

¿Desconexión cerebral o discriminación interoceptiva? Una revisión del modelo de la disregulación de G. Schwartz

Ana González Menéndez¹, Marino Pérez Álvarez y Elena García Vega

Facultad de Psicología. Universidad de Oviedo

RESUMEN

El artículo tiene como objetivo reformular el síndrome de desconexión cerebral propuesto por Schwartz (1983) en términos conductuales y funcionales, los mismos con los que de hecho se está interviniendo fructíferamente en la comprensión de otros problemas de salud. Como punto de partida, se revisan las relaciones entre hostilidad y desarrollo de hipertensión que supuestamente avalan la integración psicobiológica del síndrome propuesto. Se discute después la pertinencia conceptual de la desconexión cerebral, se citan estudios neuropsicológicos que ponen en tela de juicio la pretendida lateralización hemisférica asociada a las emociones y se proponen explicaciones alternativas al síndrome dentro de una lógica analítico-funcional.

Palabras clave: hostilidad, hipertensión, desconexión cerebral, discriminación interoceptiva.

ABSTRACT

The purpose of this paper is to reformulate the Cerebral Disconnection Syndrome propounded by Schwartz (1983) in behavioral and functional terms which are in fact being used to intervene fruitfully in the understanding of other health problems.

As a starting point, the relations between hostility and hypertension development, which supposedly endorse the psychobiologic integration of the proposed syndrome, are reviewed. Afterwards, the conceptual relevance of the cerebral disconnection is discussed; neuropsychological researches, which cast doubt about the alleged hemispheric laterality associated to the emotions, are quoted; and alternative explanations to the syndrome within an analytic-functional approach are proposed.

Key words: hostility, hypertension, cerebral disconnection, interoceptive discrimination.

A partir de la década de los años 70, diferentes autores (Brody, 1973, Schwartz, 1977, Stone, Cohen y Adler, 1979) se propusieron ubicar el modelo biopsicosocial dentro del marco conceptual de la Teoría General de Sistemas (von Bertalanffy, 1968). Así, desde los primeros y ya históricos informes de autores como Lalonde (1974) y

¹ La correspondencia sobre el presente artículo puede dirigirse a: Ana González Menéndez. Facultad de Psicología. Universidad de Oviedo. Plaza Feijoo, s/n. 33003 Oviedo. Tlfno: 985 104177. E-mail: anagon@correo.uniovi.es

Engel (1977), se empezó a demandar una nueva concepción de la salud y la enfermedad, consideradas ambas como momentos de un continuo definido por la interacción de factores biológicos, psicológicos y sociales. Siguiendo la lógica del modelo bio-psico-social, el estudio de ese continuo obligaba al control y la manipulación de las tres dimensiones implicadas en su definición y la Teoría de Sistemas devino así como el marco conceptual de orden superior capaz de englobar las interconexiones de la trílogía responsable de la dimensión salud-enfermedad (Schwartz, 1982). Gary E. Schwartz ha propuesto un modelo basado en la cibernética y la Teoría General de Sistemas, que supone que un sistema autorregulado puede verse alterado (disregulado) cuando la comunicación entre las partes del sistema se rompe. Desde este prisma, el organismo (ya él mismo un sistema) estaría compuesto por subsistemas como el conductual y el biológico, siendo también parte de un sistema más extenso y complejo (un suprasistema), que podría entenderse como el grupo o comunidad en que ese organismo se inserta. Sistemas y subsistemas se conciben como unidades funcionales abiertas en continua interacción, y es esa interconexión la que genera modificaciones, -tanto a nivel de funcionamiento como de estructura/s-, en el sistema inicial (organismo) (Schwartz, 1977).

La concepción de Schwartz se basa en dos conceptos fundamentales: feedback, o proceso mediante el cual la información retorna al sistema regulador con el propósito de influir en la estabilidad del sistema, y homeostasis, o proceso de retroalimentación biológico mediante el cuál las variables fisiológicas son mantenidas dentro de ciertos límites con propósitos de supervivencia (Langley, 1965, Schwartz, 1983). Las amenazas a dicha homeostasis provocan un feedback negativo que dispararía de nuevo el feedback corrector.

El modelo ilustra la disregulación a través de un diagrama de cuatro etapas. La etapa 1 se refiere a las exigencias ambientales, como las condiciones de vida en general, el estrés y cualesquiera otras estimulaciones del ambiente externo al organismo. La etapa 2 incumbe al SNC como órgano que controla tanto la información externa (exigencias ambientales) como la información interna al organismo (y que proviene del

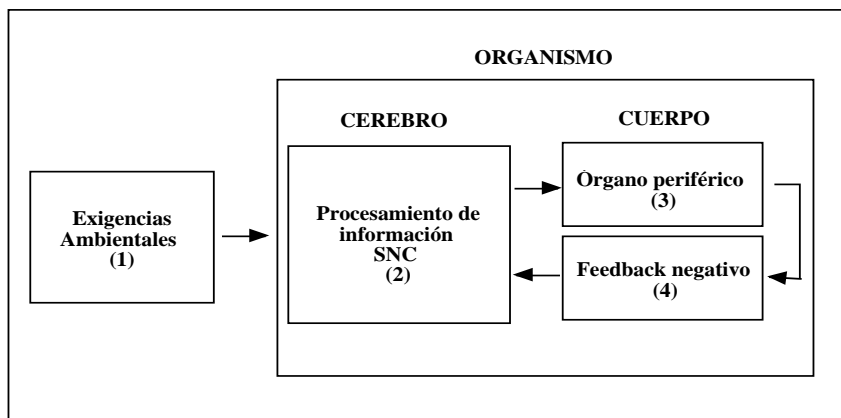


Figura 1. Esquema del modelo de disregulación de Schwartz (1977)

resto de subsistemas biológicos). La etapa 3 se refiere al funcionamiento (disfuncional o no) de los órganos periféricos. La etapa 4 ejemplifica la información (feedback) negativo que llegaría al SNC desde el órgano alterado, de manera que ahora éste cumpliría o no con la función regulatoria (homeostasis). La enfermedad (disregulación) puede sobrevenir en cualquiera de las 4 etapas o en todas ellas conjuntamente (Schwartz, 1983). Una representación gráfica del modelo puede verse en la figura 1.

