

¿Induce a error el principio de causalidad?

Misleading to the principle of causality?

Ander Retolaza. Psiquiatra.

Red de Salud Mental de Bizkaia.

“La razón por la que la física ha dejado de buscar las causas es que en realidad no existen. La Ley de causalidad como mucho de lo que se da por bueno entre los filósofos, es una reliquia de una época pasada que sobrevive, como la monarquía, porque se supone erróneamente que no hace ningún daño”. (B. Russell).

Resumen: ¿Por qué nos preguntamos sobre el por qué de las cosas? ¿Por qué tiene que ocurrir una cosa porque otra haya ocurrido antes? ¿Es siempre así? ¿Qué quiere decir antes o después en determinados ámbitos de la ciencia? ¿Cómo establecemos o medimos las secuencias temporales? ¿Y las causales? ¿Cambian las cualidades de un objeto en observación por el simple hecho de ser observado? ¿Afecta esto en algo a nuestras teorías sobre el trastorno mental?

Palabras clave: Principio de causalidad; Causalidad física; Causalidad filosófica; Causalidad en biología, Modelo Bio-psico-social

Abstract: Why do we ask about the cause of the things? Why anything has to occur as the result of other thing that has occurred before? Is it always like that? What's the meaning of the words after or before in particular regions of the science? How we establish or measure up the time sequences? And the causal sequences? Are the qualities of an object changed by the simple fact of being observed? Are ours theories about the mental disorder affected by this events?

Key words: Principle of causality, Physical causality; Philosophical causality; Biological causality; Bio-psycho-social model

1. Introducción

En la vida común la idea de causalidad se nos aparece como una parte fundamental de la experiencia humana. El hecho de buscar relaciones entre las cosas, y particularmente entre las *acciones* y sus *consecuencias*, viene a ser como el modo humano de entender el mundo y adaptarse al mismo y figura de una manera sustancial en el aprendizaje del niño. La repetición, el reiterar determinadas acciones y confirmar lo que ocurre tras ellas, es un mecanismo esencial de nuestra manera de aprender. Sin embargo el concepto de causa, tanto en el lenguaje común como en el literario e, incluso a veces, en el científico (o, en

sentido estricto, en el que quiere aparecer como tal) se usa con demasiada laxitud.

Es el de la ciencia moderna el ámbito de experiencia en el que más dificultades se le imponen a una idea simple de causalidad. Y, tal vez, sea el de la religión, por lo menos en sus manifestaciones más tradicionales, aquél en el que todavía la idea tiene mayor predicamento. Después de todo, para empezar, tenemos que explicarnos de alguna manera cómo fue el origen del mundo conocido y de nosotros mismos como especie. Y para hacerlo parece ineludible encontrar algún tipo de principio, material o inmaterial, que pusiera todo en movimiento.

Entre las ciencias biológicas el principio de causalidad es un viejo conocido y muchos de nuestros antecesores han tenido que pelearse con él a la hora de encontrar explicaciones plausibles a muy diversos fenómenos, desde el origen y evolución de las especies (genética versus ambiente) hasta la causas (inmediatas o últimas) del enfermar humano y la mejor manera de combatirlo. Sin ir más lejos, en el territorio de la salud mental (al que algunos prefieren llamar simplemente psiquiatría, y otros psicología, a fin de acotar el territorio y evitarse pantanos epistemológicos), llevamos tiempo debatiendo, sin llegar aparentemente a ninguna conclusión definitiva, sobre las causas biológicas, psicológicas o sociales del malestar, trastorno o enfermedad mental (que cada uno se quede con el término más de su gusto) que afecta a muchas personas. La solución, al menos provisional, parece que ha venido del consenso y del pacto de no agresión entre las partes. El llamado modelo multicausal unas veces, o bio-psico-social, otras, y plasmado de una manera ejemplar en el famoso esquema de niveles diseñado por Engel (1913-1999), resume de una manera muy gráfica el estado actual de la cuestión. Ello no impide que cada una de las partes aspire a la victoria definitiva y siga planteando la posibilidad de explicaciones y modelos causales, más o menos excluyentes, definitivos, últimos o, con mayor humildad, de mayor peso dentro de un espacio pluricausal, hoy por hoy compartido con incómodos compañeros.

En las siguientes páginas no intentaremos dar ni quitar la razón a ninguno de estos modelos explicativos. Cada uno tiene sus razones, que entendidas dentro de su dominio teórico (o sea, dentro de sus límites epistemológicos) y su consecuente aplicación técnica, han contribuido a solucionar muchos problemas prácticos y mejorar la vida de bastantes pacientes en el ámbito de la asistencia psiquiátrica (o psicológica) de nuestros días. Lo que se intentará, más bien, es delimitar un espacio previo, relacionado con nuestra manera de pensar y ver las cosas que, sin mayor pretensión, quiere propiciar una visión crítica de nuestros hábitos cotidianos de pensamiento. Después de todo debemos empezar a aceptar que no tenemos ni idea de cómo es la realidad de las cosas y que sólo disponemos de modelos teóricos (es decir de esquemas de

representación mental) que intentan explicar algunos aspectos de la misma y que no deben ser confundidos con ella. Quizá esta visión escéptica ayude a ver con una cierta dosis de desconfianza cualquier tipo de versión definitiva sobre la naturaleza del trastorno mental, aunque esa versión sea la que más nos guste a cada uno.

Jerarquía de sistemas (niveles de organización)	Ciencias de referencia
Biosfera	<i>Ciencias sociales</i>
Sociedad	
Cultura-Subcultura	

- Comunidad
- Familia

Pareja	Psiquiatría-Psicología
Persona (experiencia y conducta)	
Sistema Nervioso	<i>Ciencias biológicas</i>
Organos y sistemas	

- Tejidos

Células	
Organelas	
Moléculas	<i>Ciencias físico-químicas</i>
Átomos	
Partículas subatómicas	

Teoría General de Sistemas. Adaptada de Engel GL. The clinical application of the biopsychosocial model. American Journal of Psychiatry, 1980; 137: 535-544.

Así que empezamos por el principio. La pregunta es: ¿Por qué tiene que ocurrir una cosa porque otra haya ocurrido antes?

En cuanto empezamos a analizar las cosas con un poco de profundidad se nos aparecen como más complicadas de lo que creíamos. Nuestros más antiguos y doctos sabios, esos que pertenecen al mundo que denominamos clásico, nos

ilustran al respecto. Dejémosnos llevar de la mano por algunos de ellos. Para Aristóteles existen los cuatro tipos de causa que señalamos a continuación:

Causa material: el mármol para una estatua, la existencia del miocardio y su necesidad de riego sanguíneo para el infarto de miocardio.

Causa eficiente: la mano del escultor para la estatua, el trombo para el infarto.

Causa formal: el canon de belleza para la estatua, la necesidad de nutrientes para el infarto.

Causa final: depende de posiciones *a priori*: el deseo de aumento de la belleza en el mundo para la estatua, la necesidad de que existan cardiólogos para el infarto.

Tipos de causa en Aristóteles.

Quizá algunas de estas causas no nos parezcan las más relevantes, o las que más nos interesan a cada uno a la hora de analizar y explicar los fenómenos que nos preocupan, pero el análisis que con esta descripción se nos ofrece ayuda a ir separando el trigo de la paja. De entrada una cuestión interesante se nos revela en la que Aristóteles refiere como *causa final*. Resulta que algunas causas (teóricas) podrían relacionarse con ciertos fines (prácticos) que nos proponemos en determinados ámbitos de la vida. Por ejemplo de la pretensión de curar, sanar o aliviar a las personas de sus padecimientos físicos o mentales, podría derivarse una cierta manera de analizar los fenómenos morbosos y sus causas que, tal vez, no sería la misma si nuestras pretensiones fueran otras, como por ejemplo, explicar la evolución de las especies. Tradicionalmente la *teleología* (la pretensión finalista de las cosas, el postular un para qué) se ha intentado aislar de toda teoría científica seria, que desde una perspectiva positivista debe interrogarse ante todo sobre el por qué. Ésta ha venido siendo una actitud científica relevante hasta nuestros días, especialmente en el mundo de la física. Sin embargo, cuando consideramos el ámbito de la biología las cosas no se presentan del mismo modo. Sin una cierta dosis de teleología, no es fácil plantear ni entender algunas aportaciones de

la teoría de la evolución, por ejemplo, incluida la evolución de la mente humana. Sin ir más lejos, y aunque sólo sea una manera con la que el autor intenta ilustrarnos, Richard Dawkins, en su famoso libro *El Gen Egoísta*, consigue hacernos entender muchos aspectos de genética y comportamientos evolutivos de diversas especies desde la perspectiva finalista de un gen (o grupo de genes) que intenta (casi conscientemente) sobrevivir y perpetuarse a través de la evolución. Lo más importante a los efectos de lo que nos estamos planteando aquí, es que el modelo explicativo teleológico funciona y sirve al autor para entender y exponer muy diferentes hechos procedentes de la observación y la experimentación como si estos hechos pretendieran un fin por sí mismos. ¿Realmente lo pretenden o es que el concepto mismo de evolución no puede ser entendido sin un para qué?

