

SCOTT STOSSEL

ANSIEDAD ANSIEDAD

**MIEDO, ESPERANZA
Y LA BÚSQUEDA
DE LA PAZ INTERIOR**

Seix Barral

Índice

Portada

Dedicatoria

Primera parte. El enigma de la ansiedad

1. La naturaleza de la ansiedad
2. ¿De qué hablamos cuando hablamos de ansiedad?

Segunda parte. La historia de mi estómago nervioso

3. Un ruido de tripas
4. Pánico escénico

Tercera parte. Medicación

5. «Un saco de enzimas»
6. Una breve historia del pánico: o cómo crearon los fármacos un nuevo trastorno
7. La medicación y el sentido de la ansiedad

Cuarta parte. Innato o adquirido

8. La ansiedad de separación
9. Aprensivos y combativos: la genética de la ansiedad
10. Tiempos de ansiedad

Quinta parte. Redención y resiliencia

11. Redención
12. Resiliencia

Agradecimientos

Bibliografía

Notas bibliográficas

Notas

Créditos

Te damos las gracias por adquirir este EBOOK

Visita Planetadelibros.com y descubre una nueva forma de disfrutar de la lectura

¡Regístrate y accede a contenidos exclusivos!

Próximos lanzamientos
Clubs de lectura con autores
Concursos y promociones
Áreas temáticas
Presentaciones de libros
Noticias destacadas

PlanetadeLibros.com

**Comparte tu opinión en la ficha del libro
y en nuestras redes sociales:**



Explora Descubre Comparte

*A Maren y Nathaniel.
Ojalá no lo hayáis de sufrir.*

PRIMERA PARTE

EL ENIGMA DE LA ANSIEDAD

1

LA NATURALEZA DE LA ANSIEDAD

Ningún Gran Inquisidor tiene preparadas torturas tan terribles como la angustia; ningún espía sabe cómo atacar con tanta astucia al hombre del que sospecha, escogiendo el momento en que se encuentra más débil, ni sabe tenderle tan bien una trampa para atraparlo como sabe hacerlo la angustia, y ningún juez, por perspicaz que sea, sabe interrogar y sondear al acusado como lo hace la angustia, que no lo deja escapar jamás, ni con distracciones y bullicio, ni en el trabajo ni en el ocio, ni de día ni de noche.

SØREN KIERKEGAARD, *El concepto de la angustia* (1844)*

No cabe duda de que el problema de la angustia es un punto nodal en el que confluyen las cuestiones más diversas y decisivas, un enigma cuya solución habría de arrojar una intensa luz sobre toda nuestra vida mental.

SIGMUND FREUD, *Conferencias de introducción al psicoanálisis* (1933)

Tengo una lamentable tendencia a flaquear en los momentos cruciales.

Por ejemplo: de pie frente al altar de una iglesia de Vermont, mientras aguardo a que la mujer que va a ser mi esposa recorra la nave central para casarse conmigo, empiezo a sentirme horriblemente indispuesto. No algo mareado, sino presa de temblores y de unas náuseas tremendas y, sobre todo, de sudores. Hace calor en la iglesia —estamos a principios de julio—, y mucha gente transpira inevitablemente con sus trajes y sus vestidos de verano. Pero no como yo. Mientras suena la marcha nupcial, el sudor me empieza a perlar la frente y el labio superior. En las fotos de la boda, se me ve muy tenso en el altar, con una lúgubre sonrisita en la cara, mientras observo cómo mi prometida recorre el pasillo del brazo de su padre. Susanna está resplandeciente en esas fotos; yo, brillante de sudor. Cuando se sitúa a mi lado en la cabecera de la iglesia, el sudor ya me resbala hacia los ojos y me gotea sobre el cuello de la camisa. Nos volvemos hacia el pastor. Detrás de él están los amigos que van a encargarse de las lecturas, y veo que me observan con manifiesta inquietud. «¿Qué le ocurre? —me imagino que están pensando—. ¿Irá a desmayarse?» Me basta concebir esos pensamientos para sudar aún más. Mi padrino, situado a mi espalda, me da un golpecito en el hombro y me tiende un pañuelo de papel para que me seque la frente. Mi amiga Cathy, sentada a muchas filas de distancia, me contará luego que ha sentido el impulso de llevarme un vaso de agua. Daba la impresión, me dijo, de que acabara de correr un maratón.

La expresión de los encargados de las lecturas ha pasado de reflejar una ligera inquietud a lo que a mí me parece un horror indisimulado: «¿Va a morir ahí en medio?». Yo también empiezo a preguntármelo, porque ahora me he puesto a tiritar. No me refiero a un leve temblor, a un estado trémulo que solo se volvería evidente si sujetara una hoja de papel, no: me siento al borde de una convulsión. Me concentro para evitar que me fallen las piernas como a un epiléptico y confío en que mis pantalones sean lo bastante holgados como para que mis temblores no resulten demasiado visibles. Ahora estoy apoyado en mi inminente esposa —imposible ocultarle los temblores a ella—, quien por su parte hace todo lo posible para sostenerme.

El pastor habla con voz monótona. No tengo ni idea de lo que dice. (No estoy «viviendo el presente», por utilizar esa expresión.) Rezo para que se apresure y yo pueda librarme de este tormento. Él hace una pausa y nos mira a mi prometida y a mí. Al verme —el brillo del sudor, el pánico en mis ojos—, se alarma. «¿Se encuentra bien?», pregunta solo con los labios. Yo asiento con desesperación. (Porque ¿qué haría si le dijera que no? ¿Mandaría desalojar la iglesia? Mi mortificación alcanzaría un grado insoportable.)

Mientras el pastor reanuda su sermón, yo me dedico a combatir activamente contra tres cosas: el temblor de mis piernas, el impulso acuciante de vomitar y el desmayo. Y lo que estoy pensando es: «Sácame de aquí». ¿Por qué? Porque hay casi trescientas personas —amigos, familiares y colegas— mirando cómo nos casamos, y yo estoy al borde del colapso. He perdido el control sobre mi cuerpo. Se supone que este es uno de los momentos más felices e importantes de mi vida, y yo me siento fatal. No estoy seguro de que llegue a sobrevivir.

Mientras sudo y tiemblo y siento que me desvanezco, mientras me debato para seguir el rito nupcial (diciendo «Sí, quiero», poniendo los anillos, besando a la novia), no deja de mortificarme lo que todos (los padres de mi esposa, sus amigos, mis colegas) deben de estar pensando al verme: «¿Se está arrepintiendo? ¿Esto es una prueba de su debilidad intrínseca? ¿De su cobardía? ¿De su inadecuación para el matrimonio?». Cualquier duda que tuviera alguna de las amigas de mi esposa, me temo, se ve ahora confirmada. «Lo sabía —imagino que pensará esa amiga—. Esto demuestra claramente que no merece casarse con ella.» Me siento como si me hubiera dado una ducha con la ropa puesta. Mis glándulas sudoríparas —mi fragilidad física, mi endeble fibra moral— han sido expuestas ante todo el mundo. La falta de valía de mi propia existencia ha quedado en evidencia.

Por suerte, la ceremonia concluye. Empapado en sudor, recorro la nave de la iglesia aferrado al brazo de mi nueva esposa y, cuando salimos afuera, remiten los agudos síntomas físicos. No voy a sufrir convulsiones. No voy a desmayarme. Pero al saludar a la hilera de invitados y, más tarde, al beber y bailar en la recepción, me limito a hacer una pantomima de felicidad. Sonrío a la cámara, estrecho manos... y querría morirme. ¿Por

qué no? He fracasado en una de las tareas masculinas más básicas: contraer matrimonio. ¿Cómo me las he arreglado para fastidiarla también en esto? Durante los tres días siguientes, experimento una desesperación brutal, desgarradora.

La ansiedad mata relativamente a pocas personas, pero muchas aceptarían gustosas la muerte como una alternativa a la parálisis y el sufrimiento provocados por las formas más graves de ansiedad.

DAVID H. BARLOW, *Anxiety and Its Disorders* [La ansiedad y sus trastornos] (2004)

Mi boda no constituyó la primera ocasión en la que sufrí una crisis, ni tampoco la última. Durante el nacimiento de nuestro primer hijo, las enfermeras tuvieron que dejar de atender unos momentos a mi esposa, que estaba en plenos dolores de parto, para ocuparse de mí, que me puse lívido y me desplomé en el suelo. Me he quedado paralizado de un modo mortificante en medio de conferencias y presentaciones públicas, y me he visto obligado a abandonar el estrado precipitadamente varias veces. He dejado plantada a más de una cita, he tenido que salir de exámenes y he sufrido crisis nerviosas en entrevistas de trabajo, en viajes en avión, en tren y en coche e incluso caminando por la calle. En días corrientes, haciendo cosas corrientes —leyendo un libro, tumbado en la cama, hablando por teléfono, sentado en una reunión, jugando a tenis—, me he visto asaltado miles de veces por una abrumadora sensación de angustia existencial y aquejado de náuseas, vértigo, temblores y toda una panoplia de síntomas físicos. En tales casos, he llegado a creer a veces que la muerte, o algo en cierto modo peor, era inminente.