DISREGULACIÓN E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Utilizando la hipertensión como ejemplo unificador, Schwartz sitúa la disregulación como un modelo pertinente para entender el conglomerado de factores que dan cuenta de la regulación tanto normal como patológica de la presión arterial (Schwartz, Shapiro, Redmond, Ferguson, Ragland y Weiss, 1979). Según el modelo, la conducta de un organismo en interacción, («su psicología»), debe ser vista como emergiendo (Schwartz et al., 1979), o mejor, como el producto final-, de una interacción compleja y dinámica entre su estructura biológica por un lado, y su ambiente social por otro. La nueva interpretación incluye las exigencias ambientales, y sitúa al cerebro como un procesador central de información (Schwartz, 1983) que también contribuye en la integración de las variables psicológicas (historia de aprendizaje, *coping*, etc.) en el proceso.

En la figura 2 se ofrece una visión simplificada pero elocuente, de los subsistemas envueltos en la regulación de la presión arterial y de sus relaciones.

La presión arterial (nivel 1) es un compuesto de factores hemodinámicos (nivel 2), cada uno de los cuales está generado por un patrón de actividad periférica o «conducta» fisiológica (nivel 3). Esta actividad está determinada a su vez por patrones de

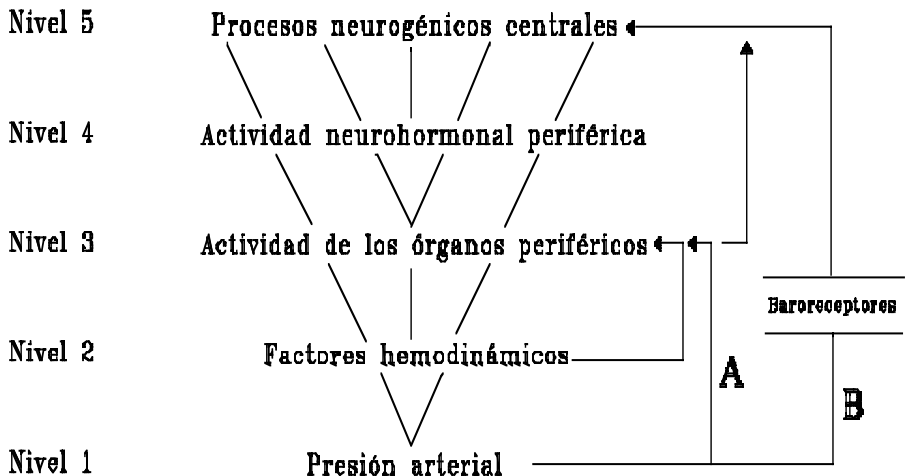


Figura 2. Modelo de la Disregulación de la presión arterial, propuesto por Schwartz et al. (1979).

actividad neural y hormonal periférica (nivel 4), los cuales son expresiones de -o están regulados por-, patrones de procesamiento neural central (nivel 5). El desarrollo de alteraciones o patologías orgánicas (un efecto a nivel 3) es en parte consecuencia directa de la presión arterial elevada (nivel 1) mostrada por el circuito de feedback A. El circuito de feedback B señala como el biofeedback para la presión arterial entra al S.N. Central (nivel 5). Para simplificar el proceso, obviamos otros circuitos de feedback posibles, así como varias interacciones entre otros subsistemas.

Dada la enorme complejidad de los sistemas nervioso, endocrino y cardiovascular, no sorprende que existan numerosas vías por las que los mecanismos de feedback entre los sistemas puedan «disregularse». Una sola causa (por ejemplo, excesiva demanda ambiental) a un determinado nivel, puede provocar modificaciones en otros niveles, los que a su vez provocarían disregulaciones adicionales. Entonces la hipertensión debe ser vista a través de estadios, donde una causa inicial de presión arterial elevada (por ej., los efectos del estrés), puede inducir patologías posteriores (insuficiencia coronaria, por ej.), de tal manera que el mantenimiento de la elevación tensional sea ahora debido a un mecanismo distinto al original (los efectos del estrés en el ejemplo).

Sirva para ilustrar esto el ejemplo de la estenosis renal (nivel 3 en el modelo), un trastorno que inicialmente nada tiene que ver con la hipertensión, pero que con el tiempo suele generarla (Schwartz et al., 1979). Esta hipertensión secundaria a la estenosis requiere reajustes sistémicos a todos los niveles; algunos de estos ajustes exigen un resetting de los barorreceptores del seno carotídeo y del arco aórtico (nivel 3), lo que traerá consecuencias tanto a nivel central como periférico para finalmente, ocasionar daño en los propios barorreceptores. Este daño reducirá la sensibilidad (atención) del cerebro a los cambios de presión arterial e indicará un desajuste a nivel 5, lo que a su vez va a perjudicar a nivel central la capacidad para modular los mecanismos neurohormonales (nivel 4) que controlan los órganos efectores y que tienen como objetivo retornar la presión arterial a niveles normales (Schwartz et al., 1979). Pues bien, el arreglo quirúrgico de aquella estenosis renal original ya no modifica el curso de la enfermedad (Hunt y Strong, 1973), debido ahora al problema de los barorreceptores o tal vez a otras patologías (por ej., afección renal) igualmente contingentes (Schwartz et al., 1979).

