en la edad adulta el comportamiento de monta típico de los machos en presencia de hembras receptivas, incluso si se les administra testosterona. Además, si a estas ratas se les administra estrógenos y progesterona en la edad adulta, imitando el entorno hormonal de las ratas hembra adultas, muestran la misma postura sexualmente receptiva típica de las hembras en celo. Si la castración se realiza unos días después del nacimiento, ninguno de estos efectos ocurre. Por lo tanto, al igual que las habilidades perceptuales y la coordinación motora, el comportamiento típico de cada sexo se organiza durante un período crítico, alrededor del momento del nacimiento, aunque el comportamiento en sí no se manifieste hasta mucho, mucho después.

Las diferencias sexuales en el comportamiento, en la medida en que manifiestan diferencias en la función cerebral, deben resultar al menos en parte de las diferencias sexuales en la estructura del sistema nervioso central. Un sitio anatómico posible para estas diferencias es el hipotálamo, que se encarga del comportamiento sexual, así como de una variedad de otros impulsos homeostáticos (para una revisión, consulte la referencia 101). La estimulación eléctrica del hipotálamo en monos Rhesus y ratas intactos y despiertos genera un comportamiento sexual típico de cada sexo (102). Los biólogos han encontrado una marcada diferencia sexual en el núcleo preóptico medial del hipotálamo en roedores (103, 104). Aquí, existen cuatro grupos funcionales de neuronas -de función desconocida hasta ahora- llamados núcleos intersticiales del hipotálamo anterior (INAH-1 a INAH-4). Uno de estos núcleos, el INAH-3, es cinco veces más grande en la rata macho que en la hembra. Muchas células de este núcleo mueren durante el desarrollo de las hembras; estas células son rescatadas en las crías macho por la testosterona circulante y pueden ser rescatadas en las hembras mediante inyecciones de testosterona durante una ventana de desarrollo crítica (105, 106).

También existen diferencias sexuales en el grosor de varias regiones de la corteza cerebral en la rata. Por ejemplo, hay una mayor asimetría en el macho: el grosor del lado izquierdo de la corteza de una rata macho es mayor que el derecho. Quizás como consecuencia, el esplenio del cuerpo calloso contiene más neuronas en la hembra. Otras regiones cerebrales también muestran diferencias sexuales, y sin duda hay más por descubrir.

El hallazgo de una base biológica para el genotipo y fenotipo de género plantea la pregunta, ¿cuál es la base biológica de la orientación sexual? Para empezar, es evidente que, al igual que el desarrollo de género es multifactorial, la etiología de la orientación sexual también debe ser multifactorial; presumiblemente, está determinada por hormonas, genes y factores ambientales. Un rasgo de comportamiento como la orientación sexual casi con seguridad no se debe a un solo gen, una sola alteración en una hormona o en la estructura cerebral o una sola experiencia de vida. El progreso continuo en los estudios de características sexualmente dismórficas sin duda ayudará a los psicoanalistas a comprender mejor la identidad de género y la orientación sexual.

Los estudios anatómicos sobre la orientación sexual están en sus primeras etapas, y necesitaremos mucha más información antes de poder confiar en los hallazgos publicados sobre las diferencias anatómicas. En este momento, deberían considerarse más bien como posibilidades interesantes. Simon LeVay (93, 107) obtuvo cerebros de hombres homosexuales y presuntamente heterosexuales, todos los cuales murieron de SIDA, y los cerebros de mujeres. El INAH3, el núcleo más prominente y sexualmente dismórfico en el hipotálamo de la rata, era en promedio dos o tres veces más grande en los hombres presuntamente heterosexuales que en las mujeres. Sin embargo, en los hombres homosexuales, el INAH3 tenía en promedio el mismo tamaño que en las mujeres. Ninguno de los otros tres núcleos INAH mostró diferencias entre los grupos. Además de los posibles problemas con la muestra estudiada, no es posible, en base a las observaciones de LeVay, decir si las diferencias estructurales están presentes al nacer, si influyen en que los hombres sean homosexuales o heterosexuales, o si el dimorfismo es el resultado de diferencias en el comportamiento sexual. Pero con una muestra mejor y mejoras en las técnicas de imagen cerebral, puede ser posible responder a estas preguntas.

Allen y Gorski (104) describieron aún otra diferencia entre hombres homosexuales y heterosexuales en la comisura anterior, una vía entre los lados izquierdo y derecho del cerebro que generalmente es más grande en las mujeres que en los hombres. Allen y Gorski encontraron que la comisura anterior es en promedio más grande en los hombres homosexuales que en los hombres heterosexuales. De hecho, es más grande en los hombres homosexuales que en las mujeres (véase también la referencia 108).

Otra pregunta que se está abordando en la actualidad es si la orientación sexual es heredada o adquirida (109–115). La orientación sexual parece estar influenciada por los genes, y esta influencia es, como cabría esperar, compleja. La orientación sexual se hereda en las familias. Si una persona es homosexual, las probabilidades de que un hermano gemelo también lo sea aumentan sustancialmente. En el caso de los gemelos monocigóticos, individuos que comparten los mismos genes, la tasa de concordancia es del 50%. Para los gemelos dicigóticos, la tasa de concordancia es del 25%. En contraste, en la población en general, la incidencia de homosexualidad masculina es inferior al 10%. Para la homosexualidad femenina, la relación genética es más débil -aproximadamente un 30% de gemelos monocigóticos y un 15% de gemelos

dicigóticos. Estos números parecen ser aproximadamente similares a los de otros rasgos complejos, lo que indica que operan factores genéticos y factores importantes no genéticos..

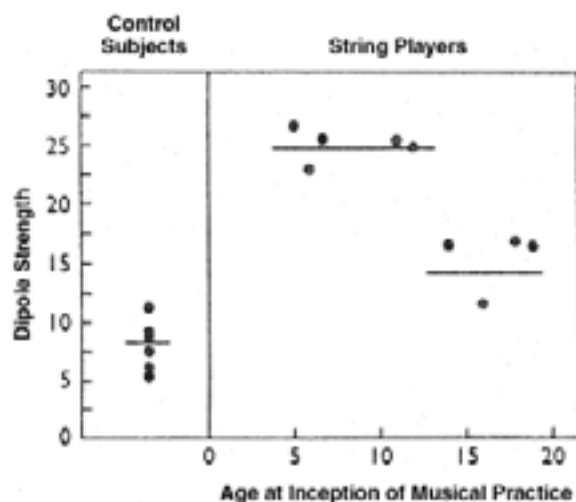
Estos son hallazgos iniciales, y su consistencia en diferentes grupos de personas, tanto heterosexuales como homosexuales, todavía está siendo cuestionada. Pero los métodos están disponibles para determinar si existen diferencias anatómicas confiables entre personas con diferentes orientaciones sexuales. Como mencioné anteriormente, cualquiera que sea el resultado debería influir significativamente en el pensamiento psicoanalítico sobre la dinámica de la orientación sexual..