Evidentemente varios si no todos los tipos de causalidad que Aristóteles nos plantea se solapan. Por otro lado, y como venimos diciendo, no es infrecuente encontrar esta visión finalista en Biología, pero planteada de forma incorrecta, como se observa en expresiones como las que siguen: “El sistema inmunológico está para defender al individuo de ataques externos”. ¿Está sólo para esto? “La Evolución culmina con la aparición del *homo sapiens*” ¿No sería un error de la propia evolución, a todas luces evidente, considerar a nuestra especie como la última cima evolutiva? Un problema importante de las perspectivas teleológicas es que pueden derivar en interpretaciones de este estilo, siempre contaminadas de ribetes de cariz mitológico o sagrado, más propias de la religión que de la ciencia. No en vano algunos de los sesgos y errores que se relacionan con un mal entendimiento del principio de causalidad, derivan probablemente de ciertos planteamientos que, desde un principio, tuvieron su origen en las elucubraciones de la teología. La necesidad de aceptar la existencia de dios (o más bien la imposibilidad de negarla) obligaba a relacionar indisolublemente origen y fin del mundo (causa y finalidad) con el sentido, es decir, la dirección en la que iba un universo creado por dios. Principio y fin de las cosas, Alfa y Omega.

En la relación de causa podemos distinguir varios elementos, tal y como se expone en la siguiente tabla:

Elemento inicial (A) o causa: su definición depende del modelo. Pueden ser causas:

- a. Acciones intencionales (p.e. administración de un tratamiento). Son las más claras.
- b. Acciones no intencionales: por ejemplo, naturales (lluvia), hechos (fumar).
- c. Atributos (sexo), constructos (inteligencia). Dado que no se definen en función de cambios, a veces en lugar de causas se habla de *determinantes*. Por ejemplo, determinantes biológicos de la conducta humana.

Elemento final (B) o efecto que se define en términos de cambio con respecto a:

- a. La situación previa.
- b. Lo que hubiera pasado si no hubiera ocurrido la causa. Es la que plantea más problemas en el diseño experimental: necesidad de control.

Relación entre ambos: Algunos autores la definen exclusivamente como *funcional* en el sentido de función matemática.

Elementos de la relación causal.

La relación entre el elemento causal (A) y el elemento final (B), además de funcional-matemática, como lo es, por ejemplo, para Bertrand Russell, puede ser definida, según lo hacen otros autores, también como condición. La relación condicional puede ser:

1. Necesaria y suficiente: Si A, entonces B y si B, entonces A.
2. Necesaria y no suficiente: Si A, entonces B o no B y si B, entonces A.
3. No necesaria y suficiente: Si A, entonces B y si B, entonces A o no A.
4. No necesaria y no suficiente: Si A, entonces B o no B y si B, entonces A o no A.

Relación condicional.

El cuarto caso es el más difícil de establecer por su ambigüedad, pero es el más frecuente en las ciencias biológicas.

2. La causalidad entre los filósofos

Empecemos por el llamado Principio de Razón Suficiente. Este principio tiene antecedentes a lo largo de la historia de la filosofía. Pero generalmente se atribuye a Gottfried Wilhelm Leibniz (1646-1716), quien lo formula en diversas ocasiones a lo largo de su obra:

“...que *jamás ocurre algo sin que haya una causa* o al menos una razón determinante, es decir, algo que pueda servir para dar razón a priori de por qué algo existe y por qué existe de esta manera más bien que de otra manera”. Teodicea, I, 44.

“Nuestros razonamientos están fundados sobre dos grandes principios: el de contradicción..., y el de la razón suficiente, en virtud del cual consideramos que ningún hecho podría hallarse ser verdadero o existente, ningún enunciado verdadero, sin que haya una razón suficiente por la que ello sea así y no de otra manera, si bien estas razones las más de las veces no nos puedan ser conocidas”. Monadología, §31-32.

Principio de razón suficiente.

Entre los antecedentes más claros del principio de razón suficiente está la propuesta de Tomás de Aquino (1224-1274), que en la segunda de sus Cinco Vías para demostrar la existencia de Dios se había basado en un principio muy similar, al que llamó principio de *causalidad eficiente*. Más o menos resumida expondremos su argumentación en las siguientes líneas:

1. Nos consta por experiencia que hay en el mundo sensible un orden determinado entre las causas eficientes, pues todas están subordinadas esencialmente entre sí para la producción de un efecto común.
2. Pero no se da, ni es tampoco posible, que una cosa sea causa de sí misma, ni en el orden del ser ni en el de la operación, pues en tal caso habría de ser anterior a sí misma, y esto es imposible.
3. Ahora bien, esa serie de causas eficientes, subordinadas esencialmente entre sí, no se puede prolongar indefinidamente, porque siempre que hay causas eficientes subordinadas, la primera es causa de la intermedia, y

ésta causa de la última. Cada una de estas causas actúa por influjo de las causas que la preceden. Y así tenemos que, suprimida una causa se suprime su efecto. Por consiguiente, si no existiese una causa primera, tampoco existiría la intermedia, ni la última. Si se prolongase indefinidamente la serie de causas eficientes, no habría causa eficiente primera y, por tanto, no habría efecto último, ni causa eficiente intermedia, cosa falsa a todas luces. Por consiguiente, es necesario que exista una causa eficiente primera.

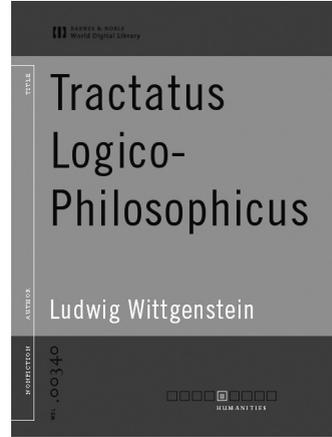
4. Esta causa eficiente primera, que no es causada por ninguna otra, a la que están subordinadas todas las demás causas; es decir, esta causa eficiente incausada es llamada por todos Dios. Luego Dios existe.

Curiosamente el Tomismo no acepta que una cosa material, animal o humana sea origen (causa) de sí misma, pero sí un ser (Dios) que lo sea. Y no ve en ello ninguna contradicción lógica. Sin embargo en la historia de la filosofía ha habido autores más escépticos que han avanzado muchas de las que hoy son (o debieran ser) nuestras posiciones modernas. Por ejemplo siguiendo a Hume (1711-1776), pero con un lenguaje más actual, podemos encontrar algunas características de la relación causal:

- a) *Temporalidad*: la causa precede al efecto.
- b) *Dirección*: la relación va de la causa al efecto.
- c) *Asociación*: entendida como cuantificación de la constancia de la relación.

Pero demos un salto en el tiempo y veamos el planteamiento radicalmente crítico que sobre el principio de causalidad expuso un filósofo de nuestra época como fue Ludwig Josef Johann Wittgenstein (1889-1951), uno de los padres de la filosofía analítica, que tanta influencia ha tenido en las teorías sobre la ciencia actuales. Según el análisis que este autor efectúa en su obra más conocida (*Tractatus Logicus Philosophicus*), el mundo es totalmente contingente. Es un agregado de estados de cosas independientes entre sí. Lo que experimentamos como conexiones entre sucesos, es decir el *nexo causal* es una superstición. La causalidad no es una ley presente en la naturaleza, sino

la forma en que son formuladas las proposiciones de la ciencia: “*No es obligatorio que algo tenga que ocurrir porque otra cosa haya ocurrido. Sólo hay una necesidad lógica. Toda la visión moderna del mundo se basa en el espejismo de que las llamadas leyes de la naturaleza explican los fenómenos de la naturaleza*”. (Tractatus 6.37-.371).



Según esta concepción la causalidad es sencillamente una necesidad de tipo lógico, necesaria para nuestro pensamiento, pero ajena al mundo natural. El nexos causal no es *nunca* un hecho observable, sino inferido a partir de los datos disponibles y, por lo tanto, sujeto a revisión cuando nuevos datos contradigan o amplíen la información a nuestro alcance. Esta visión de Wittgenstein, a primera vista tan contraria a nuestra intuición inmediata del mundo y sus fenómenos, no es nueva en la historia de las ideas. Más bien al contrario tiene una larga historia que conviene rastrear. Ya hemos mencionado a David Hume quien había sometido a profunda crítica la noción de causalidad.

¿Qué significa la causalidad para el pensamiento? Hume opina que todo parte de un cambio observado en la naturaleza de las cosas, de un movimiento, una acción. Un suceso es pensado de una manera tan unida a otro suceso, en conexión temporal o espacial con él, que éste último se nos aparece como necesaria consecuencia del primero. ¿Cómo podemos entender como *necesaria* una conexión semejante? De ninguna manera, responde Hume. Nada nos autoriza a ello. Esta conexión no es, ni mucho menos, obligatoria. La

representación mental de una causa sólo podría entenderse como necesaria en caso de que correspondiera a una *impresión* causal. Hume llama impresión a aquello que se nos da como un hecho y está presente en nosotros por medio de la *percepción*, provenga ésta del exterior o del interior del sujeto. Se trata pues de un dato que sólo puede provenir de la *experiencia sensible*, de los sentidos. Está claro que ninguna representación causal tiene este origen.