Incluso cuando no me hallo bajo los efectos de estos episodios agudos, vivo zarandeado por la inquietud: sobre mi salud y la salud de los miembros de mi familia; sobre mis finanzas; sobre el trabajo; sobre el ruidito del coche y las filtraciones del sótano; sobre el avance de la vejez y la inevitabilidad de la muerte; sobre todo y sobre nada. A veces esta inquietud se transforma en un malestar físico de baja intensidad —dolores de estómago y de cabeza, mareos, molestias en brazos y piernas— o en un malestar general, como si tuviera la gripe o una mononucleosis. En varias ocasiones he desarrollado dificultades, inducidas por la ansiedad, para respirar, para tragar e incluso para andar, y esas dificultades se convierten entonces en una obsesión y acaparan todos mis pensamientos.

Sufro asimismo una serie de fobias o miedos concretos. Por citar solo algunos: a los espacios cerrados (claustrofobia), a la altura (acrofobia), al desmayo (astenofobia), a quedar atrapado lejos de casa (una variante de la agorafobia), a los gérmenes (bacilofobia), al queso (turofobia), a hablar en público (un tipo de fobia social), a volar (aerofobia), a vomitar (emetofobia) y, naturalmente, a vomitar en un avión (aeronausifobia).

Cuando era niño y mi madre iba a la Facultad de Derecho por la noche, me pasaba la velada en casa con una canguro, aterrorizado por la idea de que mis padres habían muerto en un accidente de coche o me habían abandonado (el término clínico para estos

temores es *ansiedad de separación*); a los siete años había desgastado la moqueta de mi habitación a base de deambular de aquí para allá, deseando que mis padres volvieran a casa. En primer curso, pasé durante meses casi todas las tardes en el despacho de la enfermera del colegio, aquejado de dolores de cabeza psicósomáticos, suplicando que me dejaran volver a casa. En tercer curso, los dolores de estómago habían reemplazado a las cefaleas, pero mi alicaída peregrinación diaria a la enfermería no había variado. En secundaria, perdía adrede los partidos de tenis y squash para evitarme la ansiedad martirizante que me provocaban las situaciones competitivas. En la única cita que tuve durante toda la secundaria, cuando la chica se inclinó para recibir un beso en un momento especialmente romántico (estábamos a la intemperie, contemplando las constelaciones con su telescopio), la ansiedad se apoderó de mí y tuve que apartarme por temor a vomitar. Me quedé tan avergonzado que dejé de responder a sus llamadas.

En resumen, desde los dos años, aproximadamente, he sido un tembloroso compendio de fobias, miedos y neurosis. Y desde los diez, cuando me llevaron por primera vez a que me examinaran a una clínica mental y me remitieron a un psiquiatra para ser sometido a tratamiento, he intentado superar mi ansiedad de distintas maneras.

He aquí los métodos que he probado: psicoterapia individual (tres décadas), terapia familiar, terapia de grupo, terapia cognitivoconductual (TCC), terapia racional emotiva (TREC), terapia de aceptación y compromiso (ACT), hipnosis, meditación, interpretación de roles, terapia de exposición interoceptiva, terapia de exposición en vivo, terapia expresiva de apoyo, desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares (EMDR), libros de autoayuda, masaje terapéutico, oración, acupuntura, yoga, filosofía estoica y unas cintas de audio anunciadas en un programa de televisión de madrugada.

Y fármacos también. Montones de ellos. Torazina. Imipramina. Desipramina. Clorfeniramina. Nardil. BuSpar. Prozac. Zoloft. Paxil. Wellbutrin. Effexor. Celexa. Lexapro. Cymbalta. Luvox. Trazodona. Levoxyl. Propranolol. Tranxene. Serax. Centrax. Hierba de San Juan. Zolpidem. Valium. Librium. Ativan. Xanax. Klonopin.

También: cerveza, vino, ginebra, bourbon, vodka y whisky.

Y he aquí lo que ha funcionado: nada.

En realidad, eso no es del todo cierto. Algunos medicamentos me han ayudado un poco durante períodos concretos. La Torazina (un antipsicótico que solía tipificarse como un poderoso sedante) y la imipramina (un antidepresivo tricíclico) combinadas me ayudaron a mantenerme fuera del hospital psiquiátrico durante los últimos cursos de primaria, a principios de los ochenta, cuando vivía devorado por la ansiedad. La desipramina, otro tricíclico, me permitió salir adelante entre los veintiuno y los veinticinco. El Paxil (un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina, o ISRS) me redujo considerablemente la ansiedad durante seis meses, ya próximo a cumplir los treinta, hasta que el temor volvió a irrumpir de nuevo. Grandes cantidades de Xanax, propranolol y vodka me permitieron (a duras penas) sobrellevar una gira de promoción

editorial y varias conferencias y apariciones televisivas a los treinta y pocos. Un whisky escocés doble, junto con un Xanax y un Dramamine, administrados antes del despegue, consiguen a veces que volar me resulte más soportable, y dos whiskies dobles, administrados en rápida sucesión, pueden difuminar la angustia existencial, haciendo que parezca más borrosa y lejana.

No obstante, ninguno de esos tratamientos ha reducido la ansiedad de fondo que parece inscrita en mi alma y conectada a mi cuerpo, y que a veces convierte mi vida en un penoso sufrimiento. A medida que pasan los años, la esperanza de curarme de mi ansiedad se ha ido desvaneciendo para transformarse en un resignado deseo de llegar a aceptarla, de encontrar algún elemento redentor o una pequeña compensación en el hecho de ser, con excesiva frecuencia, un tembloroso y gimiente desecho neurótico.

La ansiedad es la característica mental más destacada de la civilización occidental.

R. R. WILLOUGHBY, *Magic and Cognate Phenomena* [Magia y fenómenos cognitivos] (1935)

La ansiedad y los trastornos afines constituyen la forma más común de las enfermedades mentales oficialmente clasificadas en Estados Unidos, más incluso que la depresión y otros trastornos del estado de ánimo. Según el Instituto Nacional de Salud Mental, unos cuarenta millones de estadounidenses, cerca de uno de cada siete, sufren actualmente algún tipo de ansiedad, lo que representa un 31 por ciento del gasto en atención mental en Estados Unidos.^I Según datos epidemiológicos recientes, la «prevalencia vital» de los trastornos de ansiedad es superior al 25 por ciento,^{II} lo cual, de ser cierto, significa que uno de cada cuatro estadounidenses se verá aquejado de una ansiedad incapacitante en algún momento de su vida. Y es, en efecto, incapacitante: algunos estudios académicos recientes sostienen que las deficiencias psíquicas y físicas ligadas a un trastorno de ansiedad son equivalentes a las ocasionadas por la diabetes: normalmente tratables, a veces fatales y, en todo caso, una seria molestia con la que lidiar. Un estudio publicado en 2006 en *The American Journal of Psychiatry*^{III} mostraba que los estadounidenses perdían al año, en conjunto, 321 millones de días de trabajo a causa de la ansiedad y la depresión, con un coste para la economía de cincuenta mil millones de dólares anuales. Otro estudio de 2001, publicado por la Oficina de Estadística Laboral, estimaba que la media de días perdidos por los trabajadores estadounidenses aquejados de ansiedad o trastornos de estrés es de 25 por año.^{IV} En 2005 —tres años antes de que estallara la reciente crisis económica— se tramitaron en Estados Unidos cincuenta y tres millones de recetas solamente de dos ansiolíticos: Ativan y Xanax.^V (En las semanas siguientes al 11-S, las recetas de Xanax ascendieron un 9 por ciento en todo el país, y un 22 por ciento en la ciudad de Nueva York.)^{VI} En septiembre de 2008, el desplome económico provocó un gran aumento de prescripciones de medicamentos en

Nueva York,^{VII} mientras los bancos se iban al garete y la Bolsa entraba en caída libre, las recetas de antidepresivos y ansiolíticos aumentaron un 9 por ciento respecto al año anterior, mientras que las de somníferos experimentaron un incremento del 11 por ciento.