7. Porvenir de la Terapia y Cambios Estructurales en el Cerebro

El trabajo reciente en animales de experimentación indica que la memoria a largo plazo conduce a alteraciones en la expresión génica y a cambios anatómicos posteriores en el cerebro. Los cambios anatómicos en el cerebro ocurren a lo largo de la vida y es probable que moldeen las habilidades y el carácter de un individuo. La representación de las partes del cuerpo en las áreas sensoriales y motoras de la corteza cerebral depende de su uso y, por lo tanto, de la experiencia particular del individuo. Edward Taub y sus colegas escanearon los cerebros de los músicos de instrumentos de cuerda. Durante la interpretación, los músicos de cuerda están continuamente involucrados en movimientos hábiles de las manos. Los dedos segundo a quinto de la mano izquierda, que contactan las cuerdas, se manipulan individualmente, mientras que los dedos de la mano derecha, que mueven el arco, no expresan tanto movimiento diferenciado y con patrones. Las imágenes cerebrales de estos músicos revelaron que sus cerebros eran diferentes de los cerebros de los no músicos. Específicamente, la representación cortical de los dedos de la mano izquierda, pero no de la derecha, era más grande en los músicos (figura 4) (para una revisión, consulte las referencias 31 y 116).

Estos cambios estructurales se logran con mayor facilidad en los primeros años de la vida. Así que, Johann Sebastián Bach fue Bach no solo porque tenía los genes adecuados, sino probablemente también porque comenzó a practicar habilidades musicales en un momento en que su cerebro era más sensible a ser modificado por la experiencia. Taub y sus colegas (116) encontraron que los músicos que aprendieron a tocar sus instrumentos antes de los 12 años tenían una representación más grande de los dedos de la mano izquierda, su mano importante para tocar, en comparación con aquellos que comenzaron más tarde en la vida (figura 4).

FIGURA 4. Mayor tamaño de la representación cortical del quinto dedo de la mano izquierda en los intérpretes de cuerdas que en los no músicos



La figura muestra el tamaño de las representaciones corticales medido por magneto encefalografía como la fuerza del dipolo, que se cree que es un índice de la actividad neuronal total. Entre los intérpretes de cuerdas, aquellos que comienzan la práctica musical antes de los 13 años tienen una representación más

grande que aquellos que comienzan más tarde. Las líneas horizontales indican las medias. (Basado en Ebert et al. [116] como modificado por Squire y Kandel [31; figura reproducida con permiso de Scientific American Inc.]).

Estas consideraciones plantean una pregunta central para el psicoanálisis: ¿Funciona la terapia de esta manera? Si es así, ¿dónde ocurren estos cambios inducidos por la psicoterapia? ¿Los cambios estructurales inducidos por la terapia ocurren en los mismos sitios alterados por el trastorno mental en sí, o son cambios compensatorios independientes que ocurren en otros sitios relacionados?

Los cambios duraderos en las funciones mentales implican alteraciones en la expresión génica (31, 116). Por lo tanto, al estudiar los cambios específicos que subyacen a estados mentales persistentes, tanto normales como perturbados, también debemos buscar alteraciones en la expresión génica. ¿Cómo lleva la alteración en la expresión génica a una alteración duradera de un proceso mental? Estudios en animales de las alteraciones en la expresión génica asociadas con el aprendizaje indican que tales alteraciones son seguidas por cambios en el patrón de conexiones entre las células nerviosas, en algunos casos, el crecimiento y retracción de conexiones sinápticas.

Es intrigante pensar que en la medida en que el psicoanálisis tiene éxito en producir cambios persistentes en actitudes, hábitos y comportamiento consciente e inconsciente, lo hace produciendo alteraciones en la expresión génica que generan cambios estructurales en el cerebro. Nos enfrentamos a la interesante posibilidad de que a medida que las técnicas de imágenes cerebrales mejoren, estas técnicas podrían ser útiles no solo para el diagnóstico de diversas enfermedades neuróticas, sino también para monitorear el progreso de la psicoterapia.

8. Psicofarmacología y Psicoanálisis

Ya en 1962, Mortimer Ostow, un psicoanalista formado en neurología con un largo interés en la relación entre la neurobiología y el psicoanálisis (117, 118), señaló la utilidad de utilizar medicamentos en el transcurso del psicoanálisis (119). Argumentó, incluso en ese momento, que además de su valor terapéutico, la intervención farmacológica puede servir como una herramienta biológica para investigar aspectos de la función afectiva. Ostow observó que uno de los efectos principales de los agentes psicofarmacológicos es sobre el afecto, lo que lo llevó a argumentar que el afecto a menudo es un determinante más importante del comportamiento y la enfermedad que la ideación o la interpretación consciente. Esta idea refuerza la de Sanders, Stern y el Grupo de Estudio de Boston sobre el Proceso de Cambio, sobre la importancia relativa del afecto inconsciente sobre la perspicacia consciente, y enfatiza una vez más la importancia de los cambios en el conocimiento procedimental inconsciente (como los que ocurren durante los momentos de significado considerados anteriormente) como indicadores del progreso terapéutico, indicadores que el grupo de Boston considera tan importantes como la perspicacia consciente. Tanto los argumentos de Ostow como los del grupo de Boston dejan claro que los cambios en las representaciones internas inconscientes del paciente pueden ser beneficiosos para el progreso incluso sin llegar a la conciencia. ¡Quizás, en estos casos, lo inconsciente es más importante de lo que incluso Freud apreciaba! Por lo tanto, el tema que surge del estudio de Ostow sobre las acciones de los agentes psicofarmacológicos en el proceso psicoanalítico refleja las ideas de Sanders y Stern, que enfatizan que el progreso en la psicoterapia tiene un componente procedimental importante y que gran parte de lo que sucede en la terapia no necesita estar directamente relacionado con la perspicacia.

UN DIÁLOGO GENUINO ENTRE LA BIOLOGÍA Y EL PSICOANÁLISIS ES NECESARIO SI QUEREMOS LOGRAR UNA COMPRENSIÓN COHERENTE DE LA MENTE

Como mencioné anteriormente, la mayoría de los biólogos creen que la mente será para el siglo XXI lo que el gen fue para el siglo XX. He discutido brevemente cómo las ciencias biológicas en general y la neurociencia cognitiva en particular probablemente contribuirán a una comprensión más profunda de una serie de cuestiones clave en psicoanálisis. A menudo se plantea la cuestión de si un enfoque neurobiológico

de los problemas psicoanalíticos reduciría los conceptos psicoanalíticos a conceptos neurobiológicos. Si eso fuera así, privaría al psicoanálisis de su textura y riqueza esenciales y cambiaría el carácter de la terapia. Tal reducción no es simplemente indeseable, sino imposible. Las agendas del psicoanálisis, la psicología cognitiva y la ciencia neural se superponen, pero de ninguna manera son idénticas. Las tres disciplinas tienen diferentes perspectivas y objetivos y solo convergerían en ciertas cuestiones críticas.