También son posibles otras interacciones, ahora con consecuencias de naturaleza psicológica. Por ejemplo, se ha dicho que algunos hipertensos manifiestan déficit cognitivos sobre la aplicación de determinados test utilizados para valorar daño cerebral. Efectivamente, Goldman, Kleinman, Snow, Bidus y Korol (1974, 1975), demostraron que los hipertensos cuyas presiones descienden en respuesta a las intervenciones conductuales (en este caso biofeedback de presión arterial) manifestaban notables mejorías en algunas pruebas de funcionamiento cognitivo.

Lo que subyace en ambos ejemplos es el hecho de que, independientemente de su etiología, la presión arterial elevada puede incidir sobre parámetros cognitivos, conductuales e incluso sobre los estilos interactivos de un individuo, y que la mejora de estos parámetros resulta obviamente de la reducción tensional, independientemente del camino por el que esa presión arterial elevada sea reducida (farmacológico, quirúrgico o conductual). Pero al mismo tiempo, es concebible que los mismos factores

puedan interactuar con los procesos de enfermedad y terapéuticos por otros caminos. Así, la mejoría en algunas funciones cognitivas secundarias a la aplicación de determinadas estrategias (por ejemplo, la administración de determinado fármaco hipotensor), podrían generar problemas de adhesión, dado que no siempre la reducción tensional *per se* es suficiente recompensa para una intervención apropiada (Shapiro, 1960). De hecho, se reconoce a la adhesión terapéutica como un factor crítico en la curación de las patologías aguda y crónica. No serían suficientes el diagnóstico certero y la prescripción de los agentes terapéuticos adecuados si estos no se ajustan a dicha prescripción en la vida cotidiana (Ribes, 1990). La adopción de un modelo psicobiológico unitario como el propuesto por Schwartz se aviene al estudio de esas interacciones, y posibilita la comprensión y resolución de estos problemas. El impacto de las influencias conductuales sobre la patofisiología, y viceversa, junto con el hecho de que las intervenciones terapéuticas deban ser racionalizadas con el principio de selección individual de las intervenciones, o incluso con la combinación de ellas, es, como indica el sentido común, más efectivo para obtener una visión global del concepto de enfermedad. En el caso de la hipertensión, aparte de la atención indispensable que requieren los mmHg, convendría diseñar (elegir) la/s terapia/s haciéndolas apropiadas al caso individual.

Avanzando en el sistema de Schwartz, se observa que el cerebro aparece en el nivel más alto por ser el órgano más complejo e integrador; interconecta y coordina los sistemas sensorial y motor, y los órganos autonómicos. Sin embargo, su posición no implica que sea el determinante primario de la salud (de la regulación de la presión arterial en el ejemplo), o que opere independientemente de los niveles menores. Por el contrario, todos los circuitos de control, del menor al más alto nivel, influyen en el comportamiento del propio cerebro (Schwartz et al., 1979). Por ejemplo, se conoce que el SNC (nivel 5) puede regular la secreción de renina al riñón (nivel 3) vía sistema nervioso simpático (nivel 4); igualmente, la angiotensina liberada en el flujo sanguíneo (nivel 1) puede influir en la función cerebral (nivel 5). Por idénticas razones, la modulación renal de sodio y la eliminación de agua influyen en el cerebro de la misma forma que el cerebro interviene tanto en su ingesta como en su eliminación. Como es lógico, las funciones biológicas no sólo regulan las formas y funciones conductuales, sino que aquellas también se ven afectadas por el contacto que la conducta ejerce con las variables del ambiente. Es precisamente en este punto donde cabe citar el asunto de la desconexión cerebral (Schwartz, 1983), en relación a la desatención del cerebro al feedback negativo proveniente de la etapa 4, que precisamente generaría disregulación en uno de los subsistemas (en el ejemplo, hipertensión).

DESCONEXIÓN CEREBRAL. POCOS DATOS Y ALGUNAS DIFICULTADES

El síndrome de desconexión cerebral propuesto por Schwartz supone una reformulación en términos psicobiológicos de las primeras descripciones psicodinámicas donde se vinculaban hipertensión y personalidad (Alexander, 1939), y en las que se señalaba como factor causal en la hipertensión -aunque también serviría para otros trastornos "psicosomáticos"- algunas construcciones del tipo *represión de la ira* y de la *hostilidad* (Schwartz, 1983). Para explicar el fenómeno, Schwartz se apoya en varios

datos neuropsicológicos, entre los que destacan los trabajos de Galin sobre desconexión interhemisférica (Galin, 1974), y los de Gur y Gur sobre los efectos de la negación y de la represión emocional en el desarrollo de algunos trastornos “psicosomáticos” (Gur y Gur, 1975). En general, estos estudios han observado que personas que tienden a mover sus ojos persistentemente hacia la izquierda cuando se les somete a diferentes tareas, puntúan más alto en escalas de negación e informan de una incidencia más alta de dolencias psicosomáticas que los individuos que tienden a mover sus ojos hacia la derecha (Gur y Gur, 1975). Combinando ambos estudios, Schwartz sugiere que bajo ciertas condiciones, el cerebro puede adquirir la habilidad de aprender a enfrentarse con estados fisiológicos afectivos negativos mediante comunicaciones funcionalmente severas a través de los dos hemisferios, es decir, el cerebro consciente podría percibir una reducción en los procesos afectivos (Schwartz, 1983).

La desconexión cerebral se refiere a que el hemisferio izquierdo, que sería más verbal y analítico, llega a desconectarse funcionalmente del derecho, menos verbal y más emocional (Pérez Álvarez, 1990). Así, la asunción de la tesis de Schwartz requiere aceptar que algunos individuos “represores”, y por tanto desconectados de las emociones negativas y de la sobreactivación fisiológica, desarrollarían disregulaciones como la hipertensión.