Aunque algunos han afirmado que la ansiedad es un mal particularmente estadounidense, no solo los norteamericanos lo padecen. Un informe publicado en 2009^{VIII} por la Fundación de Salud Mental en Inglaterra mostraba que el 15 por ciento de los habitantes del Reino Unido sufren un trastorno de ansiedad, y que estos índices van en aumento: el 37 por ciento de los británicos declaran sentirse más atemorizados de lo que solían. Un estudio reciente^{IX} aparecido en *The Journal of the American Medical Association* observaba que la ansiedad clínica es en muchos países el trastorno emocional más común. Un exhaustivo análisis global^X de los estudios sobre la ansiedad, publicado en 2006 en el *Canadian Journal of Psychiatry*, concluía que una de cada seis personas padecerá en todo el mundo un trastorno de ansiedad durante al menos un año en el transcurso de su vida; otros estudios arrojan resultados similares.^{XI}

Por supuesto, estas cifras se refieren solo a las personas, como yo, que, según el criterio diagnóstico algo arbitrario establecido por la Asociación Americana de Psiquiatría, pueden clasificarse como *clínicamente* ansiosas. La ansiedad, sin embargo, se extiende mucho más allá de los individuos considerados oficialmente enfermos mentales. Los médicos de atención primaria aseguran^{XII} que la ansiedad es una de las dolencias más frecuentes que llevan a los pacientes a su consulta: más frecuente, según algunos, que el resfriado común. Un estudio a gran escala de 1985^{XIII} revelaba que la ansiedad motivaba más del 11 por ciento de las visitas a los médicos de familia; un estudio realizado al año siguiente reflejaba que uno de cada tres pacientes se quejaba a su médico de cabecera de «ansiedad grave».^{XIV} (Otros estudios han mostrado que el 20 por ciento de los pacientes de atención primaria en Estados Unidos toman alguna benzodiazepina, como Valium o Xanax.)^{XV} Y casi cualquier persona ha experimentado en algún momento un acceso de ansiedad, o de temor, estrés o inquietud, que son fenómenos distintos pero relacionados con ella. (Los incapaces de sentir ansiedad sufren, por lo general, trastornos más profundos —y son más peligrosos para la sociedad— que quienes la experimentan aguda o irracionalmente: son sociópatas.)

Pocos discutirán hoy en día que el estrés crónico es un sello característico de nuestra época o que la ansiedad se ha convertido en una especie de condición cultural de la modernidad. Como se ha dicho muchas veces desde el principio de la era atómica, vivimos en una época de ansiedad, y ello, aunque sea un cliché, parece haberse vuelto incluso más cierto en los últimos años, cuando Estados Unidos se ha visto asediado en una rápida secuencia por el terrorismo, el desastre económico y una transformación social generalizada.

Y, sin embargo, hace solo treinta años la ansiedad no existía per se como categoría clínica. En 1950, cuando el psicoanalista Rollo May publicó *The Meaning of Anxiety* [El significado de la ansiedad], observó que hasta entonces solo otros dos autores, Søren

Kierkegaard y Sigmund Freud, habían dedicado todo un libro al análisis del concepto de ansiedad. En 1927, según el listado de los *Psychological Abstracts*, no se habían publicado más que tres estudios académicos sobre la ansiedad; en 1941, había solamente catorce, y todavía en 1950, llegaban solo a treinta y siete. La primera conferencia académica exclusivamente dedicada al tema de la ansiedad no se celebró hasta junio de 1949. Solo en 1980 —después de que los fármacos para tratar la ansiedad hubieron sido desarrollados y comercializados— se incluyeron por fin los trastornos de ansiedad en la tercera edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* de la Asociación Americana de Psiquiatría, desplazando a las neurosis freudianas. En un sentido importante, el tratamiento precedió al diagnóstico: es decir, el descubrimiento de los fármacos ansiolíticos dio lugar a la creación de la ansiedad como categoría diagnóstica.

Actualmente, se publican millares de artículos al año sobre la ansiedad y hay varias revistas académicas enteramente dedicadas al tema. La investigación sobre la ansiedad aporta constantemente nuevas ideas y descubrimientos, no solo sobre las causas y el tratamiento de la misma, sino también, de un modo más general, sobre cómo funciona la mente: sobre las relaciones entre mente y cuerpo, entre genes y conducta, entre moléculas y emoción. Ahora, mediante la tecnología de imagen por resonancia magnética funcional (IRMf), podemos situar algunas emociones subjetivas en distintas zonas específicas del cerebro e incluso distinguir varios tipos de ansiedad a partir de sus efectos visibles en el funcionamiento cerebral. Por ejemplo, la inquietud generalizada sobre el futuro (mi preocupación por si la industria editorial sobrevivirá lo suficiente como para que este libro salga a la luz, o por si mis hijos podrán permitirse ir a la universidad) suele aparecer como una hiperactividad en los lóbulos frontales del córtex cerebral. La ansiedad extrema que sienten algunas personas cuando hablan en público (como el puro terror —mitigado con medicamentos y alcohol— que yo sentía el otro día mientras daba una conferencia), o que experimentan algunas personas tremendamente tímidas al relacionarse socialmente, suele aparecer como una actividad excesiva en el llamado cíngulo anterior. La ansiedad obsesivocompulsiva, en cambio, puede manifestarse en un escáner cerebral como una perturbación en el circuito de enlace entre los lóbulos frontales y los centros cerebrales inferiores situados en los ganglios basales. Ahora sabemos, gracias a la investigación pionera del neurocientífico Joseph LeDoux en la década de los ochenta, que las emociones y los comportamientos de temor son producidos de un modo u otro por (o al menos procesados a través de) la amígdala cerebral, un diminuto órgano con forma de almendra, situado en la base del cerebro, que se ha convertido en los últimos quince años en el objetivo de gran parte de la investigación neurocientífica sobre la ansiedad.

También sabemos mucho más de lo que sabían Kierkegaard o Freud sobre el papel de los neurotransmisores —como la serotonina, la dopamina, el ácido gamma-aminobutírico, la norepinefrina y el neuropéptido Y— en la reducción o el aumento de la

ansiedad. Y sabemos que hay un fuerte componente genético en la ansiedad; incluso estamos empezando a conocer con detalle en qué consiste ese componente. En 2002, por citar solo un ejemplo entre centenares, unos investigadores de la Universidad de Harvard identificaron lo que los medios de comunicación bautizaron como el *gen Woody Allen*,^{XVI} porque activa un grupo específico de neuronas en la amígdala cerebral y en otras localizaciones cruciales del circuito neural que controla las conductas de temor. Actualmente, los investigadores se están concentrando en numerosos «genes candidatos» similares, midiendo la relación estadística entre ciertas variantes genéticas y ciertos trastornos de ansiedad, y estudiando los mecanismos químicos y neuroanatómicos que actúan como mediadores en dicha relación, con el objetivo de descubrir qué es exactamente lo que convierte una predisposición genética en un sentimiento o un trastorno de ansiedad.

«Lo realmente excitante aquí, en el estudio de la ansiedad como emoción y como trastorno —dice el doctor Thomas Insel, jefe del Instituto Nacional de Salud Mental—, es que se trata de uno de los campos donde podemos empezar a hacer la transición desde el conocimiento de las moléculas, las células y el sistema nervioso hasta la emoción y la conducta. Ahora, finalmente, podemos trazar las líneas entre los genes, las células y el cerebro y las funciones cerebrales.»^{XVII}

El temor surge de una debilidad de la mente y, por tanto, no pertenece al uso de la razón.

BARUCH SPINOZA (hacia 1670)

Y, no obstante, pese a todos los avances aportados por el estudio de la neuroquímica y la neuroanatomía, mi propia experiencia indica que el campo de la psicología sigue desgarrado por las disputas sobre las causas y el tratamiento de la ansiedad. Los psicofarmacólogos y los psiquiatras que he consultado me dicen que los medicamentos son un *tratamiento* para mi ansiedad; los terapeutas cognitivoconductuales con los que a veces he hablado me dicen que los medicamentos son en parte la *causa* de la misma.

El conflicto entre la terapia cognitivoconductual y la psicofarmacología no es más que el último avatar de un debate que tiene varios milenios de antigüedad. La biología molecular, la bioquímica, el análisis regresivo, la imagen por resonancia magnética funcional, todos estos adelantos han aportado rigor científico y descubrimientos, así como formas de tratamiento que Freud y sus antecesores intelectuales difícilmente podrían haber soñado. Y, no obstante, si por un lado es cierto lo que afirma Thomas Insel, del Instituto Nacional de Salud Mental, en el sentido de que la investigación sobre la ansiedad se halla en la vanguardia del estudio científico de la psicología humana, también es cierto, por otro lado, que en un sentido muy importante no hay nada nuevo bajo el sol.

Los antecedentes de los terapeutas cognitivoconductuales pueden remontarse hasta el filósofo judío-holandés del siglo XVII Baruch Spinoza, quien creía que la ansiedad era un mero problema de lógica. Un pensamiento defectuoso nos hace temer lo que no podemos controlar, sostenía Spinoza, anticipándose en más de trescientos años a los argumentos de los terapeutas cognitivoconductuales sobre cogniciones defectuosas. (Si no podemos controlar algo, no vale la pena temerlo, puesto que el miedo no consigue nada.) La filosofía de Spinoza parece haber resultado efectiva para él: sus biógrafos lo presentan como un individuo de extraordinaria serenidad. Unos mil seiscientos años antes de Spinoza, el filósofo estoico Epicteto anticipó la misma idea sobre las cogniciones defectuosas. «No son las cosas las que perturban a la gente, sino la visión que tienen de ellas», escribió en el siglo I. Para Epicteto, las raíces de la ansiedad no se encuentran en nuestra biología, sino en cómo percibimos la realidad. La cuestión, para aliviar la ansiedad, es «corregir las percepciones erróneas» (tal como dicen los terapeutas cognitivoconductuales). De hecho, los estoicos podrían ser los verdaderos progenitores de la terapia cognitivoconductual (TCC). Cuando Séneca, contemporáneo de Epicteto, escribió: «Son más las cosas que nos alarman que las que nos dañan, y sufrimos más en nuestras aprensiones que en la realidad», estaba prefigurando con veinte siglos de antelación lo que Aaron Beck, el fundador oficial de la TCC, afirmaría en los años cincuenta.¹