El papel de la biología en este esfuerzo es iluminar las direcciones más propicias para proporcionar una comprensión más profunda de procesos paradigmáticos específicos. La fortaleza de la biología radica en su forma rigurosa de pensar y su profundidad de análisis. Nuestra comprensión de la herencia, la regulación génica, la célula, la diversidad de anticuerpos, el desarrollo del plan corporal y del cerebro, y la generación del comportamiento se han ampliado profundamente a medida que la biología profundiza progresivamente en la dinámica molecular de los procesos vitales. Las fortalezas del psicoanálisis son su alcance y la complejidad de los temas que aborda, fortalezas que no pueden disminuirse mediante la biología. Al igual que la medicina ha proporcionado una dirección a la biología en repetidas ocasiones, y la psiquiatría a la neurociencia, el psicoanálisis puede servir como un tutor hábil y orientado a la realidad para una comprensión sofisticada de la mente-cerebro.

Durante el último medio siglo, hemos visto unificaciones exitosas en las ciencias biológicas sin que desaparezcan las disciplinas centrales. Por ejemplo, la genética clásica y la biología molecular se han fusionado en una disciplina común, la genética molecular. Ahora sabemos que los rasgos que describió Gregorio Mendel y los genes en ubicaciones específicas en los cromosomas que describió Thomas Hunt son fragmentos de ADN de doble cadena. Esta perspicacia nos ha permitido comprender cómo se replican los genes y cómo controlan la función celular. Estos conocimientos han revolucionado la biología, pero apenas han abolido la disciplina de la genética. Por el contrario, con el genoma humano esperado para completarse en el año 2003, la genética está prosperando. Ha utilizado la perspicacia poderosa de la biología molecular, la ha aplicado eficazmente a su propia agenda y ha seguido adelante. De igual manera puede ser con el psicoanálisis.

¿ESTAMOS PRESENCIANDO EL COMIENZO DE UN DIÁLOGO?

Como hemos visto, la biología podría ayudar al psicoanálisis de dos maneras: conceptual y experimentalmente. De hecho, ya estamos comenzando a ver signos de progreso conceptual. Varios institutos psicoanalíticos, o al menos varias personas dentro del psicoanálisis, han luchado por hacer que el psicoanálisis sea más riguroso y alinearlos más estrechamente con la biología. Freud defendió esta posición al comienzo de su carrera. Más recientemente, Mortimer Ostow del Proyecto de Neurociencia del Instituto Psicoanalítico de Nueva York y David Olds y Arnold Cooper en el Instituto de Columbia (120), así como otros en todo el país, han expresado ideas similares a las que describo aquí.

Durante muchos años, tanto la Asociación de Medicina Psicoanalítica de Columbia como el Instituto Psicoanalítico de Nueva York, por citar solo dos ejemplos, han instituido (con la ayuda de mi colega, James H. Schwartz) centros neuropsicoanalíticos que abordan intereses comunes al psicoanálisis y la neurociencia, incluyendo la conciencia, el procesamiento inconsciente, la memoria autobiográfica, el sueño, el afecto, la motivación, el desarrollo mental infantil, la psicofarmacología y la etiología y tratamiento de enfermedades mentales. El prospecto del Instituto Psicoanalítico de Nueva York ahora dice lo siguiente:

La explosión de nuevos conocimientos sobre numerosos problemas de vital interés para el psicoanálisis necesita ser integrada de manera significativa con los conceptos y métodos más antiguos, al igual que lo hacen las crecientes tecnologías de investigación y los tratamientos farmacológicos. Del mismo modo, los neurocientíficos que exploran por primera vez los complejos problemas de la subjetividad humana tienen mucho que aprender de un siglo de investigación analítica.

Así, los psicoanalistas están comenzando a aprender sobre la ciencia neural y la psicofarmacología, un avance emocionante, un paso que, a la larga, debería llevar al nuevo plan de estudios para el clínico analítico.

Como resultado de estos esfuerzos, ha habido ciertos avances en la segunda función de la biología, la función experimental. Varios investigadores han vislumbrado la emocionante posibilidad de fusionar el psicoanálisis y la biología de manera experimental. Merecen especial reconocimiento los importantes intentos de Karen Kaplan-Solms y Mark Solms (121) por delinear sistemas anatómicos en el cerebro que son relevantes para el psicoanálisis mediante el estudio de alteraciones en el funcionamiento mental de pacientes con lesiones cerebrales. Kaplan-Solms y Solms creen que el poder del psicoanálisis se deriva de su capacidad para investigar procesos mentales desde una perspectiva subjetiva. Sin embargo, como señalan, esta misma fortaleza es también su mayor debilidad. Los fenómenos subjetivos no se prestan fácilmente al análisis empírico objetivo. Necesitamos desarrollar formas creativas de estudiar fenómenos subjetivos. Como resultado, estos investigadores argumentan que solo al conectar el pensamiento psicoanalítico con fenómenos neurobiológicos objetivos, como los cambios de personalidad después de lesiones focales del cerebro, se pueden derivar correlatos empíricos de los constructos subjetivamente derivados del psicoanálisis. Del mismo modo, existe también la importante y de larga tradición de trabajo de Howard Shevrin, correlacionando la percepción de estímulos subliminales y supraliminales con potenciales relacionados con eventos en el cerebro en un intento de analizar aspectos de los procesos mentales inconscientes (5, 46).

Estos comienzos son sumamente alentadores. Pero para que el psicoanálisis se revitalice, deberá igualar su reestructuración intelectual con cambios institucionales. Para que la biología ayude, se requiere prestar particular atención a dos aspectos del psicoanálisis: el resultado terapéutico y el papel de los institutos psicoanalíticos.

LA EVALUACIÓN DEL PORVENIR PSICOANALÍTICO

Como modo de terapia, el psicoanálisis ya no se practica tan ampliamente como hace 50 años. Jeffrey (122) afirma que el número de pacientes que buscan psicoanálisis disminuyó constantemente en un 10% al año durante los últimos 20 años, al igual que el número de psiquiatras talentosos que buscan formación en institutos psicoanalíticos. Esta disminución es decepcionante, ya que la terapia psicoanalítica parece haberse vuelto más enfocada en la realidad y, por lo tanto, es más probable que sea eficaz. Durante las últimas décadas, el psicoanálisis ha abandonado en gran medida los objetivos poco realistas de la década de 1950, cuando intentó tratar por sí mismo el autismo, la esquizofrenia y la grave enfermedad bipolar, enfermedades para las cuales tenía poco o nada que ofrecer. Hoy en día, se cree que el psicoanálisis es más exitoso para las personas con trastornos de la personalidad no psicóticos, personas que tienen déficits importantes en su capacidad para funcionar eficazmente o mantener relaciones satisfactorias y que desean adquirir mejores formas de gestionar sus vidas. Un número sustancial de estos pacientes sufre de trastorno límite de la personalidad con perturbaciones concomitantes del afecto. En estos casos, se considera que el psicoanálisis y la psicoterapia orientada psicoanalíticamente son un importante complemento de la farmacoterapia (consulte la referencia 123 para la distribución de pacientes atendidos en psicoanálisis). Como resultado de este enfoque más estrecho en pacientes que no son psicóticos, el psicoanálisis y la psicoterapia orientada psicoanalíticamente pueden ser más efectivos en las mejores manos en la actualidad que nunca.