Una forma de medir el “estilo represivo” (tal vez la única), es a través de la conducta verbal, por ejemplo utilizando escalas que discriminen sujetos verbalizadores frente a no verbalizadores de su propia “sobreactivación” (frecuencia cardiaca, resistencia de la piel, tensión frontal, etc, elevadas). Tendríamos así individuos no represores o atentos frente a individuos represores o desatentos. A nuestro entender, este planteamiento contiene algunas dificultades, a saber:

- * demostrar que de la conducta verbal abierta se puede inferir ira u hostilidad reprimida (encubierta);
- * demostrar cómo se relaciona lo que dicen de sí mismos los sujetos represores con lateralidad o desconexión hemisférica. Esto implicaría en primer lugar demostrar que la conducta verbal es sensible o está sujeta a la mayor o menor atención (y por tanto descripción) de señales internas, y *viceversa*, demostrar que la atención o inatención a EE interoceptivos está necesariamente relacionada con la conducta verbal.

En el primer caso, y dado que el estilo represivo (inhibición de ira, no referir ansiedad, o no referir activación cuando sí la hay) se infiere de los autoinformes de los sujetos, más que de represión hablaríamos de conducta verbal, o de estilo verbal si se prefiere. Faltaría aún por demostrar la correspondencia entre lo que se dice e inhibición de la hostilidad (o de la sobreactivación), así como la correspondencia entre hostilidad inhibida y diferenciación hemisférica.

Desde Alexander en 1939, se han sucedido las investigaciones que tratan de vincular hipertensión y hostilidad contenida. Un número no desdeñable de éstas pone de manifiesto las inconsistencias de la relación (Gutmann y Benson, 1971; Sallis, Johnson, Trevorrow, Kaplan y Melbourne, 1987; Smith y Houston, 1987; Irvine, Garner, Olmsted y Logan, 1989; Knight, Chisholm, Paulin y Waal-Manning, 1991; Harburg, Gliberman,

Russell y Cooper, 1991; Markovitz, Matthews, Kannel, Cobb y D'Agostino, 1993; Lahad, Heckbert, Patrick y Psaty, 1996; Myrtek, 2001), y en otras donde se encuentran relaciones significativas (Harburg, Blakelock y Roeper, 1979; Everson, Goldberg, Kaplan, Julkunen y Salonen, 1998), las variables no controladas son tan variadas y numerosas (raza, género, tratamiento médico, estrés laboral) que la pretendida asociación pierde gas y queda debilitada. En línea con estas dificultades, otra cuestión por delimitar es la idoneidad de los instrumentos de medida de la hostilidad e incluso la propia comprensión de la medida realizada (Smith, 1992; Espnes y Opdahl, 1999). Como ya habían señalado Gutman y Benson en 1971, toda la evidencia experimental realizada sobre el concepto de *personalidad hipertensiva* es incompleta, y está limitada por la selección de los sujetos a los grupos (Gutman y Benson, 1971).

En consonancia con estos datos, podría citarse también el Patrón A de conducta (PCTA), que tiene correlación nula con la hipertensión, pero que ha sido reclamado como el mejor predictor de los trastornos coronarios (Rosenman y cols., 1964, Smith, 1992), superando incluso a todos los demás factores de riesgo combinados (hipertensión, colesterol, tabaco, diabetes y otros). Considerando que una de las tres características conductuales delimitadoras del PCTA es la agresividad/ hostilidad (Bermúdez y Pérez, 1989), y no su represión o inhibición, llama la atención que los “represores de la ira” presenten incrementos de su presión sanguínea y se puedan convertir en hipertensos, y los individuos hostiles o no represores presenten mayor riesgo cardiovascular (Smith, 1992; Helmers, Posluszny y Krants, 1994; Siegman, 1994) aún sin tener que pasar por la “etapa” hipertensión. Por cierto, del PCTA sólo el componente que se ha denominado hostilidad es predictor de enfermedades cardíacas (Hecker, Chesney, Black y Frautschi, 1988; Dembroski, MacDougall, Costa, y Grandits, 1989), y en fin, dado que la hipertensión sólo es importante en tanto que factor de riesgo cardiovascular, y el componente hostilidad del PCTA ya es por sí mismo un factor de riesgo mayor, parece que la hostilidad es importante, pero aún falta dilucidar si en forma manifiesta o inhibida. Tal vez con el ánimo de clarificar esta cuestión, un estudio reciente donde se comparó la susceptibilidad de la presión arterial y la frecuencia cardiaca a una tarea de aritmética mental en sujetos con hostilidad expresada frente a sujetos con hostilidad neurótica, mostró que los individuos con elevada hostilidad expresada y además preocupados por la tarea, exhibieron mayor presión sistólica y frecuencia cardiaca que los sujetos con elevada hostilidad expresada pero no preocupados por la tarea y que los que puntuaban bajo en hostilidad expresada independientemente de su nivel de preocupación. Respecto a los individuos que habían tenido puntuaciones altas en hostilidad reprimida y además estaban preocupados por la tarea, se observó que tuvieron mayor reactividad tensional que los sujetos con alta hostilidad neurótica pero sin preocupaciones y que los que puntuaban bajo en hostilidad neurótica independientemente de su nivel de preocupación (Miller, Dolgoy, Friese y Sita, 1996). Entre otras conclusiones no confesadas por los autores, de este estudio se desprende que la variable hostilidad, en cualquiera de sus presentaciones, no es la responsable única de la hiperreactividad fisiológica, sino que ahora es el grado de preocupación exhibido por los sujetos quien se convierte en sospechoso principal. Aunque dos estudios previos ya habían demostrado que la hostilidad expresada correlacionaba positivamente con reactividad fisiológica, para la ver-

