

¿Has visto cómo llora un cerezo?

Pasos hacia una antropología
de la esquizofrenia

Ángel Martínez-Hernández

UBe

Estudios de Antropología
Social y Cultural

¿Has visto cómo
llora un cerezo?

¿Has visto cómo llora un cerezo?

**Pasos hacia una antropología
de la esquizofrenia**

Ángel Martínez-Hernáez



UNIVERSITAT DE
BARCELONA

Edicions

Estudios de Antropología
Social y Cultural

A mis informantes

SUMARIO

Presentación	11
La enfermedad	15
La indefinición	15
Naturaleza	16
Cultura	25
Sociedad	31
La ciudad	35
El centro	35
Datos	39
Vidas cruzadas	48
El confinamiento	55
Movimiento y reclusión	55
Sentido (común) y sinsentido (común)	59
Comunidad y sociedad	68
El lenguaje	73
El delirio	73
Estructuras	77
Sentidos	83
Bibliografía	93

PRESENTACIÓN

El título y el subtítulo de este libro responden a dos ámbitos diferentes del trabajo antropológico: la etnografía y la teoría. El título, “¿Has visto cómo llora un cerezo?”, es una pregunta que me realizó uno de mis informantes durante una tarde de primavera de 1990. Tal pregunta me hizo pensar durante mucho tiempo en la estructuración del lenguaje en la esquizofrenia y, más concretamente, en el papel de las metáforas y pseudometáforas en este tipo de discursividad. Por su parte, el subtítulo, *Pasos hacia un antropología de la esquizofrenia*, puede entenderse como una apropiación no disimulada del título del conocido texto de Gregory Bateson, *Pasos hacia una ecología de la mente* (1976), en donde de forma precoz se plantea una teoría antropológica de la esquizofrenia basada en los sistemas de conductas e interconductas dentro de la estructura familiar. El planteamiento de Bateson me permitió confiar desde el primer momento en la posibilidad de una aproximación antropológica a la esquizofrenia. Este proyecto fue percibiéndose como una empresa más viable tras el descubrimiento de la profusión de literatura antropológica que existía sobre esta problemática. Sin embargo, siempre he tenido la sensación de que difícilmente hubiera explorado este tema sin la lectura previa de *Pasos hacia una ecología de la mente*. Me imagino que en ello tendrá algo que ver el talante entusiasta y a la vez permanentemente reflexivo de Gregory Bateson.

De la combinación no siempre homogénea de etnografía y teoría surge precisamente este libro que está estructurado en cuatro capítulos: “La enfermedad”, “La ciudad”, “El confinamiento” y “El lenguaje”. El primero, “La enfermedad”, se encuentra a caballo del *state of art* y el comentario crítico, y en él se discuten algunos problemas de la aplicación del determinismo biológico y del determinismo cultural al estudio de la esquizofrenia. Se trata también de un capítulo introductorio para aquellos que desconozcan la literatura básica sobre este trastorno. Con todo, es importante anotar que se han limitado enormemente las referencias bibliográficas en beneficio de una exposición más reflexiva.

El segundo capítulo, “La ciudad”, explora un problema que al menos desde la década de los treinta ha generado una fuerte polémica en la psiquiatría social y en la sociología y antropología de la salud mental. Me refiero a

fenómeno de la mayor concentración de esquizofrenia en el centro de las grandes ciudades y a la especulación subsiguiente sobre las razones de esta recurrencia. Para discutir esta problemática aquí se han utilizado datos cuantitativos y cualitativos sobre la concentración de esquizofrenia en la ciudad de Barcelona. El argumento final remite al especial papel de los centros de las ciudades como lugares de confinamiento.

El tercer capítulo, “El confinamiento”, retoma la cuestión de la marginación a partir de una figura institucionalizada en el siglo XV, la *stultifera navis* o Nave de los locos. No obstante, no se trata de un capítulo histórico, sino más bien de la discusión de tres paradojas asociadas de forma diferente y desigual al fenómeno de la locura: la tensión entre movimiento y reclusión, la oposición entre sentido común y desrealización y, finalmente, el problema de la inserción de los afectados en contextos de comunidad (*Gemeinschaft*) o de sociedad (*Gesellschaft*).

El último capítulo, “El lenguaje”, investiga el discurso en la esquizofrenia y sus inflexiones siempre fluctuantes entre la estructura del delirio y la posibilidad de creación de sentidos compartidos. Esta temática sirve también para reflexionar sobre las complementariedades de la teoría estructuralista y del modelo hermenéutico en el estudio de estas narrativas de aflicción.