Aquí me acuerdo de la inquietante discusión de Kay Jamison sobre su propia enfermedad maníaco-depresiva y su respuesta efectiva a la combinación de medicación con litio y psicoterapia (124):

En este punto de mi existencia, no puedo imaginar llevar una vida normal sin tomar litio y sin haber tenido los beneficios de la psicoterapia. El litio previene mis elevaciones seductoras pero desastrosas, disminuye mis depresiones, aclara la confusión y el enredo de mis pensamientos desordenados, me desacelera, me suaviza, evita que arruine mi carrera y mis relaciones, me mantiene fuera del hospital, me mantiene con vida y hace posible la psicoterapia. Pero, infelizmente, la psicoterapia sana. Tiene sentido de la confusión, contiene los pensamientos y sentimientos aterradores, devuelve cierto control, esperanza y posibilidad de aprendizaje de todo ello. Las pastillas no pueden, no lo hacen, facilitar el regreso a la realidad; solo te traen de vuelta de cabeza, a toda velocidad y más rápido de lo que a veces se puede soportar. La psicoterapia es un refugio; es un campo de batalla; es un lugar en el que

he estado psicótico, neurótico, exaltado, confundido y desesperado más allá de toda creencia. Pero siempre es donde he creído o he aprendido a creer -que algún día podré lidiar con todo esto.

Ninguna pastilla puede ayudarme a lidiar con el problema de no querer tomar pastillas; del mismo modo, ninguna cantidad de psicoterapia por sí sola puede prevenir mis manías y depresiones. Necesito ambas cosas. Es algo extraño, deber la vida a las pastillas, a las rarezas y tenacidades propias, y a esta relación única, extraña y en última instancia profunda llamada psicoterapia.

Dado estos avances, ¿por qué la práctica del psicoanálisis ya no está floreciendo? Esta disminución en el uso de la terapia psicoanalítica se debe en su mayoría a causas externas al psicoanálisis: la proliferación de diferentes formas de psicoterapia a corto plazo (casi todas derivadas, en diversos grados, del psicoanálisis), la aparición de la farmacoterapia y el impacto económico de la atención gestionada. Pero una causa importante proviene del propio psicoanálisis. Un siglo completo después de su fundación, el psicoanálisis aún no ha hecho el esfuerzo necesario para obtener pruebas objetivas que convencan a una profesión médica cada vez más escéptica de que es un modo de terapia más efectivo que el placebo. Así, a diferencia de diversas formas de terapia cognitiva y otras psicoterapias, para las cuales ahora existe evidencia objetiva convincente -tanto como terapias por derecho propio como como adjuntos clave a la farmacoterapia- todavía no existe evidencia convincente, fuera de impresiones subjetivas, de que el psicoanálisis funcione mejor que la terapia no orientada analíticamente o el placebo (125-133).

El fracaso del psicoanálisis para proporcionar evidencia objetiva de que es efectivo como terapia ya no puede ser aceptado. Los psicoanalistas deben ser persuadidos por la vista realista y crítica de Arnold Cooper (125):

En la medida en que el psicoanálisis reclama ser un método de tratamiento, estamos, para bien o para mal, atrapados en la órbita de la ciencia, y no podemos escapar de las obligaciones de la investigación empírica. Mientras sigamos formando a profesionales que son miembros de una profesión y cobramos por sus servicios, es nuestra obligación estudiar lo que hacemos y cómo afectamos a nuestros pacientes.

Como señala Cooper, varios de los principales estudios diseñados inicialmente para evaluar el resultado de la terapia -como el estudio de Wallerstein (134) y los estudios revisados por Kantrowitz (129) y por Bachrach (135)- han abandonado su objetivo a largo plazo en favor de un objetivo a corto plazo más accesible que no tiene relación con el resultado. A pesar de su costo y complejidad, los rigurosos estudios de resultados, con comparación con la psicoterapia no orientada analíticamente a corto plazo y el placebo, deben estar en la parte superior de cualquier lista de prioridades si el psicoanálisis quiere seguir siendo una opción terapéutica reconocida.

¿UN INFORME FLEXNER PARA LOS INSTITUTOS PSICOANALÍTICOS?

Pero el paso mucho más difícil es ir más allá de la apreciación de la biología y de contar con un pequeño grupo de investigadores a tiempo completo para el desarrollo de un clima intelectual dentro del psicoanálisis que haga que una fracción significativa de psicoanalistas sean técnicamente competentes en neurociencia cognitiva y estén ansiosos por probar sus propias ideas con nuevos métodos. El desafío para los psicoanalistas es convertirse en participantes activos en el difícil intento conjunto de la biología y la psicología, incluido el psicoanálisis, de comprender la mente. Si esta transformación en el clima intelectual del psicoanálisis ha de ocurrir, como creo que debe, los propios institutos psicoanalíticos deben cambiar de ser escuelas vocacionales -gremios, por así decirlo- a ser centros de investigación y becas.

En el umbral del siglo XXI, los institutos psicoanalíticos en Estados Unidos se asemejan a las escuelas de medicina privadas que poblaron este país a principios de 1900. A principios del siglo pasado, Estados Unidos experimentó una gran proliferación de escuelas de medicina -155 en total- la mayoría de las cuales

no tenían laboratorios para enseñar las ciencias básicas. En estas escuelas, los estudiantes de medicina eran enseñados por médicos privados que a menudo estaban ocupados con sus propias prácticas.

Para examinar este problema, la Fundación Carnegie encargó a Abraham Flexner que estudiara la educación médica en Estados Unidos. El Informe Flexner (136), que se completó en 1910, enfatizó que la medicina es una profesión basada en la ciencia y requiere una educación estructurada tanto en ciencia básica como en su aplicación a la medicina clínica. Para promover una educación de calidad, el Informe Flexner recomendó limitar las escuelas de medicina en este país a aquellas que fueran parte integral de una universidad. Como consecuencia de este informe, muchas escuelas inadecuadas se cerraron y se establecieron estándares acreditados para la formación y práctica de la medicina. Para recuperar su antiguo vigor y contribuir de manera importante a nuestra comprensión futura de la mente, el psicoanálisis necesita examinar y reestructurar el contexto intelectual en el que se realiza su trabajo académico y desarrollar una forma más crítica de formación de los psicoanalistas del futuro. Por lo tanto, lo que el psicoanálisis puede necesitar, si ha de sobrevivir como una fuerza intelectual en el siglo XXI, es algo parecido a un Informe Flexner para los institutos psicoanalíticos.

Lo que atrajo a muchos de nosotros al psicoanálisis a finales de los años cincuenta y principios de los sesenta fue su audaz curiosidad, su celo investigador. Yo mismo me sentí atraído por el estudio neurobiológico de la memoria porque consideraba que la memoria era fundamental para una comprensión más profunda de la mente, un interés que despertó por primera vez el psicoanálisis. Uno esperaría que el entusiasmo y el éxito de la biología actual reavivaran las curiosidades investigadoras de la comunidad psicoanalítica y que una disciplina unificada de neurobiología, psicología cognitiva y psicoanálisis forjara una comprensión nueva y más profunda de la mente.