sión neurótica no se encontró ninguna correlación (Siegman, Dembroski y Ringel, 1987, Dembrosky, MacDougall, Costa y Grandits, 1989). Cabría mencionar también, por desconcertante, el trabajo de Croog y Levine, quienes trabajando con una muestra de pacientes con infarto de miocardio, encontraron que la negación o el desentendimiento (una suerte de ausencia de reconocimiento de la gravedad de la enfermedad), resulta en un acortamiento del período de recuperación y una vuelta más rápida al trabajo y a la vida normal (Croog y Levine, 1982), un dato que además de aportar confusión, incide en la necesidad de afinar en el estudio de la hostilidad como variable premórbida en general (Shekelle, Gale, Ostfeld y Paul, 1983; Koskenvuo, Kaprio, Rose, Kesäniemi, Sarna, Heikkilä y Langinvainio, 1988), habida cuenta de la profusión de estudios donde la hostilidad cobra carta de naturaleza como una de las variables de personalidad con mayores repercusiones sobre la salud (Smith, 1992).

Por otra parte, y formando parte de una lógica y cuerpo de conocimientos distintos a los presentados hasta aquí, las nuevas tendencias en neuropsicología ponen en entredicho la pretendida asimetría hemisférica asociada a la emoción (Davidson, 1993; Irwin, Davidson, Lowe, Mock y Sorensen, 1996; Schneider, Grodd, Weiss, Klose, Mayer, Nagele y Gur, 1997; Davidson e Irwin, 1999), en una línea no sólo metodológica, sino tecnológicamente más sofisticada y alejada de aquella incipiente de los trabajos de Galin (1974) y Gur y Gur (1975).

Supongamos ahora que efectivamente la conducta verbal de los sujetos “represores” es así porque desatienden tanto las emociones negativas y la sobreactivación, como el feedback negativo procedente del órgano alterado (desconexión cerebral), y entonces los represores lo son porque están desconectados. Una posibilidad de esto -recogida por el propio Schwartz- es que hayan “aprendido” la desconexión debido a las exigencias ambientales (nivel 1 en el modelo) (Schwartz, 1983), es decir, las conductas emitidas por atender a las demandas de “ahí afuera” son más efectivas (reforzantes) para el organismo que las conductas emitidas por atender “ahí adentro”. Distintos ejemplos de esta posibilidad pueden encontrarse también en la explicación conductual al mantenimiento de algunas conductas instrumentales como fumar, beber y otras por el estilo. A menudo estos comportamientos se convierten en estrategias de afrontamiento que pueden ser catalogadas como insanas, en tanto que para tratar de controlar eficazmente un problema (por ej., el estrés), provocan efectos perjudiciales en otros aspectos de la salud. Ahora bien, el mantenimiento -o la funcionalidad- de estas conductas queda regulada por los efectos beneficiosos que a corto plazo recibe el individuo, que incluso puede llegar a ignorar el *feedback* negativo procedente de los órganos (aumento de la frecuencia cardíaca, vasodilatación, presión arterial elevada y otros) sin presuponer por ello desconexión cerebral. Sobre la dificultad de eliminar conductas con efectos demorados que afectan negativamente la condición de salud véanse Pomerleau y Pomerleau (1987), Snyder (1986), Freixa (1991) y Gil Roales-Nieto (1996). No se conoce que la conducta verbal de los individuos que emiten esas conductas represente una manifestación de hostilidad neurótica, en el sentido propuesto por Schwartz, ni que desatiendan (¿desconexión cerebral?) o incluso repriman los indicadores de malestar, por otra parte mucho más explícitos y discriminables -tos matinal, esputos y frecuencia cardíaca acelerada, entre otros-, que los procedentes de la presión arterial elevada. En todos

estos casos -incluido el citado por el propio Schwartz- las señales internas sí habrían adquirido la capacidad funcional de señalar contingencias relativas a la disregulación, pero otras señales u otro tipo de contingencias se sobreponen a aquéllas, y las incompatibilizan.

El modelo supone, sin mayor explicación, que las estrategias que el sujeto utiliza para ignorar las emociones negativas y la sobreactivación, se trasladan sin más al lenguaje (o a la personalidad en forma de estilo represivo, o incluso a la diferenciación hemisférica), a través de la narración que el individuo realiza acerca de sus EE internos. Pero es en este punto donde el propio modelo *desatiende* una nueva posibilidad, a saber, que el sujeto no haya aprendido habilidades para discriminar adecuadamente grados crecientes de activación fisiológica, y entonces el problema bien podría deberse a una ausencia de prerequisites, y no tanto a una desconexión cerebral. Para casos como este, donde las señales internas no habrían adquirido la capacidad funcional de señalar contingencias relativas a la salud, la intervención psicológica ya se ha puesto al día desarrollando programas de entrenamiento en discriminación de síntomas para una amplia gama de problemas relacionados con el complejo salud/enfermedad (Cox et al., 1985; Gil Roales-Nieto y Vílchez, 1993; Creer, 1987).

La alternativa que se apunta ahora es que la mencionada sobreactivación ya forme parte del patrón fisiológico del individuo, de manera que el cerebro se encuentre habituado (o se haga tolerante) y en consecuencia no detecte el “peligro”. No en vano, uno de los principales problemas para el control de la hipertensión es la ausencia de síntomas característicos, síntomas que al no existir no pueden referirse. En clara alusión a la ausencia de pistas preventivas, la hipertensión ha sido bautizada como “el asesino silencioso”. Además, se conoce que el establecimiento de la hipertensión se hace de forma lenta y progresiva; no es necesario que se produzcan grandes cambios en cualquiera de los mecanismos reguladores, sino que modificaciones muy pequeñas elevarían gradualmente el punto de equilibrio.