Todo lo que uno puede percibir, además de las cualidades de las cosas, es la coexistencia y la sucesión de determinadas sensaciones. Se puede contemplar cuantas veces se quiera un proceso, por ejemplo una bola de billar en reposo que es impulsada al movimiento por otra que choca con ella. Si me limito estrictamente a lo percibido, lo único que veo es que a un proceso le sigue otro. Lo que la percepción me muestra es una mera sucesión de acontecimientos, una *secuencia* de hechos, no una *consecuencia*. Se trata más bien de un orden sucesivo, no de una necesidad natural. Por supuesto si observo una y otra vez la misma relación entre dos estados de cosas (dentro de un nexo temporal y espacial definido) se me impone la idea de que ambas tienen una relación causal implícita a ellas mismas y, además, necesaria. Sin embargo esta relación sólo puede ser deducida, mediante un mecanismo lógico de orden interno al sujeto, presente en el observador, pero no obligatoriamente en el suceso observado. Según Hume se trata de una compulsión psicológica que no es objetiva y funciona como un *mero hábito*, una costumbre. Nuestra expectativa de que al suceso A le sigue el suceso B, se basa en el hecho de que, hasta ahora, siempre ha ocurrido así y, por lo tanto, deducimos que en el futuro seguirá ocurriendo lo mismo. Se trata de un tipo de creencia basado en la repetición de las observaciones y válida para un uso práctico cotidiano, pero en absoluto incontrovertible. ¿Cuántas veces es necesario observar un fenómeno de estas características para alcanzar la seguridad absoluta de que la próxima vez será exactamente igual a la anterior? No hay respuesta a esta pregunta.

Estamos en el terreno de la *inducción* y de los problemas que ésta plantea a la ciencia. A diferencia de la deducción, que sigue mecanismos lógicos y se rige por reglas precisas (principio de

contradicción, principio de tautología) la inducción no pertenece *sensu estricto* al mundo de la lógica, que sólo funciona bien cuando es deductiva. Un buen ejemplo de estas dificultades, y que era muy del gusto de Bertrand Russell, es el del *pavo inductivista*. Se trata de una sencilla historia. Un joven pavo, sin gran experiencia previa de contacto con humanos, es adquirido por una familia e introducido en un corral junto con otras aves. Nuestro pavo observa cómo día tras día es alimentado de forma segura por sus amos y, además de una manera no sólo muy nutritiva sino también muy de su gusto. Observa así mismo cómo su alimentación es superior en cantidad y calidad a la del resto de las aves del corral. Con el correr de las semanas se da cuenta también de que su cuerpo va adquiriendo un aspecto magnífico. Deduce de todo ello que quizá sea un poco superior al resto de las aves y comienza a pavonearse de ello. Todo se interrumpe de manera brusca el día de Navidad cuando nuestro pavo comprueba en su propia carne cómo le cortan el cuello, lo despluman y finalmente lo introducen en la cazuela. Obviamente el pavo había hecho una deducción errónea a partir de algunos acontecimientos de los que como mucho se podía inducir una probabilidad. El problema de toda inducción es simple: ¿Cuántas veces es necesario reiterar un experimento para asegurar que podemos derivar de él un axioma de la ciencia? ¿Cómo podemos estar seguros de que A es la causa de B?

Inmanuel Kant (1724-1804) desarrolló y amplió la visión de Hume sobre la noción de causalidad. Acabamos de señalar cómo este último negaba toda validez objetiva al principio de causalidad, situándolo en el lado subjetivo del sujeto que observa un fenómeno natural. Kant concede plena validez a este punto de vista. Como Hume, entiende que la idea de un nexo causal nunca puede derivarse de la percepción, sino que procede del propio entendimiento humano. Y sin embargo concede que esta noción vale de una forma universal y necesaria para toda experiencia. Deduce que ello es posible debido a la propia estructura de nuestro entendimiento que estampa sus formas en la materia prima proporcionada por la sensibilidad. De esta manera aparece siempre presente en la experiencia humana. Recuérdese que Kant, en su exploración sobre los límites y las capacidades del entendimiento humano (expuesta en su *Crítica de la Razón Pura*)

desarrolló el concepto de formas de *sensibilidad interna*, como formas *a priori* de este entendimiento, es decir propias del mismo y previas a toda experiencia sensible. Entre ellas situaba no sólo las nociones de tiempo y espacio, sino toda una serie de categorías (de cantidad, de cualidad, de relación, de modo) entre las que la relación de causa-efecto ocupa un lugar destacado. Así pues, como Hume, sitúa a la causalidad en el lado subjetivo de la experiencia de conocimiento. Pero esta subjetividad no tiene nada de arbitraria, sino que deriva de la estructura de nuestro entendimiento fundamentalmente basada en el lenguaje y sus reglas.

3. La causalidad en la física

Al igual que hemos visto que ocurría en la filosofía hasta la época de la Ilustración, en la física clásica se asumía que todos los eventos están causados por otros anteriores y que dicha causalidad es expresable en términos de leyes de la naturaleza. Dicha pretensión llegó a su punto más alto con Pierre-Simon Laplace (1749-1827), quien afirmó que si se conoce el estado actual del mundo con total precisión, uno puede predecir cualquier evento en el futuro. Esta perspectiva se conoce como determinismo o más precisamente como *determinismo causal*.

Aunque el determinismo de Laplace parece correcto respecto a las ecuaciones aproximadas de la física clásica, la teoría del caos ha añadido algunas complicaciones a este planteamiento. Muchos sistemas presentan una fuerte sensibilidad a las condiciones iniciales, lo que significa que, en ciertos casos, situaciones iniciales muy similares pueden conducir a comportamientos muy diferentes a largo plazo. Eso sucede por ejemplo con el tiempo atmosférico. Hasta fines de los años 80 del pasado siglo era habitual usar superordenadores en la predicción del tiempo. Estas máquinas podían calcular en apenas media hora un pronóstico aceptable del tiempo para el día siguiente en todo un hemisferio. Pero, aunque cada día se realizaban pronósticos para los siguientes diez días, los resultados de la predicción a partir del cuarto o quinto día diferían sensiblemente de lo previsto por el ordenador.

Más allá de la imposibilidad práctica de predicción causada por el comportamiento caótico de

los sistemas clásicos, está el hecho de que en la mecánica cuántica se nos presenta junto con una evolución determinista de los acontecimientos (recogida en la ecuación de Schrödinger), una evolución no-determinista recogida en otros postulados. En la *Mecánica Relativista*, de acuerdo con los postulados comunes de la física newtoniana, la causa precede al efecto en el tiempo. Sin embargo, en la física moderna, el concepto más simple de causalidad ha necesitado ser clarificado. Por ejemplo, en la teoría de la relatividad especial, el concepto de causalidad se mantiene y el significado de *preceder en el tiempo* sigue siendo absoluto y no depende del observador. No pasa lo mismo con el concepto de simultaneidad cuando los eventos no están relacionados causalmente, que en este caso sí pasan a depender del observador. Consecuentemente, el principio relativista de causalidad dice que *la causa precede a su efecto para observadores inerciales*. Esto implica que, en términos de la teoría de la relatividad especial, una condición necesaria para que A sea causa de B, es que *B sea un evento que pertenece al cono de luz de A* (en términos de distancias espacio-temporales se dice que A y B están separados por un intervalo temporalloide). A pesar de lo que nos han mostrado algunas obras de ciencia ficción, en los supuestos bajo los cuales la teoría de la relatividad especial es adecuada para describir el mundo, resulta imposible no sólo influir en el pasado, sino también en objetos distantes mediante señales que se muevan más rápidas que la velocidad de la luz.

Sin embargo, se sospecha que, aún con todas estas sutilezas, el principio de causalidad sigue siendo un concepto válido de toda teoría física realista. Así, parece que la noción de que los eventos pueden ser ordenados en causas y efectos es necesaria para prevenir ciertas paradojas del mundo que conocemos. La base de la causalidad física son los procesos energéticos que están gobernados por el principio físico de la conservación de la energía. El principio de causalidad postula que todo efecto (todo evento) debe tener siempre una causa. El hecho de que, en idénticas circunstancias, una causa tenga siempre un mismo efecto se conoce como *principio de uniformidad*. Se usa para la búsqueda de leyes definidas, que asignan a cada causa su correspondiente efecto. Este principio refleja un

comportamiento mecánico de la naturaleza, que hasta el Siglo XX se había aceptado e interpretado en un sentido determinista. No obstante, a principios de este siglo Heisenberg introdujo su principio de incertidumbre, que modificaba profundamente el principio de causalidad clásico.

Heisenberg y otros padres de la mecánica cuántica introdujeron un modelo de átomo que renunciaba a la visión clásica de un compuesto de partículas y ondas. Se concluyó que estaba condenado al fracaso cualquier intento de establecer analogías entre la estructura atómica y nuestra intuición sobre objetos macroscópicos. La formulación matemática de la teoría de Heisenberg se llamó inicialmente *mecánica matricial*, porque requería del uso de matrices del álgebra lineal clásica. Esta formulación resultó complementaria de la mecánica ondulatoria del físico austríaco Erwin Schrödinger.