REFERENCIAS

- 1.- Kandel ER: A new intellectual framework for psychiatry. *Am J Psychiatry* 1998; 155:457–469 [Link](#), [Google Scholar](#)
- 2.- Freud S: On narcissism: an introduction (1914), in *Complete Psychological Works*, standard ed, vol 14. London, Hogarth Press, 1957, pp 67–102 [Google Scholar](#)
- 3.- Freud S: Beyond the pleasure principle (1920), in *Complete Psychological Works*, standard ed, vol 18. London, Hogarth Press, 1955, pp 7–64 [Google Scholar](#)
- 4.- Shapiro T, Emde RN (eds): *Research in Psychoanalysis: Process, Development, Outcome*. Madison, Conn, International Universities Press, 1995 [Google Scholar](#)
- 5.- Shevrin H: Psychoanalytic and neuroscience research. *Am Psychoanalyst* 1998; 32(3) [Google Scholar](#)
- 6.- Levin FM: A brief history of analysis and cognitive neuroscience. *Am Psychoanalyst* 1998; 32(3) [Google Scholar](#)
- 7.- Isenstadt L: The neurobiology of childhood emotion: anxiety. *Am Psychoanalyst* 1998; 32(3) [Google Scholar](#)
- 8.- Milner B, Squire LR, Kandel ER: Cognitive neuroscience and the study of memory. *Neuron Rev* 1998; 20:445–468 [Crossref](#), [Medline](#), [Google Scholar](#)
- 9.- Eissler KR: Irreverent remarks about the present and future of psychoanalysis. *Int J Psychoanal* 1969; 50:461–471 [Google Scholar](#)
- 10.- Luborsky L, Luborsky E: The era of measures of transference: the CCRT and other measures, in *Research in Psychoanalysis: Process, Development, Outcome*. Edited by Shapiro T, Emde RN. Madison, Conn, International Universities Press, 1995, pp 329–351 [Google Scholar](#)
- 11.- Dahl H: The measurement of meaning in psychoanalysis by computer analysis of verbal contexts. *J Am Psychoanal Assoc* 1974; 22:37–57 [Crossref](#), [Medline](#), [Google Scholar](#)
- 12.- Teller V, Dahl H: What psychoanalysis needs is more empirical research, in *Research in Psychoanalysis: Process, Development, Outcome*. Edited by Shapiro T, Emde RN. Madison, Conn, International Universities Press, 1995, pp 31–49 [Google Scholar](#)
- 13.- Boring EG: *A History of Experimental Psychology*. New York, Appleton-Century, 1950, p 713 [Google Scholar](#)

- 14.- Edelson M: Hypothesis and Evidence in Psychoanalysis. Chicago, University of Chicago Press, 1984Google Scholar
- 15.- Reiser M: Changing theoretical concepts in psychosomatic medicine, in American Handbook of Psychiatry, 2nd ed, vol IV. Edited by Reiser M; Arieti S, editor-in-chief. New York, Basic Books, 1975, pp 477–500Google Scholar
- 16.- Shapiro T: Discussion of the structural model in relation to Solm's neuroscience-psychoanalysis integration: the ego. *J Clin Psychoanal* 1996; 5:369–379Google Scholar
- 17.- Roth MS (ed): Freud: Conflict and Culture: Essays on His Life, Work, and Legacy. New York, Alfred A Knopf, 1998Google Scholar
- 18.- Freud S: New introductory lectures on psycho-analysis (1933 [1932]), in Complete Psychological Works, standard ed, vol 22. London, Hogarth Press, 1964, pp 1–182Google Scholar
- 19.- Freud A: The Ego and the Mechanisms of Defense. London, Hogarth Press, 1936Google Scholar
- 20.- Hartmann H: Ego Psychology and the Problem of Adaptation (1939). Translated by Rapaport D. New York, International Universities Press, 1958Google Scholar
- 21.- Spitz RA: Hospitalism: an inquiry into the genesis of psychiatric conditions in early childhood. *Psychoanal Study Child* 1945; 1:53–74Crossref, Medline, Google Scholar
- 22.- Klein J: Envy and Gratitude. London, Tavistock, 1957Google Scholar
- 23.- Bowlby J: Grief and mourning in infancy and early childhood. *Psychoanal Study Child* 1960; 15:9–52Crossref, Google Scholar
- 24.- Erikson E: Childhood and Society. New York, WW Norton, 1963Google Scholar
- 25.- Winnicott DW: The depressive position in normal emotional development (1954), in Through Paediatrics to Psycho-Analysis: Collected Papers. New York, Basic Books, 1958, pp 262–277Google Scholar
- 26.- Kohut H: The Analysis of the Self: A Systematic Approach to the Psychoanalytic Treatment of Narcissistic Personality Disorders. New York, International Universities Press, 1971Google Scholar
- 27.- Lear J: Open Minded, Working Out the Logic of the Soul. Cambridge, Mass, Harvard University Press, 1998Google Scholar
- 28.- Jacob F: Of Flies, Mice and Men. Cambridge, Mass, Harvard University Press, 1998Google Scholar
- 29.- Scoville WB, Milner B: Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1957; 20:11–21Crossref, Medline, Google Scholar
- 30.- Squire LR, Zola-Morgan S: The medial temporal lobe memory system. *Science* 1996; 253:1380–1386Crossref, Google Scholar
- 31.- Squire LS, Kandel ER: Memory: From Molecules to Memory: Scientific American Library. New York, Freeman Press, 1999Google Scholar
- 32.- Solms M: What is consciousness? Charles Fischer Memorial Lecture to the New York Psychoanalytic Society. *J Am Psychoanal Assoc* 1996; 45:681–778Crossref, Google Scholar
- 33.- Lyons-Ruth K: Implicit relational knowing: its role in development and psychoanalytic treatment. *Infant Ment Health J* 1998; 19:282–289Crossref, Google Scholar
- 34.- Clyman R: The procedural organization of emotion: a contribution from cognitive science to the psychoanalytic therapy of therapeutic action. *J Am Psychoanal Assoc* 1991; 39:349–381Google Scholar
- 35.- Boston Process of Change Study Group: Interventions that effect change in psychotherapy: a model based on infant research. *Infant Ment Health J* 1998; 19:277–353Crossref, Google Scholar
- 36.- Sanders L: Introductory comment. *Infant Ment Health J* 1998; 19:280–281Crossref, Google Scholar
- 37.- Stern D: The process of therapeutic change involving implicit knowledge: some implications of developmental observations for adult psychotherapy. *Infant Ment Health J* 1998; 19:300–308Crossref, Google Scholar
- 38.- Goldberger M: Daydreams: even more secret than dreams, in Symposium: The Secret of Dreams, Western New England Psychoanalytic Society. New Haven, Conn, Yale University, 1996Google Scholar
- 39.- Kris AO: Free Association, Method and Practice. New Haven, Conn, Yale University Press, 1982Google Scholar
- 40.- Brenner C: An Elementary Textbook of Psychoanalysis, 2nd ed. New York, International Universities Press, 1978Google Scholar