Por lo demás, y en lo que se considera una monografía clásica sobre la discriminación de señales internas, Pennebaker (1982) apuntó la prácticamente general ausencia de precisión en la percepción de estados fisiológicos altamente específicos (Pennebaker, 1982; Pennebaker, Gonder-Frederick, Stewart, Elfman y Skelton, 1982). Ante una situación como esta, la percepción de síntomas en la hipertensión se torna una tarea aún más compleja.

Las dos posibilidades mencionadas hasta aquí, son ejemplos de insensibilidad a las consecuencias (fisiológicas en este caso) que aunque puedan parecer equivalentes se deben a razones distintas. Aunque presumimos que en ambos casos la citada insensibilidad es de tipo funcional, en el primero de ellos dejaría de referirse sobreactivación debido a la competitividad entre consecuencias sociales y consecuencias directas (internas), mientras que en el segundo no se referiría sobreactivación por falta de habilidades y autoconocimiento previo sobre cómo funcionan las cosas. De ahí la necesidad de tener en consideración no sólo el repertorio no-verbal que los sujetos exhiben, sino considerar también si la parte verbal de su repertorio les hace sensibles o no a los cambios fisiológicos que les acontecen, y contar con dicho repertorio verbal a la hora de realizar cualquier cambio terapéutico (Catania, Matthews y Shimoff, 1990; Luciano,

1992).

Cabría preguntarse también, si acaso no sería un medio más eficaz de explicación dar cuenta de cómo aprenden los sujetos a describir lo que les ocurre, pues tal vez sea en las condiciones que posibilitan dicho aprendizaje donde encontraríamos no sólo la explicación del mismo, sino la diferencia, si la hubiera, entre las descripciones de eventos internos según las realicen individuos supuestamente “represores/desconectados” o “verbalizadores/atentos”. Si efectivamente existen grupos de sujetos emisores de verbalizaciones que son descripciones inapropiadas de los hechos, el objetivo sería entonces modificar tales verbalizaciones para ajustarlas a los hechos que describen. La cuestión aquí sería moldear las nuevas verbalizaciones bajo el control de los hechos (en el ejemplo de la hipertensión, el *biofeedback* de presión arterial o de frecuencia cardíaca podría apuntarse inicialmente como una de las soluciones).

CONCLUSIONES

A nuestro entender, el planteamiento de la desconexión cerebral es un salto “presupuesto” que sitúa al cerebro, o a la diferenciación hemisférica, como el modulador de la personalidad, evaluada ésta a través de las verbalizaciones de los sujetos. En el modelo, la propia represión de la hostilidad se da como un supuesto implícito, puesto que se evalúan sus características con base en las descripciones verbales que los sujetos hacen de las emociones negativas, adoptándose así un razonamiento circular, del que se sale “ilusoriamente” apelando a la desconexión cerebral.

En esta revisión, se ha pretendido reformular el problema de la desconexión cerebral en términos conductuales y funcionales, y no tanto reduccionistas biológicos, los mismos con los que de hecho se está interviniendo fructíferamente en la comprensión de otros problemas de salud. Así, más que como una diferenciación hemisférica, el problema se resuelve con base en dos posibilidades, que sólo un análisis funcional individual podría discernir:

- 1.- Bien como una atención selectiva del cerebro hacia afuera, hacia las exigencias ambientales (nivel 1 en el modelo de la disregulación), de manera que dichas exigencias, o los estilos interactivos, o ambos en combinación, dispongan al individuo a seguir emitiendo conductas supuestamente “enfermas” e incompatibles con la regulación o atención del cerebro al órgano disregulado.
- 2.- Bien como un déficit conductual, por cuanto los llamados “represores” sólo lo serían en tanto que carecen de conductas de discriminación interoceptiva.

En cualquier caso, y aunque aún hoy no exista consenso general sobre cuál es el modelo que más se aproxima al entendimiento de las interacciones responsables del complejo salud/enfermedad, el *modelo de la disregulación* de Gary E. Schwartz (Schwartz, 1977; Schwartz et al., 1979), sitúa los factores conductuales como contribuidores importantes al mosaico de elementos envueltos en la regulación normal y patológica de un organismo, respetando las diferencias individuales, y estableciendo un puente “conceptual” que interconecta biología y psicología. Precisamente por mantenernos en sintonía

con la lógica integradora de este modelo, hemos reformulado el síndrome de la desconexión cerebral en la idea de que explicaciones alternativas más funcionales se atienen mejor a los datos y no tanto a especulaciones.