Usando esta mecánica, los niveles de energía u órbitas de electrones se describen en términos *probabilísticos*. En general, de una misma causa no se deriva siempre un mismo efecto, sino que existe una variedad de posibles efectos. Sólo se puede predecir (aunque, en principio, con una fiabilidad determinista total) la probabilidad de que, cuando la causa se produzca, ocurra cada uno de los efectos. Este comportamiento resulta extraño para nuestra experiencia ordinaria. Su explicación la podemos resumir en algunos puntos, que deben aceptarse como postulados avalados por miles de observaciones experimentales.

Existen propiedades observables de la materia que no se pueden medir simultáneamente. Por ejemplo, la posición y la velocidad de una misma partícula (como es el caso del electrón) sería un ejemplo de este tipo. Para ilustrar esa situación con un análogo clásico burdo, piénsese que, si un microscopio es lo suficientemente sensible como para hacer visible un electrón, deberá enviar una cantidad mínima de luz u otra radiación apropiada sobre él, que lo haga visible. Pero el electrón es tan pequeño que este mínimo de radiación (digamos, un fotón) es suficiente para hacerle cambiar de posición apenas lo tocara, de modo que en el preciso instante de medir su posición, alteraríamos ésta. Supongamos que hemos medido una de estas propiedades observables, de tal manera que conocemos con precisión su valor.

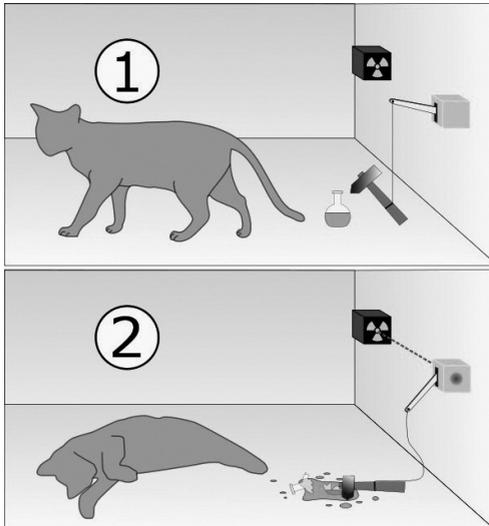
Cuando un instante después midamos la segunda propiedad, obtendremos uno de los posibles valores de esta segunda propiedad, pero no podemos predecir antes cuál. Sólo se puede predecir la probabilidad con la que cada uno de los valores posibles serán obtenidos.

Para algunos autores, desde el punto de vista filosófico, esto supone renunciar al principio de causalidad. Podemos hallar dos sistemas físicos que han sido preparados exactamente del mismo modo, pero tales que, al medir una misma propiedad de ambos, obtenemos un resultado distinto en cada caso. No existe ninguna causa por la que hayamos obtenido los resultados diferentes. La Naturaleza no es determinista. Sin embargo, sí se pueden determinar con precisión las probabilidades de obtener las posibles medidas. Y como los objetos macroscópicos están formados por números gigantescos de partículas, las predicciones probabilísticas cuánticas acaban siendo, estadísticamente hablando, totalmente precisas, lo que hace de la Mecánica Cuántica una teoría extraordinariamente exacta.

La interpretación descrita de la mecánica cuántica es la que se ha impuesto con el tiempo, y se le llama *interpretación de Copenhague* en honor de la escuela del físico danés Niels Bohr. Inicialmente, la renuncia al principio de causalidad en esta interpretación no fue aceptada por muchos físicos, incluyendo a Einstein, quien afirmó: *"Dios no juega a los dados"*. De hecho, el propio Einstein, en colaboración con otros, ideó un experimento en el que las conclusiones de la interpretación de Copenhague parecían absurdas. Bohr mostró que, aunque muy extrañas, estas conclusiones no lo son. Experimentos de este tipo fueron llevados a cabo a finales del siglo XX y han confirmado la interpretación de Copenhague.

Sin embargo, esta interpretación se enfrenta todavía a la llamada *paradoja del gato de Schrödinger*. Recordemos que Schrödinger, como Einstein, fue uno de los padres de la Mecánica Cuántica. Esta paradoja, que afecta a la definición de lo que es un proceso de medida (la distinción entre la materia observada y la mente del observador), no ha podido ser aún explicada de forma satisfactoria. El gato de Schrödinger o *paradoja de Schrödinger* es un experimento imaginario, concebido en 1935 por el

físico Erwin Schrödinger para exponer uno de los aspectos aparentemente más extraños de la mecánica cuántica. Schrödinger nos propone un sistema formado por una caja cerrada y opaca que contiene un gato, una botella de gas venenoso, una partícula radiactiva con un 50% de probabilidades de desintegrarse en un tiempo dado y un dispositivo tal que, si la partícula se desintegra, se rompe la botella y el gato muere.



Al depender todo el sistema del estado final de un único átomo que actúa según las leyes de la mecánica cuántica, tanto la partícula como la vida del gato estarán sometidas a ellas. De acuerdo a dichas leyes, el sistema gato-dispositivo no puede separarse en sus componentes originales (gato y dispositivo) a menos que se haga una medición sobre el sistema. Se dice que el sistema gato-dispositivo está en un entrelazamiento. Siguiendo la interpretación de Copenhague, mientras no abramos la caja, el sistema, descrito por una función de onda, tiene aspectos de un gato vivo y aspectos de un gato muerto, por tanto, sólo podemos predicar sobre la potencialidad del estado final del gato y nada del propio gato. En el momento en que abramos la caja, la sola acción de observar modifica el estado del sistema tal que ahora observamos un gato vivo o un gato muerto. Esto se debe a una propiedad física llamada *superposición cuántica* que explica que el comportamiento de las partículas a nivel subatómico no puede ser determinado

por una regla estricta que defina su función de onda. La física cuántica postula que la pregunta sobre la vida del gato sólo puede responderse *probabilísticamente*. La paradoja ha sido objeto de una gran controversia (tanto científica como filosófica), al punto que Stephen Hawking ha dicho: «cada vez que escucho hablar de ese gato, empiezo a sacar mi pistola», aludiendo al suicidio cuántico, una variante del experimento de Schrödinger.

Las consecuencias del principio de incertidumbre se constatan en todas las partes de la microfísica, y acaban resultando asombrosas cuando se extrapolan al universo en su conjunto. Así, desde los tiempos de Einstein, en 1930, se sabía que el principio de incertidumbre también llevaba a la imposibilidad de reducir el error en la medición de energía sin acrecentar la incertidumbre del tiempo durante el cual se toma la medida. De hecho, al principio, Einstein creyó poder utilizar esta tesis como trampolín para refutar el principio de incertidumbre, pero también Bohr mostró que la tentativa de Einstein era errónea. A partir de los años 70 del pasado siglo se han producido especulaciones acerca de que el Universo comenzó como una pequeña, pero muy masiva, partícula virtual que se expandió con extrema rapidez y que aún sigue expandiéndose. Según este punto de vista, el Universo se formó de la Nada y podemos preguntarnos acerca de la posibilidad de que haya un número infinito de Universos que se formen (y, llegado el momento, acaben) en esta Nada.

En resumen, el principio de incertidumbre afectó profundamente al pensamiento de físicos y filósofos. También ejerció una influencia directa sobre la cuestión filosófica de causalidad, la relación entre causa y efecto. Pero sus implicaciones para la ciencia no son las que se suponen a menudo. Se puede leer que el principio de incertidumbre anula toda certeza acerca de la naturaleza, y muestra que, al fin y al cabo, la ciencia no sabe ni sabrá nunca hacia dónde se dirige, que el conocimiento científico está a merced de los caprichos imprevisibles de un universo donde el efecto no sigue necesariamente a la causa. Pero, tanto si esta interpretación es válida desde el ángulo filosófico como si no, el principio de incertidumbre no ha modificado un ápice la actitud del

científico ante la investigación. Y esto por varios motivos.

La incertidumbre también existe a un nivel clásico. Por ejemplo, incluso si nos olvidamos de posibles efectos cuánticos, no se puede predecir con certeza el comportamiento de las moléculas individuales en un gas. Sin embargo, estas moléculas acatan ciertas leyes termodinámicas, y su conducta es previsible sobre una base estadística. Estas predicciones son infinitamente más precisas que las de muchos economistas de prestigio o las de las compañías aseguradoras, que planifican su actividad (y obtienen beneficios) calculando con índices de mortalidad fiables, aunque les sea imposible predecir cuándo morirá un individuo determinado.

Ciertamente, en muchas observaciones científicas, la incertidumbre es tan insignificante comparada con la escala correspondiente de medidas, que se la puede descartar para todos los propósitos prácticos. Uno puede determinar simultáneamente la posición y el movimiento de una estrella, o un planeta, o una bola de billar, o incluso un grano de arena con exactitud absolutamente satisfactoria. La incertidumbre entre las propias partículas subatómicas no representa un obstáculo, sino una verdadera ayuda para los físicos. Se la ha empleado para entender el modelo atómico (que resultaba inestable desde el punto de vista no cuántico), esclarecer hechos sobre la radiactividad, sobre la absorción de partículas subatómicas por los núcleos y otros muchos acontecimientos subatómicos. En ello se emplea una economía lógica y una dosis de razonabilidad muy superior de lo que hubiera sido esperable sin ella.