- 41.- Pavlov I: *Conditioned Reflexes: An Investigation of the Physiological Activity of the Cerebral Cortex*. Translated by Anrep GV.- London, Oxford University Press, 1927Google Scholar
- 42.- Dickinson A: *Contemporary Animal Learning Theory*. Cambridge, UK, Cambridge University Press, 1980Google Scholar
- 43.- Domjan M, Burkhard B: *The Principles of Learning and Behavior*, 2nd ed. Monterey, Calif, Brooks/Cole, 1986Google Scholar
- 44.- Rescorla RA: Behavioral studies of Pavlovian conditioning. *Annu Rev Neurosci* 1988; 11:329–352Crossref, Medline, Google Scholar
- 45.- Fanselow MS: Pavlovian conditioning, negative feedback, and blocking: mechanisms that regulate association formation. *Neuron Minireview* 1998; 20:625–627Crossref, Medline, Google Scholar
- 46.- Shevrin H, Bond J, Brakel LAW, Hertel RK, Williams WJ: *Conscious and Unconscious Processes: Psychodynamic, Cognitive and Neurophysiological Convergences*. New York, Guilford Press, 1996Google Scholar
- 47.- Kamin L: Predictability, surprise, attention, and conditioning, in *Punishment and Aversive Behavior*. Edited by Campbell BA, Church RM.- New York, Appleton-Century Crofts, 1969, pp 279–296Google Scholar.
- 48.- Clark RE, Squire LR: Classical conditioning and brain systems: the role of awareness.- *Science* 1998; 280:77–81Crossref, Medline, Google Scholar
- 49.- Solomon PR, Vander Schaaf ER, Thompson RF, Weisz DJ: Hippocampal and trace conditioning of the rabbit's classically conditioned nictitating membrane response. *Behav Neurosci* 1986; 100:729–744Crossref, Medline, Google Scholar
- 50.- Kim JJ, Clark RE, Thompson RF: Hippocampectomy impairs the membrane of recently but not remotely acquired trace eye blink conditioned responses. *Behav Neurosci* 1995; 109:195–203Crossref, Medline, Google Scholar
- 51.- Eichenbaum H: Amnesia, the hippocampus, and episodic memory (editorial). *Hippocampus* 1998; 8:197Crossref, Medline, Google Scholar
- 52.- Freud S: Inhibitions, symptoms and anxiety (1926 [1925]), in *Complete Psychological Works*, standard ed, vol 20. London, Hogarth Press, 1959, pp 77–175Google Scholar
- 53.- LeDoux J: *The Emotional Brain*. New York, Simon & Schuster, 1996Google Scholar
- 54.- Breiter HC, Etcoff NL, Whalen PJ, Kennedy WA, Rauch SL, Buckner RI, Strauss MM, Hyman SE, Rosen BR: Response and habituation of the human amygdala during visual processing of facial expression. *Neuron* 1996; 17:875–887Crossref, Medline, Google Scholar
- 55.- Whalen PJ, Rauch SL, Etcoff NL, McInerney SC, Lee MB, Jenike MA: Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *J Neurosci* 1996; 18:411–418Google Scholar
- 56.- Bremner JD, Randall P, Scott TM, Bronen RA, Seibyl JP, Southwick SM, Delaney RC, McCarthy G, Charney DS, Innis RB: MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 1995; 152:973–981Link, Google Scholar
- 57.- Heim C, Owens MJ, Plotsky PM, Nemeroff CB: Persistent changes in corticotropin-releasing factor systems due to early life stress: relationship to the pathophysiology of major depression and post-traumatic stress disorder, I: endocrine factors in the pathophysiology of mental disorders. *Psychopharmacol Bull* 1997; 33:185–192Medline, Google Scholar
- 58.- Heim C, Owens MJ, Plotsky PM, Nemeroff CB: The role of early adverse life events in the etiology of depression and posttraumatic stress disorder: focus on corticotropin-releasing factor. *Ann NY Acad Sci* 1997; 821:194–207Crossref, Medline, Google Scholar
- 59.- Brown GW, Harris T, Copeland JR, Kendler KS: Depression and loss. *Br J Psychiatry* 1997; 130:1–18Crossref, Google Scholar
- 60.- Agid O, Shapira B, Zislin J, Ritsner M, Hanin B, Murad H, Trudart T, Bloch M, Heresco-Levy U, Lerer B: Environment and vulnerability to major psychiatric illness: a case control study of early parental loss in major depression, bipolar disorder and schizophrenia. *Mol Psychiatry* (in press)Google Scholar
- 61.- Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, Heath AC, Eaves LJ: Childhood parental loss and adult psychopathology in women: a twin study perspective. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49:109–116Crossref, Medline, Google Scholar

- 62.- Freud A, Burlingham D: *Infants Without Families: Writings 3*, 1944. New York, International Universities Press, 1973Google Scholar
- 63.- Harlow H: The nature of love. *Am J Psychol* 1958; 13:673–686Crossref, Google Scholar
- 64.- Harlow HF, Dodsworth RO, Harlow MK: Total social isolation in monkey. *Proc Natl Acad Sci USA* 1965; 54:90–97Crossref, Medline, Google Scholar
- 65.- Bowlby J: *Attachment and Loss*, vols 1, 2. New York, Basic Books, 1969, 1973Google Scholar
- 66.- Levine S: Infantile experience and resistance to physiological stress. *Science* 1957; 126:405–406Crossref, Medline, Google Scholar
- 67.- Levine S: Plasma-free corticosteroid response to electric shock in rats stimulated in infancy. *Science* 1962; 135:795–796Crossref, Medline, Google Scholar
- 68.- Levine S, Haltmeyer GC, Kaas GG, Penenberg VH: Physiological and behavioral effects of infantile stimulation. *Physiol Behav* 1967; 2:55–63Crossref, Google Scholar
- 69.- Ader R, Grotta LJ: Effects of early experience on adrenocortical reactivity. *Physiol Behav* 1969; 4:303–305Crossref, Google Scholar
- 70.- Hofer MA: *The Roots of Human Behavior*. New York, WH Freeman, 1981Google Scholar
- 71.- Hofer MA: Hidden regulators in attachment, separation, and loss. *Monogr Soc Res Child Dev* 1994; 59:192–207Crossref, Medline, Google Scholar
- 72.- Selye H: A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature* 1936; 138:22–36Crossref, Google Scholar
- 73.- Liu D, Diorio J, Tannenbaum B, Caldji C, Francis D, Freedman A, Sharma S, Pearson D, Plotsky PM, Meaney MJ: Maternal care, hippocampal glucocorticoid receptors, and hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress. *Science* 1997; 277:1659–1662Crossref, Medline, Google Scholar
- 74.- Plotsky PM, Meaney MJ: Early, postnatal experience alters hypothalamic corticotropin-releasing factor (CRF) mRNA, median eminence CRF content and stress-induced release in adult rats. *Brain Res Mol Brain Res* 1993; 18:195–200Crossref, Medline, Google Scholar
- 75.- Nemeroff CB: The corticotropin-releasing factor (CRF) hypothesis of depression: new findings and new directions. *Molecular Psychiatry* 1996; 1:326–342Google Scholar
- 76.- Meaney MJ, Aitken DH, Sapolsky RM: Environmental regulation of the adrenocortical stress response in female rats and its implications for individual differences in aging. *Neurobiol Aging* 1991; 12:31–38Crossref, Medline, Google Scholar
- 77.- McEwen BS, Sapolsky RM: Stress and cognitive function. *Curr Opin Neurobiol* 1995; 5:205–216Crossref, Medline, Google Scholar
- 78.- Sapolsky RM: Why stress is bad for your brain. *Science* 1996; 273:749–750Crossref, Medline, Google Scholar
- 79.- Starkman MN, Gebarski SS, Berent S, Schteingart DE: Hippocampal formation volume, memory dysfunction, and cortisol levels in patients with Cushing's syndrome. *Biol Psychiatry* 1992; 32:756–765Crossref, Medline, Google Scholar
- 80.- Bremner JD, Randall P, Vermetten E, Staib L, Bronen RA, Mazuro C, Capelli S, McCarthy G, Innis RB, Charney DS: Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse—a preliminary report. *Biol Psychiatry* 1997; 41:23–32Crossref, Medline, Google Scholar
- 81.- Sachar EJ: Neuroendocrine dysfunction in depressive illness. *Annu Rev Med* 1976; 27:389–396Crossref, Medline, Google Scholar
- 82.- Nemeroff CB: The neurobiology of depression. *Sci Am* 1998; 278:28–35Crossref, Medline, Google Scholar
- 83.- Damasio A: The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex: review. *Philos Trans R Soc London B Biol Sci* 1996; 351:1413–1420Crossref, Medline, Google Scholar
- 84.- Damasio AR: *Descartes' Error: Emotion, Reason and the Human Brain*. New York, Putnam, 1994Google Scholar
- 85.- Baddeley A: *Working Memory*. New York, Oxford University Press, 1986Google Scholar
- 86.- Fuster JM: *The Prefrontal Cortex: Anatomy, Physiology, and Neurophysiology of the Frontal Lobe*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997Google Scholar