REFERENCIAS

- Alexander, F. (1939). Emotional factors in essential hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 1, 153-216.
- Benotsch, E.G., Christensen, A.J. y Mckelvey, L. (1997). Hostility, social support, and ambulatory cardiovascular activity. *Journal of Behavioral Medicine*, 20, 2, 163-176.
- Bermúdez, J. y Pérez, A. (1989). Análisis procesual de la personalidad. En E. Ibáñez y V. Pelechano (Eds.), *Personalidad* (Vol. 9). Madrid: Pirámide.
- Brody, H. (1973). The systems view of man: Implications of medicine, science, and ethics. *Perspectives in Biology and Medicine*, 17, 71-91.
- Catania, A., Matthews, B. y Shimoff, E. (1990). Properties of rule-governed behavior and their implications. En D. Blackman y H. Lejeune (Eds.), *Behavior Analysis in Theory and Practice. Contributions and Controversies* (pp. 215-230). Londres: Erlbaum.
- Cox, D.J., Clarke, W., Gonder-Frederick, L., Polh, S., Hoover, C., Snyder, A, Zibelman, L., Carter, W., Bobbit, S. y Pennebaker, J. (1985). Accuracy of perceiving blood glucose levels in IDDM. *Diabetes Care*, 8, 529-536.
- Croog, S.H. y Levine, S. (1982). *Life after a heart attack: Social and psychological factors eight years later*. New York: Human Science Press.
- Davidson, R.J. (1993). Cerebral asymmetry and emotion: conceptual and methodological conundrums. *Cognition Emotion*, 7, 115-138.
- Davidson, R.J. e Irwin, W. (1999). The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends in Cognitive Sciences*, 3, 11-21.
- Dembroski, T., MacDougall, J., Costa, P. y Grandits, G. (1989). Components of hostility as predictors of sudden death and myocardial infarction in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Psychosomatic Medicine*, 51, 514-522.
- Engel, G. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, 196, 129-136.
- Espnes, G.A. y Opdahl, A. (1999). Associations among behaviour, personality, and traditional risk factors for coronary Heart disease: A study at a primary health care center in mid-Norway. *Psychological Reports*, 85, 505-517.
- Everson, S., Goldberg, D.E., Kaplan, G.A., Julkunen, J. y Salonen, J.T. (1998). Anger expression and incident hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 60, 730-735.
- Freixa, F. (1991). Tratamiento psicológico de la adicción al alcohol. En G. Buela-Casal y V.E. Caballo (Eds.), *Manual de Psicología Clínica Aplicada*. Madrid: Siglo XXI.
- Galin, D. (1974) Implications of left-right cerebral lateralization for psychiatry: A neurophysiological context for unconscious processes. *Archives of General Psychiatry*, 9, 412-418.
- Gil Roales-Nieto, J. (1996). La adicción como conducta. Variables diferenciadoras y dimensiones de interés. En J. Gil Roales-Nieto (Ed.), *Psicología de las adicciones*. Granada: Némesis.
- Gil Roales-Nieto, J. y Vílchez Joya, R. (1993). *Diabetes. Intervención Psicológica*. Madrid: Eudema.
- Goldman, H., Kleinman, K.M., Snow, M.Y., Bidus, D.R. y Korol, B. (1974). Correlation of diastolic

- blood pressure and signs of cognitive dysfunction of the nervous system. *Disease Nervous System*, 35, 571-572.
- Goldman, H., Kleinman, K.M., Snow, M.Y., Bidus, D.R. y Korol, B. (1975). Relationship between essential hypertension and cognitive functioning: effects of biofeedback. *Psychophysiology*, 12, 569-573.
- Gutmann, M. y Benson, H. (1971). Interaction of environmental factors and systemic arterial blood pressure: a review. *Medicine*, 50, 543-551.
- Gur, R. y Gur, R. (1975). Defense mechanisms, psychosomatic symptomatology, and conjugate lateral eye movements. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 43, 416-420.
- Harburg, E., Erfurt, J.C., Chape, C. et al (1973). Socioecological stressor areas and black-white blood pressure: Detroit. *Journal of Chronic Diseases*, 26, 595-611.
- Harburg, E., Blakelock, E.H. y Roeper, J. (1979) Resentful and reflective coping with arbitrary authority and blood pressure: Detroit. *Psychosomatic Medicine*, 41, 189-202.
- Harburg, E., Gliberman, L., Rusell, M. y Cooper, M.L. (1991). Anger-coping styles and blood pressure in black and white males: Buffalo, New York. *Psychosomatic Medicine*, 53, 153-164.
- Hecker, M., Chesney, M., Black, G. y Frautschi, N. (1988). Coronary-prone behaviours in the Western Collaborative Group Study. *Psychosomatic Medicine*, 50, 153-164.
- Helmets, K., Posluszny, D. y Krantz, D. (1994). Associations of hostility and coronary artery disease: A review of studies. En A. Siegman y T. Smith (Eds.), *Anger, Hostility and the Heart* (pp. 67-96). Hillsdale New York: Erlbaum.
- Hunt, J.C. y Strong, C.G. (1973). Renovascular hypertension: mechanisms, natural history and treatment. En J.H. Laragh (Ed), *Hypertension Annual: Mechanism, Methods and Management* (pp. 35-45). New York: Dun-Donnelly.
- Irwin, W., Davidson, R.J., Lowe, M.J., Mock, B.J., Sorensen, J.A. y Turski, P.A. (1996). Human amygdala activation detected with echo-planar functional magnetic resonance imaging. *NeuroReport*, 7, 1765-1769.
- Knight, R.G., Chisholm, B.J. Paulin, J.M., Waal-Manning, H.J. (1991). The Spielberger anger expression scale: factor structure and correlations with blood pressure. En C.D. Spielberger, I.G. Sarason, J. Strelau y J.M. Brebner (Eds), *Stress and Anxiety* (pp. 167-173). New York: Hemisphere.
- Koskenvuo, M., Kaprio, J., Rose, R., Kesäniemi, A., Sarna, S. Heikkilä, K. y Langinvainio, H. (1988). Hostility as a risk factor for mortality and ischemic heart disease in men. *Psychosomatic Medicine*, 50, 330-340.
- Lahad, A., Heckbert, S.R., Patrick, D.L. y Psaty, B.M. (1996). Hostility, aggression and the association with hypertension in post-menopausal women. *Journal of Human Hypertension*, 10, 115-121.
- Lalonde, M. (1974). *A new perspective on the health of Canadians*. Office of the Canadian Minister of National Health and Welfare. Ottawa: Government of Canada.
- Langley, L.L. (1965). *Homeostasis*. New York: Reinhold.
- Luciano, M.C. (1992). Algunos significados aplicados de los tópicos de investigación básica conocidos como "relaciones de equivalencia", "decir-hacer" y "sensibilidad e insensibilidad" a las contingencias. *Análisis y Modificación de Conducta*, 18, 805-879.
- Markovic, J.H., Matthews, K.A., Kannel, W.B., Cobb, J.L. y D'Agostino, R.B. (1993). Psychological predictors of hypertension in the Framingham study. Is there tension in hypertension? *Journal of American Medical Association*, 270, 2439-2433.
- Miller, S.B., Dolgoy, L., Friese, M. y Sita, A. (1996). Dimensions of hostility and cardiovascular

response to interpersonal stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 41, 81-95