Los antecedentes intelectuales de la moderna psicofarmacología se remontan a una época todavía anterior. Hipócrates, el gran médico de la antigua Grecia, concluía en el siglo IV a. C. que la ansiedad patológica era un problema claramente biológico y médico. «Si abrieras la cabeza [de un enfermo mental] —escribió—, encontrarías el cerebro húmedo, lleno de sudor e impregnado de mal olor.» Para Hipócrates, los «humores corporales» eran la causa de la locura; una repentina oleada de bilis en el cerebro producía la ansiedad. (Siguiendo a Hipócrates, Aristóteles dio una gran importancia a la temperatura de la bilis: la bilis caliente generaba calor y entusiasmo; la bilis fría provocaba ansiedad y cobardía.) En opinión de Hipócrates, la ansiedad y otros trastornos psiquiátricos eran un problema medicobiológico, y su tratamiento idóneo consistía en volver a instaurar entre los humores un equilibrio apropiado.²

Platón y sus seguidores, sin embargo, creían que la vida psíquica era autónoma de la fisiología y no aceptaban la idea de que la ansiedad y la melancolía tuvieran una base orgánica; el modelo biológico de la enfermedad mental era, en palabras de un filósofo griego de la Antigüedad, «tan vano como un cuento infantil». ^{XVIII} Según el parecer de Platón, mientras que en ocasiones los médicos podían procurar alivio para las dolencias psicológicas menores (pues a veces los problemas emocionales tienen un reflejo en el cuerpo), los problemas emocionales profundamente arraigados solo podían ser abordados por los filósofos. La ansiedad y demás afecciones mentales no surgían de desequilibrios fisiológicos, sino de una falta de armonía del alma; para lograr su curación se requería un autoconocimiento más profundo, un mayor autocontrol y un modo de vida guiado por la

filosofía. Platón creía que (como lo formula un historiador de la ciencia) «si el cuerpo y la mente están en términos generales en buen estado, cabe recurrir a un médico para solventar males menores, del mismo modo que uno llama a un fontanero; pero si la estructura general se halla deteriorada, la intervención de un médico es inútil». ^{XIX} Desde este punto de vista, la filosofía era el único método adecuado para tratar el alma.

«Paparruchas —decía Hipócrates—. Todo lo que han escrito los filósofos ^{XX} sobre ciencia natural tiene tanto que ver con la medicina como con la pintura», afirmó. ³

Así pues, ¿la ansiedad patológica es una enfermedad mental, como sostienen Hipócrates y Aristóteles y los farmacólogos modernos? ¿O es un problema filosófico, como afirman Platón y Spinoza y los terapeutas cognitivoconductuales? ¿Es un problema psicológico, producto de traumas infantiles y de la inhibición sexual, como sostienen Freud y sus acólitos? ¿O es un estado espiritual, tal como afirmaron Søren Kierkegaard y sus descendientes existencialistas? ¿O es, por último —como han sostenido W. H. Auden, David Riesman, Erich Fromm, Albert Camus y montones de comentaristas modernos—, un estado cultural, producto de los tiempos que vivimos y de la estructura de nuestra sociedad?

Lo cierto es que la ansiedad depende al mismo de tiempo de la biología y la filosofía, del cuerpo y de la mente, del instinto y la razón, de la personalidad y la cultura. Aun cuando la ansiedad se experimenta en un plano espiritual y psicológico, es mensurable a nivel molecular y fisiológico. Es producto de la naturaleza y es producto de la educación. Es un fenómeno psicológico y un fenómeno sociológico. En términos informáticos, es a la vez un problema de hardware (tengo conexiones deficientes) y un problema de software (manejo programas de lógica defectuosa que me dictan pensamientos ansiosos). Los orígenes del temperamento presentan muchas facetas; las tendencias emocionales que parecen proceder de una sola fuente —un gen anómalo, digamos, o un trauma infantil— acaso obedecen a más factores. Al fin y al cabo, ¿quién puede afirmar que la tan cacareada ecuanimidad de Spinoza no derivaba tanto de su filosofía como de su biología? ¿No podría ser que un bajo nivel, genéticamente programado, de reactividad autónoma hubiera generado su serena filosofía, y no al contrario?

Las neurosis no solo se generan por experiencias individuales accidentales, sino también por las condiciones culturales específicas bajo las cuales vivimos [...] Es una condición individual determinante, por ejemplo, tener una madre dominante o «abnegada», pero solo bajo ciertas condiciones culturales encontramos madres dominantes o abnegadas.

KAREN HORNEY, *La personalidad neurótica de nuestro tiempo* (1937)

Yo no tengo que buscar mucho para encontrar pruebas de que la ansiedad es un rasgo de familia. Mi bisabuelo, Chester Hanford, decano durante muchos años de los estudiantes de Harvard, fue ingresado a finales de los años cuarenta en el hospital McLean, la famosa institución mental de Belmont, Massachusetts, aquejado de un

acceso agudo de ansiedad. Los últimos treinta años de su vida fueron con frecuencia un suplicio. Aunque la medicación y el tratamiento de electroshock lograban a veces aplacar su padecimiento, se trataba solo de remisiones temporales y, en sus peores momentos, durante los años sesenta, quedaba postrado en posición fetal en su dormitorio y emitía, recuerdan mis padres, un lamento de sonido inhumano. Abrumada por la responsabilidad de cuidar de él, su esposa, mi bisabuela, una mujer formidable e inteligente, murió en 1969 de una sobredosis de whisky y somníferos.

El hijo de Chester Hanford es mi abuelo materno. Ahora, con noventa y tres años, es un hombre extraordinariamente capaz y, en apariencia, muy seguro de sí mismo. Sin embargo, tiene un temperamento propenso a la inquietud y ha pasado gran parte de su vida agobiado por una serie de rituales característicos del trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), que está clasificado oficialmente como una variante del trastorno de ansiedad. Por ejemplo: nunca sale de un edificio si no es por la puerta por la que ha entrado, una superstición que a veces ocasiona complejas maniobras logísticas. Mi madre, a su vez, es una mujer tremendamente nerviosa y una inveterada aprensiva, y sufre muchas de las mismas fobias y neurosis que yo. Evita sistemáticamente las alturas (ascensores de cristal, telesillas), hablar en público y todo tipo de riesgos. Como a mí, la aterroriza vomitar. De joven sufrió graves y frecuentes ataques de pánico. En sus momentos de máxima ansiedad (o eso afirma mi padre, su exmarido), sus temores bordean la paranoia: cuando estaba embarazada de mí, cuenta mi padre, llegó a convencerse de que un asesino en serie con un Volkswagen amarillo vigilaba nuestro apartamento.⁴ Mi hermana, menor que yo (solo somos dos), sufre un tipo de ansiedad distinta de la mía, pero de considerable intensidad. Ella también ha tomado Celexa, y Prozac y Wellbutrin y Nardil y Neurontin y BuSpar. Ninguno de estos fármacos funcionó en su caso y actualmente es tal vez uno de los pocos miembros adultos de la parte materna de la familia que no toma medicación psiquiátrica. (Otras personas de mi familia materna han dependido durante muchos años de los antidepresivos y los ansiolíticos.)

Solo con las pruebas aportadas por estas cuatro generaciones de mi familia materna (y hay un elemento psicopatológico adicional por el lado de mi padre, quien, durante gran parte de mi preadolescencia, bebía hasta quedar inconsciente cinco noches a la semana), no es descabellado concluir que tengo una predisposición genética a la ansiedad y la depresión.

Pero estos hechos, por sí solos, no son decisivos. Porque ¿no es posible que la transmisión de la ansiedad de una generación a otra en mi familia materna no tuviera nada que ver con los genes y sí, en cambio, con el entorno? En los años veinte, mis bisabuelos perdieron un hijo pequeño por una infección, lo cual resultó demoledor para ellos. Tal vez ese trauma, combinado con el posterior de ver cómo morían tantos de sus estudiantes en la Segunda Guerra Mundial, provocó una grieta en la psique de mi bisabuelo y, ya de paso, en la de mi abuelo. Mi abuelo iba a primaria cuando se produjo la muerte de su hermano y aún recuerda cómo permaneció sentado junto al diminuto

ataúd mientras el coche fúnebre los llevaba al cementerio. Quizá mi madre adquirió, a su vez, sus propias ansiedades al presenciar las supersticiones y obsesiones de su padre y la angustia emocional de su abuelo (por no hablar de las ansiosas atenciones de la doña angustias de su madre); el término psicológico para esto es *modelo conductual*. Y quizá yo, al observar las fobias de mi madre, las adopté y las hice mías. Aunque existen pruebas considerables de que las fobias específicas —en especial las basadas en temores que habrían sido adaptativos en el estado natural, como las fobias a la altura, a las serpientes o a los roedores— son transmisibles genéticamente, o «preservadas de forma evolutiva», ¿no es igualmente plausible, si no más, concluir que yo aprendí a ser una persona temerosa viendo el comportamiento temeroso de mi madre? ¿O que la naturaleza en general inestable de mi entorno psicológico infantil —el incesante runrún ansioso de mi madre, las ausencias alcohólicas de mi padre, la desdichada agitación de su matrimonio, que acabó en divorcio— creó en mí una sensibilidad similarmente inestable? ¿O que la paranoia y el pánico de mi madre mientras se hallaba embarazada de mí provocaron en el útero una tormenta hormonal de tales proporciones que yo estaba condenado de nacimiento a ser nervioso? Las investigaciones indican que las madres que sufren de estrés durante el embarazo tienen más probabilidades de concebir hijos ansiosos.⁵ Thomas Hobbes, el filósofo político, nació prematuramente cuando su madre, aterrorizada por la noticia de que la Armada española se dirigía hacia las costas inglesas, se puso de parto a principios de abril de 1588. «El miedo y yo fuimos hermanos gemelos»,^{xxii} escribió Hobbes, que atribuía su temperamento ansioso al parto prematuro de su madre provocado por el terror. Quizá la idea de Hobbes de que un Estado poderoso debe proteger a los ciudadanos de la violencia y el sufrimiento que estos se infligen unos a otros de forma natural (la vida, dijo en una de sus frases célebres, es desagradable, brutal y breve) se basaba en el carácter ansioso imbuido en él durante la gestación por las hormonas del estrés de su madre.