Con excepción del primero, el resto de los capítulos puede entenderse como una gradación desde los factores más globales o macro que afectan a la esquizofrenia (la vida urbana, la pobreza, la economía política) hasta las dimensiones más locales o micro (la institución, las experiencias subjetivas, las discursividades). Ahora bien, esto es así sólo desde una visión general, pues en algunos momentos se combina información global con casos individuales para establecer relaciones entre estos dos niveles analíticos de la realidad. El Capítulo 2 presenta una especial combinatoria de estos dos tipos de información.

Los datos etnográficos utilizados para la elaboración de este libro provienen de mi trabajo de campo en diferentes instituciones psiquiátricas de Barcelona a lo largo de tres años (1990-1993): *Hospital Clínic de Barcelona* (4 meses), *Institut Frenopàtic* (6 meses), *Area de Rehabilitación Integral* (ARI) (7 meses) y *Centre de Assistència Primària en Salut Mental de Gràcia* y *ARAPDIS* (9 meses). Para salvaguardar la intimidad de los informantes no nombraré las instituciones en el texto.

Debo expresar mi agradecimiento tanto a los informantes, a los que está dedicado este libro, como a las instituciones por su atención y paciencia durante el tiempo que compartimos juntos. También expreso mi agradecimiento a Xavier Roigé, coordinador de la colección *Estudis d'Antropologia social i cultural* en la que se inscribe este texto, por ofrecerme la posibilidad de publicar estas páginas. Adicionalmente quiero apuntar que sin el ánimo de mis compañeros de los departamentos de Antropología de la Universidad de Barcelona y de la Universidad Rovira i Virgili me hubiera resultado más laborioso redactar este texto. A ellos agradezco su ayuda y colaboración.

Una parte del material del Capítulo 2 fue utilizado para un capítulo de libro, todavía en prensa, coordinado por Rafael Pérez Taylor del Instituto de Investigaciones Antropológicas de la UNAM. El libro lleva el título provisional de *Antropología, ecología y medio ambiente. El crecimiento de las grandes ciudades* y mi capítulo el de "Enfermedad y entorno urbano". Por otro lado, una versión del segundo apartado ("Estructuras" del Capítulo 4 fue presentada como comunicación en el *V Congreso de Antropología social del Estado Español*, Granada 1990; concretamente en el simposium dirigido por José Luis García y Honorio Velasco titulado *Discurso y cultura*. En ambos casos expreso mi sincero agradecimiento por los comentarios y el apoyo mostrado.

No quiero acabar los agradecimientos sin citar a mi mujer, Montse, y a mi hija, Irene, que ha dado sus primeros pasos durante la redacción de este texto. A ellas les corresponde este último lugar que es siempre primero.

LA ENFERMEDAD

LA INDEFINICIÓN

"Mi problema es de orden social y de orden particular. Es un problema físico y social" (Zaro, uno de mis informantes).

La esquizofrenia parece estar unida en el discurso científico de nuestro tiempo a una especial indefinición. Por un lado se sospecha que este trastorno responde a una disfunción biológico-cerebral. Los esfuerzos de la investigación biomédica de las últimas décadas se orientan en esta dirección, aunque sin llegar a un consenso sobre si las razones de esta enfermedad son de tipo neuroquímico, genético, lesional, hormonal o vírico. Por otro lado, aún resulta creíble afirmar que la esquizofrenia es el resultado de problemas existenciales y morales, de razones psicológicas y subjetivas, de presiones sociales e incluso de estrategias de mistificación del sistema capitalista. Con toda probabilidad existen pocas enfermedades que presenten hoy en día tal grado de ambigüedad e indefinición. Y es que, ya sea porque aún no se han descubierto los procesos que la producen, ya sea porque su nombre está sobrecargado de historia, de estigmas y de metáforas, el hecho es que la esquizofrenia aparece hoy por hoy asociada a la incertidumbre.

Si bien nuestro propósito en este capítulo no es resolver esta indefinición, pues claramente nos sobrepasa por su complejidad, sí que vamos a tratar de profundizar desde una perspectiva antropológica en algunas de las problemáticas que le son inherentes. Un esquema que puede guiarnos en este proyecto es la trilogía de conceptos que se utilizan desde hace tiempo en la literatura internacional en antropología médica. Me refiero a los términos de *disease*, *illness* y *sickness*; tres palabras que, si bien son sinónimos en el inglés usual, en el terreno antropológico sirven para hablar respectivamente de las dimensiones biológicas y psicobiológicas (*disease*), culturales (*illness*) y sociales (*sickness*) de la enfermedad (Young, 1982; Scheper-Hughes y Lock, 1987; Good, 1994). Apliquemos, pues, estas tres nociones de naturaleza, cultura y sociedad al ejemplo de la esquizofrenia.

NATURALEZA

Desde la psiquiatría más sesgada hacia las explicaciones biológicas se percibe la esquizofrenia como un problema que tarde o temprano se resolverá con el incremento de la investigación básica en genética y en neurociencias. De la misma manera que un día Bayle visualizó las lesiones encefálicas que producían la parálisis general progresiva sifilítica (PGP o paresia, o de igual forma que se han conocido (por lo menos en parte los procesos fisiopatológicos de demencias como el Alzheimer o de trastornos como la epilepsia, se argumenta que algún día se llegará a descubrir la raíz natural de la esquizofrenia.