- Myrtek, M. (2001). Meta-analyses of prospective studies on coronary heart disease: type-A personality, and hostility. *International Journal of Cardiology*, 79, 245-251.
- Pennebaker, J. (1982). *The Psychology of Physical Symptoms*. New York: Springer-Verlag.
- Pennebaker, J., Gonder-Frederick, L., Stewart, H., Elfman, L. y Skelton, J. (1982). Physical symptoms associated with blood pressure. *Psychophysiology*, 19, 201-210.
- Pérez Álvarez, M. (1990). *Médicos, pacientes y placebos. El factor psicológico en la curación*. Oviedo: Pentalfa.
- Pomerleau, O.C. y Pomerleau, C.S. (1987). A biobehavioral view of substance abuse and addiction. *Journal of Drugs Issues*, 17, 111-131.
- Ribes, E. (1990). *Psicología y salud: un análisis conceptual*. Barcelona: Martínez Roca.
- Rosenman, R.H., Friedman, M., Straus, R., Wurm, M., Kositchek, R., Hahn, W. y Werthssen, N.T. (1964). A predictive study of coronary heart disease. *Journal of the American Medical Association*, 189, 103-110.
- Sallis, J.F., Johnson, C.C., Trevorrow, T.R., Kaplan, R.M. y Melbourne, F.H. (1987). The relationship between cynical hostility and blood pressure reactivity. *Journal of Psychosomatic Research*, 31, 111-116.
- Schneider, F., Grodd, W., Weiss, U., Klose, U., Mayer, K.R., Nagele, T. y Gur, R.C. (1997). Functional MRI reveals left amygdala activation during emotion. *Psychiatry Research (Neuroimaging)*, 76, 75-82.
- Schwartz, G.E. (1977). Alteraciones psicósomáticas y biofeedback: Un modelo psicobiológico del desarreglo. En J.D. Maser y M.E.P. Seligman (Eds), *Modelos Experimentales en Psicopatología*. (pp. 260-294). Madrid: Alhambra.
- Schwartz, G.E. (1979). The brain as a health care system. En G.C. Stone, F. Cohen y N. Adler (Eds), *Health Psychology* (pp. 549-571). San Francisco: Jossey-Bass.
- Schwartz, G. E. (1980). Behavioral medicine and systems theory: a new synthesis. *National Forum*, 60, 25-30.
- Schwartz, G. (1982). Testing the biopsychosocial model: the ultimate challenge facing behavioral medicine. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 6, 1040-1053.
- Schwartz, G.E. (1983). Disregulation theory and disease: Applications to the repression/cerebral disconnection/cardiovascular disorder hypothesis. *International review of Applied psychology*, 32, 95-118.
- Schwartz, G.E. y Weiss, S.M. (1977). What is Behavioral Medicine? *Psychosomatic Medicine*, 6, 377-381.
- Schwartz, G.E. y Weiss, S.M. (1978a). Yale Conference on Behavioral Medicine: a proposed definition and statement of goals. *Journal of Behavioral Medicine*, 1, 3-12.
- Schwartz, G.E. y Weiss, S.M. (1978b). Behavioral medicine revisited: an amended definition. *Journal of Behavioral Medicine*, 3, 249-251.
- Schwartz, G.E., Shapiro, A.P., Redmond, D.E., Ferguson, D.C., Ragland, D.R. y Weiss, S.M. (1979). Behavioral medicine approaches to hypertension: An integrative analysis of theory and research. *Journal of Behavioral Medicine*, 2, 311-363.
- Shapiro, A.P. (1960). Psychophysiological mechanisms in hypertensive vascular disease. *Ann. Int. Med.*, 53, 64-83.
- Shekelle, R.B., Gale, M., Ostfeld, A.M. y Paul, O. (1983). Hostility, risk of coronary heart disease and

mortality. *Psychosomatic Medicine*, 45, 109-114.

- Siegmán, A. (1994). From Type A to hostility to anger: Reflections on the history of coronary-prone behavior. En A. Siegmán y T. Smith (Eds), *Anger, Hostility and the Heart* (pp. 1-21). Hillsdale, New York: Erlbaum.
- Siegmán, A.W., Dembroski, T.M. y Ringel, N. (1987). Components of hostility and severity of coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, 48, 127-135.
- Smith, T.W. (1992). Hostility and Health: Current status of a psychosomatic hypothesis. *Health Psychology*, 11, 139-150.
- Smith, T.W. y Houston, B.K. (1987). Hostility, anger expression, cardiovascular responsivity, and social support. *Bio Psycholol.*, 24, 39-48.
- Snyder, R.J. (1986). Gambling swindles and victims. *Journal of Gambling Behavior*, 2, 50-57.
- Spicer, J. y Chamberlain, K. (1996). Cynical hostility, anger, and resting blood pressure. *Journal of Psychosomatic Research*, 40, 359-368.
- Stone, G.C., Cohen, F. y Adler, N.E. (1979). *Health Psychology*. San Francisco: Jossey-Bass.
- Von Bertalanffy, L. (1968). *General Systems Theory*. New York: Brazillier

Recibido 14 Diciembre 2001

Aceptado 29 Diciembre 2001