Es cierto que el principio de incertidumbre o, en general, la física cuántica, se enfrenta a la paradoja no resuelta del problema de la medición (el gato de Schrödinger). Pero ésta tiene sus orígenes en la distinción entre mente y materia, determinismo y libre albedrío, y profundiza en ella como nunca antes habían imaginado los filósofos, o, al menos, la mayoría de ellos. El principio de incertidumbre significa que el universo es más complejo de lo que se suponía, pero no irracional.

No obstante hay que recordar que el principio de indeterminación apunta hacia una limitación sobre el tipo de experimentos realizables, no se refiere a la sensibilidad del instrumento de medi-

da. Una consecuencia importante de la relación de indeterminación es que este principio muestra un cambio drástico en nuestra forma de ver a la Naturaleza, puesto que se basa en un conocimiento exacto basado sólo en probabilidades y en la imposibilidad verdadera de superar un cierto nivel de error respecto a un grado de exactitud científica, debido a que este nivel de error se relaciona de una manera directamente proporcional con la velocidad de la luz, que es inalcanzable.

Esto, demuestra exactamente que no existe el determinismo científico, tal y como Laplace lo había formulado. La indeterminación no es solo algo relacionado con la medición, sino que intrínsecamente las partículas tienen cierto nivel de misterio cuántico. Incluso una medición *ideal* tendría indeterminación, porque la posición de la partícula es sólo la probabilidad de obtener una cierta medición, no una cantidad absoluta.

4. La causalidad en biología

Con lo expuesto hasta aquí podremos afrontar mejor la situación que se nos plantea a la hora de conocer e investigar sobre los fenómenos de la biología en general y del trastorno mental en particular. Expondremos ahora algunos modelos de causalidad que han sido planteados en el ámbito de la biología a fin de poder entender y explicar las dificultades derivadas de una correcta interpretación de los datos procedentes de la observación clínica y de la experimentación. En Biología podemos encontrar los siguientes modelos causales:

Modelo de Koch-Henle (sugerido por Koch a propósito de la tuberculosis y paradigmático en el estudio de enfermedades infecciosas). Más que un modelo es un conjunto de reglas de decisión que asumen los principios siguientes:

- El microorganismo debe encontrarse siempre en los casos de enfermedad.
- El microorganismo deberá poder ser aislado en cultivo, demostrando ser una estructura viva y distinta de otras que pueden encontrarse en otras enfermedades.
- El microorganismo debe distribuirse de acuerdo con las lesiones y ellas deben explicar las manifestaciones de la enfermedad.

- El microorganismo cultivado deberá ser capaz de producir la enfermedad en el animal de experimentación.

Modelo de Bradford Hill. Más conocido como criterios de Bradford Hill, aunque estrictamente no se trata criterios. Es un modelo paradigmático en el estudio de enfermedades no infecciosas, y básico en todo el moderno desarrollo e interpretación de resultados de los ensayos clínicos aleatorizados. Es importante destacar que asume los principios de la relación causal condicional de tipo 4 señalada más arriba. Los criterios o principios que incluye son los siguientes:

- Fuerza de la asociación, medida con los índices estadísticos apropiados.
- Consistencia entre distintos observadores, en diferentes lugares, tiempos y circunstancias.
- Especificidad de las causas.
- Temporalidad.
- Gradiente biológico en la relación dosis-respuesta.
- Plausibilidad biológica.
- Coherencia con otros conocimientos previos.
- Evidencia experimental.
- Analogía con otras relaciones causales.

Modelo de Rothman. Con más contenido teórico que los anteriores, contempla las relaciones multicausales. Fue desarrollado en el ámbito de la epidemiología y es el más adaptado a los métodos estadísticos multivariantes, como son los que resultan más útiles en el ámbito del estudio de los trastornos mentales y sus tratamientos.

Define causa como todo acontecimiento, condición o característica que juega un papel esencial en producir un efecto (por ejemplo una enfermedad). Distingue entre:

Causa componente: causa que contribuye a formar un conglomerado que constituirá una causa suficiente.

Causa suficiente: conjunto de causas que producen un efecto.

Causa necesaria: ver más adelante.

- Ninguna de la causas componentes es superflua.
- No exige especificidad. Un mismo efecto puede ser producido por distintas causas suficientes.
- Una causa componente puede formar parte de más de una causa suficiente para el mismo efecto. Si una causa componente forma parte de todas las causas suficientes de un efecto se la denomina *causa necesaria*.
- Una misma causa componente puede formar parte de distintas causas suficientes de distintos efectos.
- Si existen dos causas componentes de una causa suficiente se considera que tienen una *interacción* biológica, es decir ninguna actúa por su cuenta. El grado de interacción puede depender de otras causas componentes.

Características del modelo de Rothman.

5. La causalidad en el ámbito psicológico y psiquiátrico: conclusiones

Probablemente, tras las páginas anteriores, estamos en mejores condiciones para discutir algunas relaciones de causa-efecto en el terreno de las teorías psicológicas y/o psiquiátricas. Partiendo del generalmente aceptado esquema de Engel, que ya hemos expuesto al inicio y que reconoce una pluricausalidad bio-psico-social para la mayor parte de los trastornos psiquiátricos, iremos revisando diversos supuestos más o menos aceptados y algunas evidencias provenientes de diversas investigaciones.

Comencemos por las teorías biológicas. Para empezar diremos que no está demostrado que la variación de los niveles de ningún neurotransmisor (por ejemplo, el déficit de serotonina en la hendidura sináptica) sea la causa de ningún trastorno psiquiátrico (por ejemplo, la depresión). Lo que ha sido puesto en evidencia mediante la experimentación es que hay una asociación entre ambos fenómenos y que corregir ese déficit de serotonina puede tener efectos beneficiosos sobre los síntomas depresivos. El que ambos fenómenos (déficit de serotonina y síntomas depresivos) aparezcan relacionados, no nos da derecho a pensar que el uno sea consecuencia

del otro. De hecho ambos podrían deberse a un tercer factor (otro neurotransmisor) o, incluso, relacionarse con una cadena de acontecimientos no necesariamente siempre neuroquímicos. ¿Puede una psicoterapia eficaz tener efectos beneficiosos sobre los niveles de serotonina? Hay quienes piensan que sí y no parece descabellado el considerarlo como una posibilidad real. Después de todo tampoco somos espíritus puros. Hay evidencia de que las psicoterapias pueden modificar el cerebro haciéndolo más funcional. Existen investigaciones en este área que muestran cómo en el caso de trastornos de diverso tipo (obsesivo compulsivo, trastorno límite de personalidad, trastornos fóbicos o la misma depresión, entre otros) y tras terapias cognitivo-conductuales e interpersonales, se podían apreciar significativos cambios neurológicos en diversas zonas cerebrales. Lo que la investigación ha demostrado es la reversibilidad de algunos procesos cerebrales o neuroquímicos, poniendo de manifiesto cómo los resultados de algunas psicoterapias son equiparables a los obtenidos mediante tratamientos de base neuroquímica. Para más información en este campo se pueden consultar algunas páginas de Internet, por ejemplo el informe *Evidence Is in: Psychotherapy Changes the Brain* (autor Joan Arehart-Treichel) publicado por la APA, o el de Joshua Roffman: *How Does Psychotherapy Change the Brain: What Neuroimaging Has Taught us About Psychotherapy* publicado en Psychiatry Academy del Massachusetts General Hospital en 2005.

Mucho más cerca podemos encontrar similares planteamientos. El Centro Vasco para el estudio del cerebro y el lenguaje, dirigido por Manuel Carreiras, en 2009, publicó en la revista Nature, un estudio del que se desprendía que, con el aprendizaje de la lectura, varias áreas del córtex cerebral desarrollaban mayor densidad de cuerpos neuronales. También evidenciaron un aumento de densidad en los axones interhemisféricos del cuerpo calloso. Relacionaron estos hallazgos con el menor tamaño de estas áreas que suele verse en personas afectas de dislexia. La mayoría de los autores interpretan que el déficit neuronal es la causa de la dislexia, sin embargo la propuesta de Carreiras y su equipo invertía la relación causa-efecto. Para ellos las diferencias cerebrales halladas en los disléxicos no son

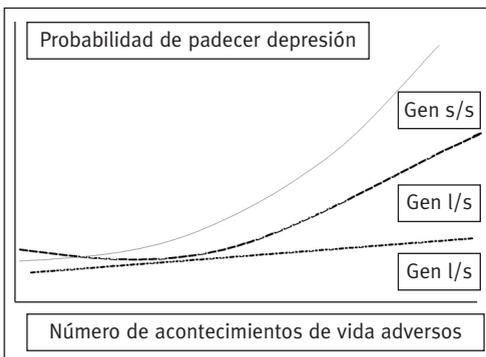
la causa, sino la consecuencia, de sus dificultades en el aprendizaje de la lectura.

Por otro lado, las teorías genéticas se han convertido en el paradigma actual de la psiquiatría biológica. ¿Qué se hereda? En el terreno psiquiátrico, como en otros ámbitos de la medicina, en los que la expresión de los genes está mediada por complejos factores, parece que en la mayor parte de las ocasiones se hereda una predisposición a adquirir una enfermedad, por ejemplo, la esquizofrenia, no la enfermedad en sí. Existe por otro lado una indudable interacción que afecta a una mutua influencia gen-gen, pero también ambiente-gen. Uno de los más conocidos es el caso, otra vez, de la depresión.