El principio que define esta posición es en el fondo muy viejo, pues tiene su referente histórico en las doctrinas de Kraepelin (1856-1926 sobre el origen somático de la esquizofrenia; una enfermedad que en aquel momento él denominaba *dementia praecox* (Kraepelin, 1905:325, pero que refería al mismo tipo de realidad psicopatológica. También puede percibirse bajo estas orientaciones contemporáneas el famoso aforismo de Griesinger, que el propio Kraepelin hizo suyo (1992:513, de que toda enfermedad mental es en el fondo una enfermedad cerebral. Pero sean unos u otros sus orígenes más destacados, el resultado es que bajo esta orientación biologicista aquellas argumentaciones que situaban el origen de este síndrome en la dimensión subjetiva, experiencial o social han sido relegadas a un segundo plano o consideradas simplemente erróneas.

Ya pocos psiquiatras creen que la esquizofrenia pueda ser el resultado de mensajes contradictorios en la familia, como proponía Bateson en la década de los sesenta (1976, o la consecuencia de la sociedad burguesa, como planteaban Laing y Schatzman (1983 o Basaglia (1975. Tampoco se consideran acertadas las terapias como el psicoanálisis, aunque pocas veces se reconozca desde esta posición organicista que el propio Freud fue escéptico con respecto a la eficacia de su singular tratamiento para el caso de los trastornos psicóticos. Contrariamente, desde esta orientación somática, que es hoy en día la hegemónica, se indica abiertamente que si hay un camino, éste debe ser el del conocimiento de las bases biológicas que producen la esquizofrenia, y que si hay un tratamiento eficaz, éste debe ser el de la actuación sobre esas bases.

Actualmente disponemos de un arsenal de hipótesis biológicas sobre la esquizofrenia entre las que cabe destacar la llamada teoría dopaminérgica, la estructural-lesional, la vírica y la genética. La primera parece ser la de más éxito y se basa en la evidencia de que existe una hiperactivación de las vías dopaminérgicas cerebrales que es la responsable de experiencias como el delirio y las alucinaciones. En beneficio de esta hipótesis se apunta que los neurolépticos o antipsicóticos, que son los fármacos por excelencia para el tratamiento de la esquizofrenia, se muestran eficaces en la reducción del delirio y las alucinaciones, también llamados síntomas positivos, porque operan bloqueando los receptores cerebrales del neurotransmisor conocido como dopamina. De hecho, los neurolépticos han mostrado tener un efecto contrario al de las anfetaminas que liberan dopamina y exacerbaban los síntomas positivos de la esquizofrenia (Deakin, 1988; Andreasen y Carpenter, 1993).

La segunda hipótesis se limita a apuntar que existen algunos casos de esquizofrenia, sobre todo aquellos más deteriorados que cursan con los llamados síntomas negativos (anhedonia, apatía, aplanamiento o indiferencia afectiva, etc., que vienen asociados a atrofas corticales centrales y a hipofrontalidad. El desarrollo de tecnologías de visualización cerebral como la Tomografía por Emisión de Positrones ha permitido mostrar, mediante comparación con individuos controles (no casos, la existencia de una actividad metabólica diferente en los cerebros de las personas con esquizofrenia. También se han indicado otro tipo de anomalías, como el ensanchamiento del sistema ventricular, la disminución del tamaño del lóbulo temporal y el hipocampo, el aumento de los ganglios basales, la presencia de flujos sanguíneos anormales o la alteración de la glucosa en la corteza prefrontal cerebral (APA, 1995; Buchsbaum y Haier, 1987).

La teoría vírica, por su lado, es más minoritaria y defiende que la esquizofrenia es el resultado de un virus de acción lenta que produce modificaciones metabólicas cerebrales. Las bases más conocidas de esta hipótesis son: a) la existencia de enfermedades crónicas que son transmisibles y que se producen por un virus de acción lenta, como el recientemente polémico mal de Creutzfeldt-Jakob; b) la evidencia de que algunas encefalitis víricas producen cuadros o manifestaciones similares a la esquizofrenia; c) y algunos hallazgos de laboratorio que, no obstante, resultan hasta el momento provisionales e incluso en algunos casos contradictorios (Crow y Done, 1986; Butler y Stieglitz, 1993).