- 87.- Goldman-Rakic PS: Regional and cellular fractionation of working memory. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93:13473–13480Crossref, Medline, Google Scholar
- 88.- Solms M: Preliminaries for an integration of psychoanalysis and neuroscience. *Br Psychoanal Soc Bull* 1998; 34:23–37Google Scholar
- 89.- Ellis H: The development of the sexual instinct. *The Alienist and Neurologist* 1901; 22:500–521; 615–623Google Scholar
- 90.- Hirschfeld M: Die Objective Diagnose de Homosexualität. *Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen*, 1899Google Scholar
- 91.- Krafft-Ebing R: Neuen Studien auf dem Gebiete der Homosexualitat. *Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen* 1901; 3:1–36Google Scholar
- 92.- Freud S: Three essays on the theory of sexuality (1905), in *Complete Psychological Works*, standard ed, vol 7. London, Hogarth Press, 1953, pp 125–243Google Scholar
- 93.- LeVay S: *The Sexual Brain*. Cambridge, Mass, MIT Press, 1997Google Scholar
- 94.- Bell AP, Weinberg MS, Hammersmith SK: *Sexual Preference: Its Development in Men and Women*. New York, Simon & Schuster, 1981Google Scholar
- 95.- Gorski RA: Sexual differentiation of the nervous system, in *Principles of Neural Science*, 4th ed. Edited by Kandel ER, Schwartz JH, Jessell T. Stamford, Conn, Appleton & Lange (in press)Google Scholar
- 96.- Green R: Gender identity in childhood and later sexual orientation: follow-up of 78 males. *Am J Psychiatry* 1985; 142:339–341Link, Google Scholar
- 97.- Gorski RA: Gonadal hormones and the organization of brain structure and function, in *Lifespan Development of Individuals: Behavioral, Neurobiological, and Psychosocial Perspectives*. Edited by Magnusson D. New York, Cambridge University Press, 1996, pp 315–340Google Scholar
- 98.- Schiavi RC, Theilgaard A, Owen DR, White D: Sex chromosome anomalies, hormones, and sexuality. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45:19–24Crossref, Medline, Google Scholar
- 99.- Gladue BA, Clemens LG: Androgenic influences on feminine sexual behavior in male and female rats: defeminization blocked by prenatal androgen. *Endocrinology* 1978; 103:1702–1709Crossref, Medline, Google Scholar
- 100.- Imperato-McGinley J, Pichardo M, Gautier T, Voyer D, Bryden MP: Cognitive abilities in androgen-insensitive subjects: comparison with control males and females from the same kindred. *Clin Endocrinol* 1991; 34:341–347Crossref, Medline, Google Scholar
- 101.- Knobil E, Neil J (eds): *Physiology of Reproduction*. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1994Google Scholar
- 102.- Perachio AA, Mar LD, Alexander M: Sexual behavior in male rhesus monkeys elicited by electrical stimulation of preoptic and hypothalamic areas. *Brain Res* 1979; 177:127–144Crossref, Medline, Google Scholar
- 103.- Allen LS, Hines M, Shryne JE, Gorski RA: Two sexually dimorphic cell groups in the human brain. *J Neurosci* 1989; 9:497–506Crossref, Medline, Google Scholar
- 104.- Allen LS, Gorski RA: Sexual orientation and size of the anterior commissure in the human brain. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992; 89:7199–7202Crossref, Medline, Google Scholar
- 105.- Davis EC, Popper P, Gorski RA: The role of apoptosis in sexual differentiation of the rat sexually dimorphic nucleus of the preoptic area. *Brain Res* 1996; 734:10–18Crossref, Medline, Google Scholar
- 106.- Dodson RE, Gorski RA: Testosterone propionate administration prevents the loss of neurons within the central part of the medial preoptic nucleus. *J Neurobiol* 1993; 24:80–88Crossref, Medline, Google Scholar
- 107.- LeVay S: A difference in hypothalamic structure between heterosexual and homosexual men. *Science* 1991; 253:1034–1037Crossref, Medline, Google Scholar
- 108.- Zhou J, Hofman MA, Gooren LG, Swaab DR: A sex difference in the human brain and its relation to transsexuality. *Nature* 1995; 378:68–70Crossref, Medline, Google Scholar
- 109.- Pillard RC, Weinrich JD: Evidence of familial nature of male homosexuality. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43:808–812Crossref, Medline, Google Scholar
- 110.- Bailey JM, Pillard RC: A genetic study of male sexual orientation. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48:1089–1096Crossref, Medline, Google Scholar