¿O bien las raíces de mi ansiedad son más profundas y generales que las cosas que he experimentado y los genes que he heredado, es decir, hay que buscarlas en la historia y en la cultura? Los padres de mi padre eran judíos que huyeron de los nazis en los años treinta. La madre de mi padre se convirtió en una judía horriblemente antisemita: renunció a su condición de judía por temor a ser perseguida algún día. A mi hermana y a mí nos educaron en la Iglesia episcopal y nos mantuvieron ocultos nuestros antecedentes judíos hasta que yo estaba en la universidad. Mi padre, por su parte, ha sentido toda su vida una gran fascinación por la Segunda Guerra Mundial, concretamente por los nazis: miraba la serie de televisión *El mundo en guerra* una y otra vez. Ese programa, con su música estentórea acompañando el avance de los nazis sobre París, constituye la banda sonora de mi primera infancia.⁶ Los judíos, claro está, poseen una experiencia milenaria de persecuciones y, por tanto, de motivos para sentirse asustados, lo cual explica quizá por qué algunos estudios han mostrado que el índice de depresión y ansiedad entre los hombres judíos es superior al de los hombres de otros grupos étnicos.⁷

La herencia cultural de mi madre, por otro lado, era terriblemente *wasp*.^{*} Ella es una orgullosa descendiente del *Mayflower*, que hasta hace poco suscribía sin reservas la idea de que no hay emoción ni problema familiar que no deba reprimirse.

El resultado: yo, una mezcla de patología judía y *wasp*, es decir, un neurótico e histriónico judío oculto dentro de un *wasp* neurótico y reprimido. No es de extrañar que sufra ansiedad: soy un Woody Allen atrapado en el espíritu de Calvino.

¿O quizá mi ansiedad, a fin de cuentas, es «normal», una reacción natural a los tiempos que vivimos? Yo estaba terminando la primaria cuando pasaron por televisión *El día después*, la película sobre las secuelas de un ataque nuclear. En mi adolescencia tenía sueños frecuentes que acababan con un misil rasgando los cielos. ¿Esos sueños eran prueba de una psicopatología ansiosa? ¿O más bien una reacción lógica a las condiciones ambientales que percibía, que eran, después de todo, las mismas que preocupaban a los analistas de política defensiva durante la década de los ochenta? La guerra fría, naturalmente, terminó hace mucho, pero ha sido reemplazada por la amenaza de aviones secuestrados, bombas sucias, terroristas suicidas, ataques químicos y atentados con ántrax, por no hablar del síndrome respiratorio agudo severo, la gripe porcina, la tuberculosis resistente a los fármacos, la perspectiva de un apocalipsis global provocado por el cambio climático y la permanente inquietud causada por la ralentización económica general y por una economía global sometida, al parecer, a constantes altibajos. En la medida en que es posible medir esas cosas, las épocas de transformación social parecen producir un aumento sustancial en la ansiedad de la población. En nuestra era postindustrial de incertidumbre económica, en la cual las estructuras sociales sufren alteraciones continuas y los roles de tipo profesional y sexual se hallan en constante transformación, ¿no resulta normal—incluso adaptativo— ser ansioso?

En cierto sentido sí, así es, al menos en la medida en que siempre, o a menudo, es un comportamiento adaptativo ser razonablemente ansioso. Según Charles Darwin (quien sufría por su parte de una agorafobia paralizante que lo mantuvo confinado en casa durante años, tras el viaje en el *Beagle*), las especies que «temen justificadamente» aumentan sus posibilidades de supervivencia. Los ansiosos tenemos menos probabilidades de eliminarnos a nosotros mismos del acervo genético, dando saltos—pongamos— al borde de un precipicio o convirtiéndonos en pilotos de combate.

Un influyente estudio^{xxiv} realizado hace cien años por dos psicólogos de Harvard, Robert M. Yerkes y John Dillingham Dodson, demostró que los niveles moderados de ansiedad *mejoran* el rendimiento en los humanos y en los animales. Demasiada ansiedad, obviamente, perjudica el rendimiento, pero demasiada *poca* también. Cuando se produjo la explosión del consumo de ansiolíticos en los años cincuenta, algunos psiquiatras advirtieron de los peligros de una sociedad no lo bastante ansiosa. «Nos enfrentamos a la perspectiva de desarrollar una raza falsamente blanda y tranquila, lo cual podría no ser muy beneficioso para nuestro futuro»,^{xxv} escribió uno de ellos. Otro psiquiatra aseguraba

que «Van Gogh, Isaac Newton y la mayoría de los genios y grandes creadores no eran personas tranquilas. Eran hombres nerviosos y egocéntricos, impulsados por una fuerza interior implacable y acosados por multitud de ansiedades».XXVI

¿Enmudecer a tales genios es el precio que habría de pagar la sociedad para reducir drásticamente la ansiedad, ya sea por medios farmacológicos o de otra naturaleza? ¿Y valdría la pena asumir ese coste?

«Sin ansiedad, poco se conseguiría —afirma David Barlow, el fundador y director emérito del Centro de Trastornos de Ansiedad y Afines de la Universidad de Boston—. El rendimiento de los atletas, artistas, ejecutivos, artesanos y estudiantes se resentiría; la creatividad disminuiría; las cosechas tal vez no se plantarían. Y todos alcanzaríamos ese estado idílico largamente perseguido en nuestra sociedad acelerada de pasar nuestras vidas tranquilamente bajo la sombra de un árbol, lo cual sería tan funesto para la especie como una guerra nuclear.»XXVII

He llegado a la convicción de que la ansiedad acompaña a la actividad intelectual como su sombra, y de que cuanto más sepamos sobre la naturaleza de la ansiedad, más sabremos acerca del intelecto.

HOWARD LIDDELL, «The Role of Vigilance in the Development of Animal Neurosis» [El papel de la vigilancia en el desarrollo de la neurosis animal] (1949)

Hace unos ochenta años, Freud afirmó que la ansiedad era un «enigma cuya solución habría de arrojar una intensa luz sobre toda nuestra vida mental». Descifrar los misterios de la ansiedad, creía él, nos ayudaría en gran medida a desenmarañar los misterios de la mente: la conciencia, el yo, la identidad, el sufrimiento, la esperanza y el pesar. Abordar y comprender la ansiedad es, en cierto modo, abordar y comprender la condición humana.

Los diferentes modos en que cada época y cada cultura ha percibido y comprendido la ansiedad nos dicen mucho sobre esas épocas y esas culturas. ¿Por qué los antiguos griegos de la escuela hipocrática consideraban básicamente la ansiedad como un problema médico, mientras que los filósofos de la Ilustración la consideraban un problema intelectual? ¿Por qué los primeros existencialistas veían la ansiedad como un estado espiritual, mientras que los médicos de la Edad Dorada estadounidense la veían como una reacción de estrés específicamente anglosajona —una reacción que no afectaba, creían ellos, a las sociedades católicas— frente a la revolución industrial? ¿Por qué los primeros freudianos consideraban la ansiedad como un problema psicológico provocado por la inhibición sexual, mientras que nuestra propia época tiende a verla, de nuevo, como un problema médico y neuroquímico, como un problema de disfunción biomecánica?

Estas interpretaciones cambiantes, ¿reflejan el avance del progreso y de la ciencia o simplemente las formas variables y a menudo cíclicas que asumen las distintas culturas? ¿Qué nos dice sobre las sociedades respectivas el hecho de que los estadounidenses que acuden a urgencias con ataques de pánico suelen creer que sufren un ataque cardíaco,

mientras que los japoneses suelen temer, en esa situación, que van a sufrir un desmayo? Los iraníes que padecen «mal de corazón», como ellos lo llaman, ¿sufren en realidad lo que un psiquiatra occidental llamaría un *ataque de pánico*? ¿Los *ataques de nervios* que experimentan los sudamericanos son sencillamente ataques de pánico con una inflexión latina?, ¿o son, como creen algunos investigadores actuales, un síndrome cultural y médico diferenciado? ¿Por qué los tratamientos con ansiolíticos que tan bien funcionan en los estadounidenses y los franceses no parecen ser efectivos entre los chinos?