En último lugar tenemos la teoría genética, que no podría faltar en un tiempo como el nuestro en el que se sospecha que todo está en los genes, desde las enfermedades y sus predisposiciones hasta los aspectos más anecdóticos de la vida, como el gusto por un determinado tipo de ropa o por una marca específica de cigarrillos. En este caso se trata de una hipótesis que aparentemente está corroborada por datos como la alta concordancia de gemelos monocigóticos (y por tanto con el mismo código genético que coinciden en padecer esquizofrenia. Hasta el 65% parecen llegar los coeficientes de concordancia en estudios sobre gemelos. Sin embargo, y como han destacado Lewontin, Rose y Kamin en *No está en los genes. Crítica del racismo biológico* (1996, la metodología de este tipo de estudios es más que cuestionable, así como los prejuicios de muchos de sus autores.

Por ejemplo, Lewontin et al. nos explican cómo Slater, uno de los investigadores más famosos de los años cincuenta por su contribución al estudio sobre esquizofrenia en gemelos, se dedicó a rastrear el estado mental de un caso de hermanas gemelas idénticas. Slater localizó una persona con esquizofrenia, Eileen, que murió en el hospital en 1946 y, por tanto, debía de obtener información sobre su gemela idéntica, Fanny, que había muerto en 1938 a los setenta y un años. Aunque Slater reconoce que los vecinos no advirtieron nada extraño en su comportamiento y que no presentaba indicio alguno de síntomas esquizofrénicos, acaba afirmando que Fanny es concordante con Eileen porque sus:

"...recelos y reservas son semejantes a los que normalmente se considera secuelas de una psicosis esquizofrénica. Desgraciadamente, no es posible obtener datos acerca de su antigua enfermedad mental, pero son muy grandes las probabilidades de que se tratase de una esquizofrenia...consiguió una recuperación bastante completa y permanente... aunque, psicológicamente, su reserva y su falta de franqueza sugieren que la esquizofrenia no la dejó enteramente sin secuelas permanentes" (Slater cit. en Lewontin et al. 1996:260-1).

Si bien de este caso no puede inferirse una falsación de todo el edificio del argumento genético, no hay que ser muy perspicaz para evidenciar que este tipo de explicaciones y de procedimientos introducen sospechas justificadas. Con ello no queremos negar que algún día se encuentre una evidencia genética de la esquizofrenia. Es probable que lo que hoy en día se conoce como esquizofrenia responda a una anomalía genética específica, a varias o a una compartida con otros trastornos psicóticos. Ahora bien, también es posible

que esto no sea así, pues la teoría genética es de momento una hipótesis, y una hipótesis no es una corroboración, igual que una conjetura no es una certeza.

Por otro lado, el párrafo de Slater es una magnífica ilustración de la confusión y debilidad que rodeaba a la propia definición médica de esquizofrenia. Porque, ¿qué era para Slater una persona con este trastorno, un individuo retraído y falto de franqueza, como él dice que fue Fanny? Y si esto era un criterio diagnóstico dependiendo de la exarcebación de estos rasgos, ¿cuál era el umbral, entonces, para discriminar un caso de esquizofrenia de un no-caso?

Ciertamente, la apelación de Slater a los recelos y a las reservas de Fanny para deducir la existencia de una esquizofrenia soterrada resultan llamativos para el lector profano que percibe sin dificultad, no sólo una falta de rigor descriptivo y metodológico, sino también un discurso pseudocientífico que esconde indefiniciones y prejuicios morales. Indefiniciones que abren la puerta a los prejuicios y prejuicios que retroalimentan la indefinición, de tal manera que ante este tipo de posiciones ya no sabemos si la esquizofrenia es una enfermedad cerebral, una cuestión de carácter o una ficción psiquiátrica.

Hoy en día, y aunque ya hace unos cuantos años del estudio de Slater, todavía no disponemos de una definición médica verdaderamente precisa de la esquizofrenia. Generalmente la indefinición no llega al grado observable en el párrafo de Slater, pero continúa existiendo. La razón más importante es que la manera en que actualmente se diagnostica a un individuo de padecer una esquizofrenia poco tiene que ver con los tests “irrefutables” de la tecnología médica, como las tomografías, los *scanner* o las pruebas sanguíneas. A pesar de las hipótesis biológicas que hemos comentado anteriormente, no existe ningún test o algo parecido que permita decir que estamos ante un caso de esquizofrenia. Incluso los psiquiatras más biologicistas reconocen que de momento la esquizofrenia se diagnostica a partir de sus manifestaciones y expresiones. Esto es, y como ha indicado un autor como Vallejo, las clasificaciones psiquiátricas de hoy en día son clínicas (centradas en los signos y síntomas y/o patocrónicas (basadas en el curso, pero no etiopatogénicas (causales o anatomopatológicas (de localización del trastorno (Vallejo, 1991:155. En otras palabras, lo que articula el conocimiento sobre la esquizofrenia no es la evidencia de procesos fisiopatológicos claros y distintos, sino el terreno más ambiguo de las manifestaciones externas de estos supuestos procesos: sus signos y síntomas.