Los endofenotipos, o si prefiere, las expresiones genéticas de los sistemas neurales implicados en la depresión, han suscitado especial interés en el estudio de la patogénesis de este trastorno y su tratamiento. Una particular atención ha sido focalizada en el *polimorfismo funcional*, que mediante variaciones en las secuencias de ADN podría alterar la expresión o funcionamiento final de algunos productos genéticos. Sin embargo el entusiasmo generado hace unos años en lo relativo a poder asociar la depresión mayor con el polimorfismo encontrado en el alelo (corto vs largo) del gen transportador de la serotonina (5-HTTLPR) y su consiguiente respuesta a los fármacos ISRS, no ha podido ser suficientemente confirmado. Los sucesivos estudios y meta-análisis desarrollados no han logrado replicar los iniciales hallazgos. Pero lo que no ha podido ser evidenciado de una manera específica en el terreno de la depresión puede resultar de importancia para avanzar en nuestro conocimiento sobre la respuesta al estrés. Como acabamos de mencionar, lo que la evidencia actual sugiere al respecto es que el polimorfismo 5-HTTLPR estaría asociado con los *rasgos neuróticos de las personas* y su respuesta al estrés de una manera genérica, de tal modo que su variabilidad modificaría la *respuesta al estrés* de los sujetos, más que provocar de forma directa la depresión.

Entre la población homocigota (31% de las personas), que posee ambas versiones largas del alelo del gen, se evidencia una mayor resistencia a la depresión y una tendencia a no desarrollarla incluso ante la presencia de estresores

importantes. Entre la población heterocigota (51% de la población), con un alelo corto y otro largo del gen, se observa una mayor vulnerabilidad en el caso de que aparezcan acontecimientos de vida estresantes. Finalmente entre la población homocigota con ambos alelos cortos del gen (17% de la población) la presencia de depresión resulta mucho más frecuente que en las dos situaciones anteriores. Pero lo importante es que, en ausencia de estresores, no se evidencia una expresión del gen por sí mismo, es decir, no hay sintomatología depresiva evidente. Mientras que, en presencia de los mismos, serían los genes los que marcarían la probabilidad de padecer sintomatología depresiva. Estos hallazgos (Caspi y otros, 2003) constituyen la que, hasta la fecha, es la mejor evidencia disponible de la interacción entre genes y ambiente en el campo de los trastornos mentales.



Relación entre el Gen transportador de la serotonina, acontecimientos adversos de vida y probabilidad de padecer un episodio depresivo.

A otros autores les ha llamado la atención el hecho de que genes capaces de provocar o, al menos aumentar considerablemente la probabilidad de que una persona padezca una enfermedad grave (por ejemplo, la esquizofrenia), sigan teniendo capacidad de expresión efectiva a lo largo de la evolución de la especie humana y no hayan sido desechados a lo largo de la misma como una especie de estorbo o desecho genético. Una explicación plausible reside en que aquello que puede ser fatal para un individuo aislado (una enfermedad grave, como la esquizofrenia) puede contener una oportunidad evolutiva de interés para la especie (capacidad de tener nuevas experiencias sensoriales, creatividad interpretativa en un medio hostil, aumento

de probabilidades de supervivencia en entornos paradójicos o de gran incertidumbre, etc...). Situar el problema del lado del interés del individuo (algo a lo que nos lleva el hábito democrático y la consideración hacia los derechos de las personas) puede hacer que desviemos nuestra atención de aquello de lo que en realidad se ocupa la biología evolutiva, que es de la especie, su conservación y adaptación al medio. *Nature and Nurture*. La vieja oposición entre naturaleza (herencia) y ambiente (crianza) parece que aún pueda depararnos algunas sorpresas.

Por su parte las teorías de matriz psicogenética (causalidad de tipo psicológico) también presentan sus dificultades para explicar razonablemente algunas cosas, al menos si son adoptadas de una manera dogmática y exclusivista, como explicación definitiva. Para empezar ¿Qué es la mente? ¿Se sitúa siempre en el interior de las personas, vale decir en el cerebro? ¿Dónde están sus límites? Individuo, pareja, familia, grupo. Todos estos ámbitos han sido y son objeto de trabajo psicoterapéutico (muchas veces de eficacia probada) y de teorías explicativas a veces muy convincentes y originalmente construidas. Sin embargo parece evidente que toda la información necesaria para relacionarse con el medio (externo e interno) debe residir en el cerebro y, por lo mismo, debe tener algún tipo de relación con sus funciones.

El efecto de observar ¿influye en las manifestaciones del sujeto observado, vale decir en el paciente? El observador en psicoterapia o en una supervisión ¿introduce efectos nuevos en el hecho observado? Es decir, ¿se comporta el paciente de manera diferente según quién esté presente? ¿Cambia el objeto observado?, ¿cambia el sujeto? ¿Es esto bueno, malo o neutro a los efectos de la eficacia psicoterapéutica? Se trata de un viejo debate en el mundo de la psicoterapia en la que se ha venido observando una clara evolución, en el sentido de introducir cada vez más elementos añadidos a la relación diádica que los primeros psicoterapeutas modernos (los psicoanalistas) consideraron la matriz de la terapia y de cualquier teoría posible sobre el sujeto. Por otro lado ¿qué es un hecho observacional en psicología o en psiquiatría? Lo que podemos observar siempre es una conducta (expresada en lenguaje, en acciones u omisiones), pero no al

sujeto que siempre es inferido a través de aquéllas. En sentido estricto el sujeto (objeto central de preocupación para algunas teorías sobre la mente) es una suposición, es caja negra (como la de los aviones). Y, de forma similar al electrón, nunca es observable de manera directa. A lo sumo puede ser intuido o deducido.

Por otro lado hay aproximaciones psicológicas al comportamiento humano que, en gran medida han renunciado a la explicación causal. En la teoría sistémica, en terapia familiar, por ejemplo, es frecuente considerar una serie de acontecimientos influyéndose mutuamente de una manera circular, de tal forma que no podamos saber cuál fue el primero. Y ello no comporta mayor dificultad de actuación terapéutica siempre que sea posible interrumpir de alguna manera esa secuencia de hechos con efecto patógeno. Se trata de marcar un punto nodal a partir del cual sea más fácil intervenir. El círculo sistémico y la puntuación implican, pues, trabajar sin una teoría causal.

También hay aspectos en algunas psicoterapias que retan de una manera central a los conceptos de *antes* y *después*, tal y como los concebimos en el lenguaje común. Eva Illouz es una autora que ha trabajado en profundidad este tema desde la perspectiva de la narrativa y la retroactividad en psicoterapia. Escuchemos lo que nos dice:

“La principal característica de las narrativas terapéuticas es que la meta del relato dicta los hechos que son seleccionados para contar la historia así como los modos en que esos hechos -en tanto componentes de la narrativa- se conectan. Metas narrativas tales como la “liberación sexual”, la “autorrealización”, el “éxito profesional” o la “intimidad” dictan el escollo narrativo que me impedirá alcanzar mi meta, lo que a su vez dictará a qué hechos del pasado de mi propia vida deberé prestar atención y la lógica emocional que ligará esos hechos (por ejemplo, “debería tener una vida con intimidad; pero no experimento esa intimidad; eso es porque todos los hombres con los que estoy son distantes; los hombres con los que estoy son distantes porque yo los elijo así; elijo a hombres distantes porque mi madre nunca se ocupó de mis necesidades. ¿Cómo puedo saber que mis necesidades no

eran satisfechas entonces? Porque ahora no son satisfechas”). En este sentido la narrativa terapéutica es retrospectivamente puesta en intriga o “escrita hacia atrás”: el “final” de la historia (mis aprietos presentes y mi mejoramiento futuro) da inicio a la historia”.

Según lo aquí expuesto y que parece muy verosímil: ¿Dónde la causa y dónde el efecto en algunas formas de psicoterapia? ¿De dónde surge el sentido de lo ocurrido? ¿De atrás hacia adelante o viceversa? ¿Del presente al pasado? ¿Y todo ello condicionado por un futuro deseable? Aquello que quiero ahora, condiciona aquello que pasó y le presta sentido. Entonces ¿qué pasa si mañana quiero otra cosa? Por lo que parece que tendré que reescribir mi historia y contármela de otra manera. Y que no me pregunten quién soy. Yo soy el que desea.

Y finalmente la sociogénesis. Algunos dudan de que este tipo de explicaciones o teorías sean realmente terreno propio de la psiquiatría o de la psicología, que se encargarían más bien de las personas concretas y sus procesos biológicos y/o psicológicos. Sin embargo existen la psicología y la psiquiatría social. Ciertamente, casi siempre, parece difícil entender muchos fenómenos individuales, de nivel micro o meso, si no somos capaces de entender el macro (el ámbito social o cultural, en sus diversas expresiones, en el que los humanos vivimos inmersos). Sin embargo a la hora de organizar el conocimiento se plantea de nuevo el problema de los límites ¿dónde empieza lo social y acaba lo psicológico? ¿desde dónde entendemos y explicamos aquello que ocurre en un grupo terapéutico de tamaño mediano o en uno grande? ¿Y algunas de las cosas que ocurren en la sociedad, entendida ésta en su más amplio sentido?, ¿se rigen todos estos procesos por las mismas o parecidas leyes?