- 111.- Bailey JM, Pillard RC, Neale MC, Agyei Y: Heritable factors influence sexual orientation in women. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50:217–223Crossref, Medline, Google Scholar
- 112.- Eckert ED, Bouchard TJ, Bohlen J, Heston LL: Homosexuality in monozygotic twins reared apart. *Br J Psychiatry* 1986; 148:421–425Crossref, Medline, Google Scholar
- 113.- Dörner G, Poppe I, Stahl F, Kolzsch J, Uebelhack R: Gene and environment-dependent neuroendocrine etiology of homosexuality and transsexualism. *Exp Clin Endocrinol* 1991; 98:141–150Crossref, Medline, Google Scholar
- 114.- Hamer DH, Hu S, Magnuson VL, Hu N, Pattatucci AML: A linkage between DNA markers on the X chromosome and male sexual orientation. *Science* 1993; 261:321–327Crossref, Medline, Google Scholar
- 115.- Whitman FL, Diamond M, Martin J: Homosexual orientation in twins: a report on 61 pairs and three triplet sets. *Arch Sex Behav* 1993; 22:187–206Crossref, Medline, Google Scholar
- 116.- Ebert T, Panter C, Wienbruch C, Hoke M, Rockstrom B, Taub E: Increased use of the left hand in string players associated with increased cortical representation of the fingers. *Science* 1995; 220:21–23Google Scholar
- 117.- Ostow M: The psychoanalytic contribution to the study of brain function, I: frontal lobes. *Psychoanal Q* 1954; 23:317–338Crossref, Medline, Google Scholar
- 118.- Ostow M: The psychoanalytic contribution to the study of brain function, II: the temporal lobes; III: synthesis. *Psychoanal Q* 1954; 24:383–423Google Scholar
- 119.- Ostow M: *Drugs in Psychoanalysis and Psychotherapy*. New York, Basic Books, 1962Google Scholar
- 120.- Olds D, Cooper AM: Dialogues with other sciences: opportunities for mutual gain. *Int J Psychoanal* 1997; 78:219–225Medline, Google Scholar
- 121.- Kaplan-Solms K, Solms M: *Clinical Studies in Neuro-Psychoanalysis*. New York, International Universities Press (in press)Google Scholar
- 122.- Jeffrey DW: Lead article. *Am Psychoanalyst* 1998; 32(1)Google Scholar
- 123.- Friedman RC, Bucci W, Christian C, Drucker P, Garrison WB III: Private psychotherapy patients of psychiatrist psychoanalysts. *Am J Psychiatry* 1998; 155:1772–1774Link, Google Scholar
- 124.- Jamison K: *An Unquiet Mind*. New York, Vintage Books, 1996Google Scholar
- 125.- Cooper A: Discussion: on empirical research, in *Research in Psychoanalysis: Process, Development, Outcome*. Edited by Shapiro T, Emde RN. Madison, Conn, International Universities Press, 1995, pp 381–391Google Scholar
- 126.- Seligman MEP: The effectiveness of psychotherapy: the Consumer Reports study. *Am Psychol* 1995; 50:965–974Crossref, Medline, Google Scholar
- 127.- Bachrach H, Galatzer-Levy R, Skolnikoff A, Waldron S: On the efficacy of psychoanalysis. *J Am Psychoanal Assoc* 1991; 39:871–916Crossref, Medline, Google Scholar
- 128.- Doidge N: Empirical evidence for the efficacy of psychoanalytic psychotherapies and psychoanalysis: an overview. *Psychoanal Inquiry Suppl* 1997:102–150Google Scholar
- 129.- Kantrowitz JL: The uniqueness of the patient-analyst pair: approaches for elucidating the analyst's role. *Int J Psychoanal* 1993; 74:893–904Medline, Google Scholar
- 130.- Weissman MM, Prusoff BA, DiMascio A, Neu C, Goklaney M, Klerman GL: The efficacy of drugs and psychotherapy in the treatment of acute depressive episodes. *Am J Psychiatry* 1979; 136:555–558Medline, Google Scholar
- 131.- Weissman MM, Markowitz JC: Interpersonal psychotherapy. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51:599–606Crossref, Medline, Google Scholar
- 132.- Roth A, Fonagy P: *What Works for Whom? A Critical Review of Psychotherapy Research*. New York, Guilford Press, 1996Google Scholar
- 133.- Fonagy P (ed): *An Open Door Review of Outcome Studies in Psychoanalysis*. London, International Psychoanalytical Association, Research Committee, 1999Google Scholar
- 134.- Wallerstein RS: The effectiveness of psychotherapy and psychoanalysis: conceptual issues and empirical work, in *Research in Psychoanalysis: Process, Development, Outcome*. Edited by Shapiro T, Emde RN. Madison, Conn, International Universities Press, 1995, pp 299–311Google Scholar
- 135.- Bachrach HM: The Columbia Records Project and the evolution of psychoanalytic outcome research. *Ibid*, pp 279–297Google Scholar

136.- Flexner A: Medical Education in the United States and Canada. A Report to the Carnegie Foundation for the Advancement of Teaching, Bulletin 4. Boston, Updyke, 1910Google Scholar

(*) Profesor Universitario Emérito; Co-Director Fundador del Instituto Zuckerman de Columbia; Director Fundador del Instituto Kavli de Ciencias del Cerebro de Columbia; Profesor Emérito Sagol de Ciencias del Cerebro en el Instituto Zuckerman; Profesor Emérito de Fisiología y Biofísica Celular, Psiquiatría, Bioquímica y Biofísica Molecular, y Neurociencia.

NOTA: Recibido el 22 de octubre de 1998; revisado el 16 de febrero de 1999; aceptado el 19 de febrero de 1999. Del Instituto Médico Howard Hughes y del Centro de Neurobiología y Comportamiento, Departamentos de Psiquiatría y Bioquímica y Biofísica Molecular, Colegio de Médicos y Cirujanos de la Universidad de Columbia. Dirigir las solicitudes de reimpresión al Dr. Kandel, 722 West 168th St., Nueva York, NY 10032. En el transcurso del trabajo en este artículo, he obtenido un gran beneficio de discusiones perspicaces con Marianne Goldberger, quien también hizo comentarios críticos sobre borradores anteriores de este manuscrito. Además, he recibido sugerencias útiles de Nancy Andreasen, Mark Barad, Robert Glick, Jack Gorman, Myron Hofer, Anton O. Kris, Charles Nemeroff, Russell Nicholls, David Olds, Mortimer Ostow, Chris Pittenger, Stephen Rayport, Michael Rogan, James Schwartz, Theodore Shapiro, Mark Solms, Anna Wolff y Marc Yudkoff.

Destacado neurocientífico y psiquiatra estadounidense, nacido el 7 de noviembre de 1929 en Viena, Austria. Es conocido por sus contribuciones significativas al campo de la neurociencia y la comprensión de la memoria. Eric Kandel recibió el Premio Nobel de Fisiología o Medicina en el año 2000, junto con Arvid Carlsson y Paul Greengard, por sus investigaciones pioneras sobre la función de las sinapsis y la forma en que las neuronas se comunican entre sí en el cerebro. También conocido por su libro “In Search of Memory: The Emergence of a New Science of Mind” (“En busca de la memoria: El surgimiento de una nueva ciencia de la mente”), en el que narra su propia investigación y aportes a la neurociencia y la memoria.

Publicado en: “The American Journal of Psychiatry”, Volumen 156, Issue 4, pp. 505-524, April 1999.

Versión electrónica:

Am J Psychiatry. 1999 Apr;156(4):505-24. doi: 10.1176/ajp.156.4.505.

<https://ajp.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/ajp.156.4.505>

Volver a Artículos Clínicos
Volver a Newsletter 24-ex-78