Por múltiples y fascinantes que sean estas idiosincrasias culturales, la uniformidad de fondo observada a través del tiempo y de las diferencias culturales habla más bien del carácter universal de la ansiedad como rasgo humano. Aunque filtrado a través de sus prácticas y creencias características, el síndrome que los inuits de Groenlandia llamaron hace cien años *angustia kayak* (los aquejados por ella temían salir solos a cazar focas) no parece apenas diferente de lo que nosotros llamamos *agorafobia*. En los antiguos escritos de Hipócrates se pueden hallar descripciones clínicas de ansiedad patológica que suenan totalmente actuales. A uno de sus pacientes lo aterrizaraban los gatos (una simple fobia, codificada hoy en día como 300.29 en las clasificaciones de la quinta edición del *Manual diagnóstico y estadístico*, el *DSM-V*) y a otro lo aterrizaraba el crepúsculo; un tercer paciente, dice Hipócrates, era «presa del pánico» siempre que oía una flauta; un cuarto paciente no podía caminar junto a una zanja, «por poco profunda que sea», aunque no tenía problema en caminar *por dentro* de la zanja: es lo que hoy llamaríamos *acrofobia*, el temor a la altura. Hipócrates describe también a un paciente aquejado de lo que hoy llamaríamos, con la terminología diagnóstica moderna, un *trastorno de pánico con agorafobia* (código 300.20 del *DSM-V*): el trastorno, según la descripción de Hipócrates, «lo ataca normalmente fuera de casa, cuando el paciente viaja por un camino solitario y el temor se apodera de él». Los síndromes descritos por Hipócrates son, a todas luces, los mismos fenómenos clínicos que pueden hallarse descritos en los últimos números de los *Archives of General Psychiatry* y del *Bulletin of the Menninger Clinic*.

Las semejanzas entre unos y otros salvan el abismo de milenios y circunstancias que los separan, y parecen indicar que, pese a todas las diferencias de cultura y entorno, los aspectos fisiológicamente ansiosos de la experiencia humana podrían ser universales.

En este libro me he propuesto explorar el «enigma» de la ansiedad. No soy médico, psicólogo, sociólogo ni historiador de la ciencia, especialistas que sin duda aportarían más autoridad académica que yo a un tratado sobre la ansiedad. Este es un trabajo de síntesis y reportaje, una suma de indagaciones sobre el concepto de ansiedad en la historia, la literatura, la filosofía, la religión, la cultura popular y la investigación científica más reciente; todo ello entretelado con algo sobre lo cual —ay— sí puedo alegar un exhaustivo conocimiento: mi propia experiencia de la ansiedad. Examinar las profundidades de mis propias neurosis puede parecer el colmo del narcisismo (y hay estudios que muestran que el exceso de atención a uno mismo suele estar asociado a la

ansiedad), pero es un ejercicio que posee dignos antecedentes. En 1621, el académico de Oxford Robert Burton publicó su obra canónica *Anatomía de la melancolía*, un asombroso trabajo de síntesis de mil trescientas páginas, cuya abundante exégesis erudita solo oculta parcialmente lo que realmente es: una monumental letanía de quejas ansiosas y depresivas. En 1733, George Cheyne, un destacado médico londinense y uno de los pensadores más influyentes en el terreno de la psicología durante el siglo XVIII, publicó *The English Malady* [El mal inglés], que incluye el capítulo de cuarenta páginas «El caso del autor» (dedicado a «mis compañeros de padecimiento»), donde refleja con minucioso detalle sus neurosis (incluyendo «temor, ansiedad, aprensión y terror», así como «una melancolía teñida de alarma y de pánico, en la que mi razón no me servía de nada») y los síntomas físicos (incluyendo «un repentino y violento dolor de cabeza», «intensas náuseas en el estómago», «un cólico constante, y un mal gusto y desagradable sabor de boca») que sufrió a lo largo de los años. Más recientemente, las odiseas intelectuales de Charles Darwin, Sigmund Freud y William James hallaron un poderoso estímulo en la curiosidad que sentían acerca de su propio padecimiento ansioso y en el deseo de encontrarle remedio. Freud usó su hipocondría y su aguda fobia al tren, entre otras cosas, para construir su teoría del psicoanálisis. Darwin permaneció confinado en su casa, tras el viaje del *Beagle*, por dolencias relacionadas con el estrés; pasó años buscando algún remedio para su ansiedad, visitando balnearios y (por consejo de un médico) envolviéndose en hielo. James procuró mantener ocultas sus fobias, pero con frecuencia se sentía secretamente aterrorizado. «Me despertaba una mañana tras otra con un miedo espantoso en la boca del estómago y una sensación de inseguridad vital que no había sentido nunca —escribió en 1902 sobre los comienzos de su ansiedad—. Durante meses fui incapaz de salir solo por la noche.»^{xxviii}

A diferencia de Darwin, Freud y James, yo no me propongo presentar toda una nueva teoría de la mente o de la naturaleza humana. Este libro obedece más bien a una indagación emprendida para comprender la ansiedad y encontrar alivio a sus padecimientos (o una forma de redención en los mismos). Esa búsqueda me ha llevado tanto hacia atrás, a los precedentes que ofrece la historia, como hacia delante, hasta las fronteras de la moderna investigación científica. He pasado gran parte de los últimos ocho años leyendo cientos de miles de páginas escritas a lo largo de tres mil años sobre la ansiedad.

Mi vida, por suerte, ha estado exenta de grandes tragedias o melodramas. No he pasado ninguna temporada en la cárcel. No he tenido que someterme a rehabilitación. No he asaltado a nadie ni he intentado suicidarme. No me he despertado desnudo en mitad de un campo, ni he vivido en un cuchitril de drogadictos, ni me han despedido de un trabajo por comportamiento errático. Para lo que suelen ser las psicopatologías, la mía ha sido —hasta ahora, la mayor parte del tiempo, vista desde fuera— bastante discreta. Robert Downey Jr. no sería el actor adecuado para la película de mi vida. Tal como se dice en la literatura clínica, soy una persona «altamente funcional» para sufrir un

trastorno de ansiedad o una enfermedad mental. Normalmente, se me da muy bien ocultarlo. No pocas personas, algunas de las cuales creen conocerme bien, me han comentado que les sorprende que alguien como yo, que parezco tan equilibrado e imperturbable, haya decidido escribir un libro sobre la ansiedad. Yo sonrío suavemente mientras me agito por dentro y pienso en uno de los rasgos que, según he descubierto, es característico de la personalidad fóbica: «la necesidad y capacidad —tal como aparece descrita en el libro de autoayuda *Your Phobia* [Tu fobia]— de presentar ante los demás una apariencia relativamente plácida y tranquila mientras se sufre por dentro una agitación extrema».⁸

Para algunos, quizá parezca tranquilo, pero si pudieran atisbar bajo la superficie verían que no paro ni un momento, que estoy remando continuamente para mantenerme a flote.

El paciente que más me obsesiona soy yo mismo.

SIGMUND FREUD a WILHELM FLIESS (agosto de 1897)

También he pensado, ciertamente, que escribir este libro podría ser acaso una pésima idea: si lo que estoy buscando es un remedio para mi padecimiento nervioso, hurgar en la historia y en la ciencia de la ansiedad, y en mi propia psique, tal vez no sea la mejor manera de lograrlo.

En mis periplos por la literatura sobre la ansiedad, me tropecé con un librito de autoayuda escrito por un veterano del ejército británico llamado Wilfrid Northfield, que sufrió un colapso nervioso durante la Primera Guerra Mundial y pasó luego diez años incapacitado en gran medida por la ansiedad, antes de recobrar y escribir esa guía para alcanzar la recuperación. Publicado en 1933, *Conquest of Nerves: The Inspiring Record of a Personal Triumph over Neurasthenia* [La conquista de los nervios: el inspirador documento de una victoria sobre la neurastenia], se convirtió en un *best seller*; el ejemplar que yo tengo, de 1934, corresponde a la sexta edición. En su último capítulo: «Unas palabras finales», Northfield escribe: «De una cosa debe guardarse el neurasténico con toda su energía, y es de hablar de sus problemas. No obtendrá con ello consuelo ni ayuda». Northfield prosigue: «Hablar de los problemas de un modo voluble y desesperado solo sirve para multiplicar el martirio y revolver las emociones. Y no solo eso, sino que es una muestra de egoísmo». Y, citando a otro autor, concluye: «“Nunca muestre una herida, salvo ante un médico”».