Como mínimo desde Freud existe una preocupación por el estudio de algunos fenómenos sociales, aplicando a ellos teorías de corte psicológico, o incluso biológico, para intentar explicárselos. Un caso típico es el comportamiento de las masas cuyo análisis ha interesado a diversos autores, especialmente a partir de la experiencia nacional socialista o la comunista en el pasado siglo. De esta preocupación se han derivado algunas hipótesis y teorías bastante interesantes e

incluso reveladoras, que han contribuido a cambiar nuestros puntos de vista sobre algunos temas. Asuntos tales como los suicidios en grupo o en cadena, relacionados con determinadas creencias o acontecimientos y algunos aspectos de lo que llamamos estados de trance (individual o colectivo) tan asociados a la histeria, por ejemplo, tienen siempre un marcado carácter colectivo y cultural que no debemos olvidar. La influencia ambiental de este último tipo de fenómenos es tan evidente que no ha pasado desapercibido cómo sus manifestaciones han venido variando (en el sentido de cambiar de forma, disminuir o casi desaparecer) a medida que las sociedades, por lo menos las occidentales, han evolucionado en sus sistemas de vida y creencias a partir de la segunda guerra mundial. Otro caso es el fenómeno del liderazgo, sus posibilidades y límites, relacionados con la buena (o mala) gobernanza, la dirección y el control de masas sociales (en el caso de la política), o la organización y mantenimiento de grupos de interés y/o trabajo (en el caso del moderno mundo empresarial o deportivo). La publicidad, no muy diferente en sus mecanismos intrínsecos, de las técnicas de propaganda y persuasión políticas, no tendría el desarrollo que tiene en nuestras sociedades postmodernas si este tipo de conocimiento no hubiera avanzado sensiblemente. Y sabemos que aquí la psicología (aunque no solo ella) tiene bastante que decir.

Pero un individuo o grupo concreto puede no responder en sus comportamientos o en su respuesta a una determinada técnica ambiental, a aquello que esperábamos que ocurriera, incluso si es el caso que eso que se esperaba ocurre la mayoría de las veces. De otra manera seríamos deterministas en el peor sentido de la palabra. Sabemos que la respuesta al internamiento, al ingreso en un hospital de día o en una comunidad terapéutica, por ejemplo, puede ser muy diferente en diferentes personas hasta el punto de contraindicar este tipo de situaciones (cuya característica primordial es la de generar un microambiente supuestamente terapéutico con el que poder ayudar a los pacientes) en determinados casos. Al igual que la genética interactúa con el ambiente, éste condiciona solo de manera relativa y probabilística, pero no absoluta, el comportamiento de los individuos, o puede hacerlo de manera muy diferente entre unos y

otros. Por lo tanto el contexto no puede explicarlo todo y, a veces, la aplicación incontrolada de algunos principios ambientalistas en la práctica terapéutica con casos concretos puede contribuir a hacer olvidar las capacidades de los individuos o a someter a éstos, sin mayor consideración, a principios de orden general que les son ajenos y pueden generar situaciones de clara iatrogenia, dado que primero han contribuido a nublar los puntos de vista y las prácticas asistenciales de algunos profesionales.

Por otro lado en casi todas las situaciones el contexto social, los cambios sociales, con los hábitos e ideas (o ruptura de hábitos e ideas) que les vienen asociados son los que condicionan aquello a lo que un grupo humano considera o no patológico. La civilización humana ha conocido prácticas sociales más o menos normalizadas (canibalismo, incesto, pedofilia) en muy diversas culturas en el pasado, que ahora mismo nos horrorizan. La admiración que profesamos a la cultura griega en cuanto origen de nuestras ideas y hábitos democráticos o científicos, por ejemplo, no es óbice para que sepamos que en aquella sociedad se practicaba sexo con menores como una forma (entre otras) de iniciación a la vida adulta. Cuando los cambios sociales se aceleran, se establecen condiciones que pueden provocar la aparición de nuevas situaciones capaces de favorecer (o perjudicar) el trato que se acepta como bueno para la personas con trastorno mental. Para algunos analistas de la historia de la psiquiatría, la aparición durante la Revolución Francesa de una nueva concepción de los derechos humanos contribuyó de una forma más poderosa que los avances científicos de la época a cambiar la situación de los alienados. La figura de Pinel liberando de cadenas a los locos de Bicêtre o la Salpêtrière es la mejor metáfora al respecto. Tampoco es ajena a esta idea la situación creada en los años posteriores al final de la segunda Guerra Mundial en la que el cuestionamiento de los manicomios y asilos psiquiátricos en Europa y Estados Unidos contribuyó a la aparición de la psiquiatría comunitaria y, con ella, a nuevas formas de enfoque del trastorno mental y su tratamiento. Así pues, parece claro que los cambios (democráticos o no) posibilitan también variaciones críticas en las ideas y formas de asistencia que no provienen de la técnica (o al menos no solo de ella).

Además la organización social y sus necesidades dan forma a situaciones más o menos estables o cambios colectivos que están en el origen de lo que comúnmente se concibe sobre qué es enfermedad y qué no lo es. En la Guía para el usuario del GHQ (1988) David Goldberg, un psiquiatra especialmente interesado en los trastornos menores y el trabajo con Atención Primaria, desde la perspectiva de un servicio público como el National Health Service del Reino Unido, escribe: *“Es evidente que en distintas culturas, e incluso dentro de la misma cultura en diferentes momentos, se remiten al psiquiatra distintos tipos de pacientes. Por ejemplo, puesto que en Estados Unidos hay un número relativamente grande de psiquiatras, tienen la posibilidad de que se les remitan pacientes con trastornos menores, que probablemente no serían vistos por un psiquiatra en un país en vías de desarrollo. A finales del siglo XIX, los “alienistas” cuidaban un grupo de pacientes mucho más restringido que los que cuidan los psiquiatras actualmente en el British National Health Service”*.

Esta cita refleja claramente de qué estamos hablando. Otro buen ejemplo lo constituyen las entidades que entran o salen de las nosografías psiquiátricas en función de lo que socialmente se considera normal o patológico. La notable influencia del lobby gay ha contribuido a sacar a la homosexualidad, considerada durante mucho tiempo como un trastorno en las sociedades occidentales, de las nosografías psiquiátricas. En la misma línea, pero en dirección contraria, está el caso del trastorno por estrés postraumático, que ha cobrado importancia creciente en las clasificaciones internacionales a partir de la Guerra de Vietnam como consecuencia, primero, de las presiones de los veteranos de guerra en USA y, después, de las asociaciones pro derechos de la mujer, que vieron en este diagnóstico una importante oportunidad para poner de manifiesto las consecuencias del maltrato y la violencia de género y, así, poder organizar sus posiciones frente a esta situación. No se trata de negar la bondad de estos sucesos desde una perspectiva democrática o en relación a los derechos de las personas. Lo que aquí se quiere subrayar es la condición de debilidad epistemológica en la que sitúan a la psicopatología, que debe abrirse paso como posible ciencia positiva, sometida a estos vaivenes culturales. Y, sin

embargo, una psicopatología mínimamente estructurada, que no renuncie a la aspiración etiopatogénica y, que probablemente, también deba ser fruto de un cierto consenso profesional y/o social, es un instrumento absolutamente necesario e ineludible para hacer posible una psiquiatría útil.

Otro aspecto de la importancia del entorno (vale decir del contexto) se podría formular a través de preguntas como las siguientes: ¿es importante la organización asistencial a los efectos de mejorar el resultado de las intervenciones? ¿Cómo hemos de considerar la realidad de la clínica?, ¿como una praxis individual en la que un sujeto (psiquiatra, psicólogo) entra en una relación especial (terapéutica) con otro sujeto (paciente)?, ¿o más bien como un ejercicio colectivo en el que un grupo de profesionales, en una época determinada, pone en práctica un conjunto de conocimientos y habilidades en beneficio de sus pacientes? Desde esta segunda perspectiva, que es seguramente la que marca el tipo de práctica asistencial que es dominante en un momento determinado: ¿es importante el tipo de estructura asistencial, de organización donde un cuerpo de conocimiento teórico y práctico puede ser puesto (o no) en marcha? Lo que aquí se quiere defender es que la estructura de la organización asistencial, donde unas prácticas como la psiquiatría o la psicología pueden ser ejercidas, tiene una gran importancia en los resultados derivados de esas prácticas, en el tipo de formulaciones teóricas y preocupaciones epistemológicas que de todo ello se derivan. La complejidad del actual conocimiento necesario para una buena praxis en el ámbito psicológico-psiquiátrico, implica que diversos profesionales desde diversas disciplinas y modelos de trabajo deben ejercer su tarea de una manera estructurada como un todo y debidamente coordinada. No existe una sola figura profesional o perfil de conocimiento único que, por sí mismo, se baste para dar cuenta del conjunto de prácticas necesarias para un adecuado desarrollo de nuestra labor diagnóstica o terapéutica. Tampoco un lugar privilegiado (hospital u otro cualquiera) al que le sea dado en exclusiva lo fundamental de esta tarea. A día de hoy se ha hecho evidente que debemos organizar nuestra praxis en una estructura reticular (una red de asistencia) en la que poder inscribir y poner en relación los distintos lugares, saberes, profesiones y prácticas indispensables para el ejercicio de una clínica ligada a

un buen hacer. Allí donde es posible poner en marcha esta red, y si la articulación de la misma logra ser funcional, debe de ponerse de manifiesto una mejora asistencial. También debe abrirse paso un nuevo espacio de observación y estudio que amplíe y corrija los puntos de vista anteriores. Lo que con esto se afirma es que el tipo de organización asistencial, el contexto estrictamente sanitario en el que la clínica es ejercida, favorece unos determinados modos y formas de trabajo que deben derivarse de la misma. El contexto de trabajo, para bien o para mal, marca las actividades que se desarrollan en el mismo.