«Nunca muestre una herida.» Bueno, después de más de treinta años esforzándome —con éxito, la mayor parte del tiempo— para ocultarle a la gente mi ansiedad, me dispongo a exhibirla aquí largamente ante amistades y desconocidos por igual. Si Northfield acierta (y mi angustiada madre coincide con él), este proyecto difícilmente puede redundar en beneficio de mi salud mental. Algunas aportaciones de las investigaciones actuales respaldan la advertencia de Northfield: las personas ansiosas

tienen una tendencia patológica a volver su atención hacia dentro, a volcarse en sí mismas. Y eso indica que un libro entero dedicado al análisis obsesivo de la propia ansiedad difícilmente puede ser la mejor manera de librarse de ella.⁹

Asimismo, una de las inquietudes que he sentido al escribir este libro es que yo he subsistido profesionalmente gracias a mi capacidad para transmitir calma y control: la ansiedad me vuelve concienzudo (me da miedo pifiarla) y la vergüenza puede hacer que parezca sereno (debo ocultar que estoy angustiado). Una antigua colega me describió una vez como «Xanax humano», diciéndome, mientras yo me reía por dentro, que transmito tal ecuanimidad que mi sola presencia puede resultar calmante para los demás; me basta entrar en un lugar donde reina la agitación, según ella, para administrar mi bálsamo sedante: la gente se relaja a mi paso. ¡Si mi colega supiera! Al revelar que mi supuesta calma es totalmente fraudulenta, ¿estoy renunciando a mi capacidad para tranquilizar a los demás y poniendo en peligro, por ende, mi reputación profesional?

Mi actual terapeuta, el doctor W., dice que siempre cabe la posibilidad de que revelando mi ansiedad me libere del peso de la vergüenza y reduzca el aislamiento de mi sufrimiento solitario. Cuando empiezo a preocuparme sobre las consecuencias de airear mis problemas psiquiátricos en un libro, el doctor W. dice: «Usted lleva años manteniendo su ansiedad en secreto, ¿no? ¿Qué tal le ha funcionado esa táctica?».

Entendido. Y existe, además, una abundante y convincente bibliografía que demuestra —contrariamente a las advertencias de Wilfrid Northfield (y de mi madre)— que ocultar o reprimir la ansiedad produce, de hecho, *más* ansiedad.¹⁰ Pero me resulta imposible evitar la inquietud de que este no solo sea un ejercicio ensimismado y vergonzoso, sino también arriesgado; de que, al final, al bajar la vista —como le ocurre a Coyote frente a Correcaminos— solo vea el vacío a mis pies; no una reserva de fuerza interior o un apoyo exterior capaces de sostenerme, sino un largo abismo sin ninguna red para detener mi caída.

Sé lo indecoroso y detestable que es el egotismo, y también el hecho de que un autor se convierta a sí mismo en tema de su obra, especialmente de un modo tan tedioso y detallado. Pero... he pensado... que acaso no resulte del todo inútil para alguna persona abatida y apesadumbrada y de frágil salud, cuyo caso tal vez tenga algún parecido con el mío.

GEORGE CHEYNE, *The English Malady* [El mal inglés] (1733)

«¿Por qué cree —pregunta el doctor W.— que escribir un libro sobre su ansiedad es vergonzoso?»

Porque la enfermedad mental todavía acarrea un estigma. Porque la ansiedad se considera una debilidad. Porque, como lo formulaban crudamente los rótulos expuestos en las bases militares aliadas en Malta durante la Segunda Guerra Mundial, «si eres un hombre no te permitirás por amor propio demostrar temor o reconocer una neurosis de ansiedad». Porque temo que este libro, con todas sus revelaciones sobre mi ansiedad y

mis trastornos, sea una letanía demasiado explícita sobre mis propias miserias, lo cual constituye una flagrante violación de las normas más elementales del decoro y la discreción.¹¹

Cuando le cuento esto al doctor W., él sostiene que el hecho mismo de trabajar en este libro y de publicarlo podría ser terapéutico. Al mostrar mi ansiedad a todo el mundo, dice, me presentaré tal cual soy. Las consecuencias resultarán liberadoras, como si yo fuera gay y saliera del armario. Pero ser gay —ahora finalmente lo sabemos (la homosexualidad estuvo catalogada como trastorno mental hasta 1973 por la Asociación Americana de Psiquiatría)— no es una debilidad, ni un defecto, ni una enfermedad. En cambio, ser excesivamente nervioso sí lo es.

Durante mucho tiempo, inducido por la vergüenza y la reticencia, le había dicho a la gente que me preguntaba por mi libro que era «una historia cultural e intelectual de la ansiedad» —lo cual es verdad, hasta cierto punto—, sin revelar sus aspectos más personales. Pero hace un tiempo, con la intención de probar los efectos de «presentarme» como un ansioso, empecé con cautela a hablar más abiertamente del tema del libro: «una historia cultural e intelectual de la ansiedad, *entrelazada con mis propias experiencias de la misma*».

El efecto fue impresionante. Mientras me había referido al libro como un árido tratado histórico, la mayoría de la gente se limitaba a asentir con educación, y unos pocos me abordaban más tarde en privado para hacerme preguntas sobre tal o cual aspecto de la ansiedad. En cambio, cuando empecé a reconocer la vertiente personal del libro, me vi rodeado de un público de ávidos oyentes, deseosos de hablarme de su propia ansiedad o de la ansiedad de algún miembro de su familia.

Una noche asistí a una cena con un grupo de escritores y artistas. Alguien me preguntó en qué estaba trabajando y yo solté mi nuevo discursito («una historia cultural e intelectual de la ansiedad, *entrelazada y amenizada con mis propias experiencias de la misma*») y hablé de mi experiencia con diversos ansiolíticos y antidepresivos. Para mi gran asombro, *cada una de las otras nueve personas* que participaban en la conversación reaccionó contándome una historia sobre su propia experiencia relacionada con la ansiedad y la medicación.¹² La palabra fue pasando alrededor de toda la mesa mientras exponíamos nuestros infortunios neuróticos.¹³

Me dejó pasmado que reconocer mi propia ansiedad en el curso de una cena hubiera desencadenado tal avalancha de confesiones sobre la ansiedad y la farmacoterapia. De acuerdo, estaba con una pandilla de escritores y artistas, un sector en apariencia más propenso que el resto de la población, como han observado todos los autores desde Aristóteles, a sufrir formas diversas de trastorno mental. Así que tal vez esas historias solo demuestran que los escritores están locos. O acaso demuestran que las

compañías farmacéuticas han tenido éxito en «medicalizar» una experiencia humana normal y en publicitar sus medicamentos para «tratarla».¹⁴ Pero quizá es que hay más gente de lo que yo creía debatiéndose con la ansiedad.

«¡Sí!», dijo el doctor W., cuando aventuré esa idea en mi siguiente sesión con él. Entonces me contó una historia sacada de su propia experiencia: «Mi hermano solía organizar veladas regulares en su casa, en las que se daban conferencias sobre temas diversos. A mí me pidió que diera una charla sobre las fobias. Cuando terminé, todos y cada uno de los presentes se me acercaron para hablarme de las suyas. Creo que las cifras oficiales, por elevadas que sean, se quedan cortas».

Después de que mi terapeuta me contara esto, yo pensé en Ben, mi mejor amigo de la universidad, un escritor rico y exitoso (aparece a menudo en la lista de los libros más vendidos y de las películas más taquilleras), cuyo médico le prescribió hace poco Ativan, una benzodiazepina, para combatir una opresión angustiada en el pecho que lo había convencido de que sufría un ataque cardíaco.¹⁵ Y pensé en el vecino de Ben, M., un multimillonario gestor de un fondo de inversiones de alto riesgo que toma constantemente Xanax para sus ataques de pánico. Y en mi antiguo colega G., un destacado periodista político que lleva años —desde que acabó una vez en urgencias por un episodio de pánico— consumiendo benzodiazepinas diversas para prevenir otros ataques. Y en otro antiguo colega, B., cuya ansiedad le hacía tartamudear en las reuniones y le impedía completar cualquier proyecto hasta que empezó a tomar Lexapro.

Pero no: no todo el mundo padece ansiedad. Mi esposa, por ejemplo, no. (Gracias a Dios.) Barack Obama, según dicen, tampoco. Ni, obviamente, David Petraeus, el anterior comandante en jefe de las fuerzas de Estados Unidos en Afganistán y antiguo director de la CIA:^{xxix} en una ocasión le dijo a un periodista que, pese a ocupar puestos donde los problemas cotidianos son de vida o muerte, «raramente siente el menor estrés».¹⁶ Los mejores *quarterbacks* del fútbol americano, como Tom Brady y Peyton Manning, evidentemente tampoco, al menos en el campo de juego.¹⁷ Uno de los asuntos que analizo en el libro es por qué algunas personas son prodigiosamente tranquilas y exhiben una elegante serenidad incluso bajo una enorme presión, mientras que otras sucumbimos al pánico ante el menor asomo de tensión.

Y, sin embargo, los que sufrimos de ansiedad somos los suficientes como para que el hecho de escribir sobre la mía no sea un motivo de vergüenza, sino una ocasión para brindar consuelo a algunos de entre los millones que comparten conmigo esta dolencia. Y tal vez, como el doctor W. me recuerda a menudo, el ejercicio en sí mismo sea terapéutico. «Usted puede alcanzar la salud escribiendo», dice.

Aun así, me preocupo. Mucho. Es mi naturaleza. (Además, como mucha gente me ha dicho, ¿cómo no vas a sentirte ansioso escribiendo un libro sobre la ansiedad?)