Si queremos exponer la potencial virtualidad de un modelo como el de Engel, en el que las relaciones entre lo biológico, lo psicológico y lo social son su aspecto dominante, quizá no encontremos mejor ejemplo que el de nuestro (aún dificultoso) conocimiento sobre la personalidad y sus patologías. Atendiendo a lo que actualmente sabemos, las teorías más desarrolladas que dan cuenta de este asunto (la formación de la personalidad, los trastornos y problemas de la misma) deben tener en cuenta la interacción entre estos tres ámbitos. Para empezar no cabe duda de los aspectos hereditarios y genéticos que condicionan nuestro carácter, personalidad o modo de ser. Además lo que sabemos sobre la maduración de las estructuras cerebrales, incluso en épocas postnatales, pone en relación la base biológica de la personalidad con la ambiental. Las fases de infancia temprana y el desarrollo hasta la pubertad, con las experiencias vitales que las caracterizan, constituyen un elemento añadido de carga (background) que va limitando, o especializando, el repertorio de modos (patológicos o no) con los que una persona se relaciona con su medio. Consideramos que la personalidad está formada, es decir más o menos cristalizada en una estructura determinada y que excluye otras posibles, hacia el final de la pubertad. Pero ahí no acaba la cosa, porque sabemos que determinados ambientes sociales facilitan o inhiben la expresión de determinadas personalidades. No tiene las mismas consecuencias tener rasgos esquizoides o fóbicos (depende del grado, claro) si uno se dedica a pastorear cabras en la soledad del monte que si es profesor de matemáticas y tiene que enfrentar un aula repleta de estudiantes. En situaciones de desestructuración social, como a veces son las que se derivan de

la guerra, las personalidades antisociales encuentran un caldo de cultivo y expresión “normalizado” frente a lo que es habitual en condiciones de estabilidad y control democrático.

Para acabar podemos hacernos eco de la sospecha que Foucault expresó sobre la psicopatología. Vino a entenderla no mucho más que como una especie de formación discursiva o manera de hablar entre expertos. Sabemos que prácticamente todas las ciencias positivas, cuando alcanzan un estado de desarrollo suficiente, poseen un cuerpo de conceptos y expresiones semánticas, que se supone que expresan a aquéllos en términos cada vez más precisos. Si bien parece cierto que toda ciencia positiva tiene su jerga propia que hay que aprender a utilizar cuando se es experto en ella, también ocurre que este uso terminológico específico se constituye, por sí mismo, en manifestación pública, ante los demás, de esa pericia (*expertise*). Si toda ciencia tiene su jerga experta, no sería cierto, a la inversa, que toda jerga específica sea expresión de una ciencia, al menos de una ciencia positiva. Lo que Foucault quiso poner de manifiesto con esta sospecha es que la psicopatología podría ser una *pseudociencia*. No dijo que su intento fuera vano, que no sirviera para nada o que no pudiera dar lugar a una ciencia. Lo que dijo es que, como la economía, como la historia natural, la psicopatología podría funcionar de otra manera. Podría constituir un cuerpo relativamente autónomo de saber, organizado en torno a unos enunciados, que se articulan entre sí, y que conforman unos modos y maneras según las cuales se establece cómo integrar a lo ya dicho todo enunciado nuevo. Pero, para este autor, *saber* no equivale necesariamente a *ciencia*. De lo que se trata es de estudiar la adecuada relación entre ambas categorías y de construir criterios para verificar cuándo una determinada disciplina atraviesa los sucesivos umbrales de positividad, de epistemologización, de cientificidad y de formalización, propios de las ciencias desarrolladas.

“Ocuparse del funcionamiento ideológico de una ciencia para hacerlo aparecer o para modificarlo, no es sacar a la luz los presupuestos filosóficos que pueden habitarla; no es volver a los fundamentos que la han hecho posible y que la legitiman: es volver a ponerla en discusión como formación discursiva; es ocuparse no de las contradicciones formales de sus proposiciones, sino

del sistema de formación de sus objetos, de sus tipos de enunciaciones, de sus conceptos, de sus elecciones teóricas. Es reasumirla como *práctica entre otras prácticas*". Desde esta perspectiva el grado de verdad o falsedad (mejor diríamos de verosimilitud) que pueda derivarse de cualquier psicopatología posible, debe ser juzgado a partir de las prácticas que genera en relación con el paciente, con su familia y con otros colegas, del tipo de clínica que inspira y de la utilidad, que derivada de ello, se obtenga para el diagnóstico y tratamiento. Toda otra cosa no iría mucho más allá de una especie de divertimento para eruditos y diletantes.

Ya es hora de terminar estas anotaciones. Con ellas no se ha pretendido otra cosa que poner en evidencia la complejidad de aquello que la psiquiatría o la psicología tienen delante. No se ha querido, en modo alguno, renunciar a lo que en algo más de dos siglos hemos ido aprendiendo sobre la locura y la enfermedad mental, que es bastante, sino poner en cuestión cualquier presunta teoría que se nos quiera presentar como definitiva o exclusiva. El peligro que tenemos que combatir se llama reduccionismo y nos acecha desde muchos frentes, y en primer lugar, como un hábito de pensamiento relacionado con la causalidad lineal y simplista. Gran parte de nuestro saber psiquiátrico o psicológico es empírico y, hoy por hoy, no resulta fácil formularlo desde una epistemología unitaria y cohesionada. Ni siquiera sabemos si alguna vez será posible disponer de una teoría con estas características. Pero lo que sí sabemos es que, bien empleado, el conocimiento disponible puede ser de suma utilidad para muchos de nuestros pacientes. Cualquier ciencia posible sobre eso que llamamos mente solo podrá avanzar desde un sano escepticismo capaz de poner en cuestión el saber heredado y de someter a verificación y contraste en el único terreno en que ello es posible, en el de la clínica, cualquier supuesto teórico o práctico que seamos capaces de formular. Definitivamente el cerebro o la mente son un poco más complicados de lo que nos habíamos imaginado al principio. Pero siempre nos quedará la esperanza de poder nos aferrar al sentido del humor. En su libro *El mundo de Sofía*, dedicado a explicar a jóvenes estudiantes los fundamentos y la historia de la filosofía, Jostein Gaarder hace decir a uno de sus personajes: *Si el cerebro del ser humano fuera*

tan sencillo que lo pudiéramos entender, entonces seríamos tan estúpidos que tampoco lo entenderíamos. Más que una paradoja, parece tratarse de un buen aviso para quienes navegamos por las procelosas aguas de la psiquiatría (¿o era la psicología?).

6. Referencias

1. Engel, GL. (1977). "The need for a new medical model: A challenge for biomedicine". *Science* 196:129-136.
2. Engel GL. The clinical application of the biopsychosocial model. *American Journal of Psychiatry*, 1980; 137: 535-544.
3. Jhon Heaton, Judy Groves: Wittgenstein for Beginners. Icon Books Ltd. Cambridge, 1994. Trad. Esp. Wittgenstein para principiantes. Era Naciente SLR. Buenos Aires, 1999.
4. Hans Joachim Störig: Kleine Weltgeschichte der Philosophie. Kohlhammer GmbH. Stuttgart-Berlin-Köln, 1990. Trad. Esp. Historia Universal de la Filosofía. Tecnos. Madrid, 1995.
5. Richard Dawkins: The Selfish gene. Oxford University Press, 1976. Trad. Esp. El Gen egoísta. Salvat Editores (9ª Edición), 2002.
6. Caspi A, Sugden K, Moffit TE y otros: Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 2003; 301: 386-9.
7. Carreiras M y cols. An anatomical signature for literacy. *Nature*, 2009, 461 983-986.
8. Illouz E.: Saving the modern soul: Therapy, emotions and the culture of self -help. University of California Press. Trad. Esp. La salvación del alma moderna: terapia, emociones y la cultura de la autoayuda. Ed. Katz. Madrid, 2010.
9. Foucault M: L'archéologie du savoir. Gallimard, 1969. Trad. Esp. *La Arqueología del saber*. Madrid. Siglo XXI (5ª Edición), 1978.
10. Wikipedia. Entradas: Principio de causalidad; Causalidad física; Causalidad filosófica; Causalidad estadística; Causalidad en biología, Mecánica relativista; Mecánica cuántica.

• Recibido: 26-2-11.

• Aceptado: 2-5-11.