El doctor W., por su parte, dice: «Incluya en el libro su ansiedad sobre el libro».

La función de planificación del sistema nervioso ha culminado, en el curso de la evolución, con la aparición de ideas, valores y placeres: las únicas manifestaciones de la vida humana en sociedad. Solo el hombre puede hacer planes para el futuro lejano y experimentar los placeres retrospectivos del objetivo cumplido. Solo el hombre puede ser feliz. Pero solo el hombre puede inquietarse y sufrir ansiedad.

HOWARD LIDDELL, «The Role of Vigilance in the Development of Animal Neurosis» [El papel de la vigilancia en el desarrollo de la neurosis animal] (1949)

Entre todos los hallazgos históricos y culturales que puede aportar un estudio de la ansiedad, ¿hay algo que pueda ayudar a quien la padece? ¿Podemos —o puedo— reducir la ansiedad, o llegar a asumirla, entendiendo su valor y su sentido?

Así lo espero. Cuando sufro un ataque de pánico, sin embargo, no veo nada interesante en la experiencia. Intento pensarla de modo analítico y no puedo: es algo penoso y desagradable, y lo único que quiero es que concluya. Sufrir un ataque de pánico es tan interesante como romperse una pierna o tener un cálculo renal: un dolor que quieres que desaparezca.

Unos años atrás, antes de embarcarme en serio en la investigación para este proyecto, escogí una obra académica sobre la fisiología de la ansiedad para leerla durante un vuelo de San Francisco a Washington, D. C. Mientras sobrevolábamos suavemente el oeste del país, yo me hallaba inmerso en la lectura y sentí que estaba adquiriendo una comprensión intelectual del fenómeno. «Bueno —pensé mientras leía—, ¿así que es solo una exacerbación de la actividad en mi amígdala cerebral lo que produce esa emoción intensamente desdichada que siento a veces? ¿Esos sentimientos de terror y de catástrofe son únicamente el burbujeo de los neurotransmisores en mi cerebro? No suena tan intimidante.» Armado con esta perspectiva, continué pensando: «Puedo imponer el peso de la mente sobre la materia, otorgar a los síntomas físicos de la ansiedad su lugar apropiado —una simple rutina fisiológica— y vivir con más tranquilidad. Aquí estoy ahora, lanzado a toda velocidad a once mil metros de altura, y ni siquiera me siento nervioso».

Entonces empezaron las turbulencias. No eran especialmente intensas, pero mientras avanzábamos a sacudidas sobre las Rocosas, la perspectiva o comprensión que yo creía haber ganado se volvió de repente inútil. Mi reacción de temor se disparó y, aunque tomé Xanax y Dramamine, me sentí abatido y aterrorizado hasta que aterrizamos, varias horas más tarde.

Mi ansiedad me recuerda que estoy gobernado por mi fisiología: que lo que sucede en el cuerpo tiene más influencia sobre lo que sucede en la mente que al revés. Aunque muchos pensadores, de Aristóteles a William James, y los investigadores que publican hoy en día en *Psychosomatic Medicine* han reconocido este hecho, no deja de ser algo que contradice uno de los principios básicos platónico-cartesianos del pensamiento occidental: la idea de que lo que somos, lo que pensamos y percibimos, es producto de nuestras almas o intelectos incorpóreos. La brutal realidad biológica de la ansiedad

cuestiona la idea de lo que somos: nos recuerda que, igual que los animales, somos prisioneros de nuestro cuerpo, un cuerpo que habrá de declinar y morir y dejar de ser. (No es de extrañar que estemos angustiados.)

Y no obstante, aun cuando la ansiedad nos devuelve a nuestro yo más primigenio, regido por el impulso de «lucha o huye», también es ella la que nos hace algo más que meros animales. «Si el hombre fuera un animal o un ángel —escribió Kierkegaard en 1844—, no podría angustiarse. Puesto que es animal y ángel, puede angustiarse, y cuanto más se angustia, tanto más grande es el hombre.» La capacidad de preocuparse por el futuro va de la mano con la capacidad para planear el mismo, y planear el futuro (así como recordar el pasado) es lo que da lugar a la cultura y nos diferencia de los demás animales.

Para Kierkegaard, como para Freud, las amenazas que generan más ansiedad no radican en el mundo que nos rodea, sino en nuestro interior: en nuestra incertidumbre sobre las elecciones vitales que hacemos y en nuestro temor a la muerte. Enfrentarse a ese temor y arriesgarse a la disolución de la propia identidad expande el alma y supone la realización del ser. «Aprender a conocer la angustia es una aventura que cada hombre debe afrontar si no quiere perderse, o por no haber conocido la angustia o por haberse hundido en ella —escribió Kierkegaard—. Aquel que ha aprendido a vivir en la angustia de la forma debida ha aprendido lo más importante.»

«Aprender a vivir la ansiedad de la forma debida.» Bueno, lo estoy intentando. Este libro forma parte de ese esfuerzo.

¿DE QUÉ HABLAMOS CUANDO HABLAMOS DE ANSIEDAD?

Aunque está ampliamente aceptado que la ansiedad es el fenómeno psicológico dominante de nuestra época... ha habido poco o ningún acuerdo en su definición, y muy escasos progresos, si es que ha habido alguno, en su medición.

PAUL HOCH, presidente de la Asociación de Psicopatología Americana, en un discurso pronunciado en la primera conferencia académica celebrada exclusivamente sobre la ansiedad (1949)

Para los investigadores, así como para los neófitos, esta es una época marcada por la ansiedad [...] [Pero] ¿podemos afirmar honradamente que nuestra comprensión de la ansiedad ha aumentado en proporción a los enormes esfuerzos realizados para investigarla e incluso en proporción a la mayor percepción general que tenemos de ella? Creemos que no.

«The Nature of Anxiety: A Review of Thirteen Multivariate Analysis Comprising 814 Variables» [La naturaleza de la ansiedad: un examen de 13 análisis multivariantes con 814 variables] *Psychiatric Reports* (diciembre de 1958)

La angustia no es algo fácil de definir.

SIGMUND FREUD, *Inhibición, síntoma y angustia* (1926)

El 16 de febrero de 1948, a las 15.45 horas, mi bisabuelo, Chester Hanford, quien, tras veinte años de dedicación, había renunciado recientemente a su puesto de decano de la Universidad de Harvard para centrarse de lleno en su trabajo académico como profesor de Ciencia Política y de Gobierno («centrado especialmente en gobierno local y municipal», como le gustaba decir a él), fue ingresado en el hospital McLean con un diagnóstico provisional de «psiconeurosis» y «depresión reactiva». Chester, que tenía cincuenta y seis años en el momento de su ingreso, declaró que sus síntomas principales eran insomnio, «sensación de tensión y ansiedad» y «temor por el futuro». Descrito por el director del hospital como un «hombre habitualmente meticuloso y muy eficiente», Chester llevaba cinco meses en un estado de «ansiedad de intensidad más bien grave». La noche antes de acudir al hospital McLean le había dicho a su esposa que quería suicidarse.

Treinta y un años después, el 3 de octubre de 1979, a las 8.30 horas, mis padres — preocupados al observar que yo, con diez años y en quinto curso, había sumado últimamente una serie alarmante de nuevos tics y rarezas a mi obsesión por los gérmenes, a mi aguda ansiedad frente a la separación y a mi fobia a vomitar— me llevaron al mismo hospital psiquiátrico para que me examinaran. Un grupo de expertos

(un psiquiatra, un psicólogo, un asistente social y varios jóvenes residentes de psiquiatría, que, ocultos tras un espejo polarizado, miraban cómo me entrevistaban y me realizaban el test de Rorschach) me diagnosticaron una «neurosis fóbica» y un «trastorno de reacción ansiosa infantil», y anunciaron que corría un gran riesgo de desarrollar, de mayor, una «neurosis de ansiedad» y una «depresión neurótica» si no me sometía a tratamiento.

Veinticinco años después de *aquello*, el 13 de abril de 2004, a las 14.00 horas, yo, que entonces tenía treinta y cuatro años, ocupaba el puesto de editor principal de la revista *The Atlantic* y estaba angustiado por la publicación de mi primer libro, me presenté en el célebre Centro de Trastornos de Ansiedad y Afines de la Universidad de Boston. Tras varias horas hablando con un psicólogo y dos estudiantes de posgrado y rellenando docenas de páginas de cuestionarios (incluidos, según descubrí después, la Escala de Depresión, Ansiedad y Estrés, la Escala de Ansiedad en Interacción Social, el Cuestionario de Preocupación de Pensilvania y el Índice de Sensibilidad a la Ansiedad), establecieron como diagnóstico principal un «trastorno de pánico con agorafobia», acompañado de los diagnósticos adicionales de «fobia específica» y «fobia social». Los médicos observaron, asimismo, en su informe que los resultados de mis cuestionarios indicaban «niveles ligeros de depresión», «altos niveles de ansiedad» y «altos niveles de preocupación».

¿Por qué tantos diagnósticos distintos? ¿Acaso la naturaleza de mi ansiedad había cambiado tanto entre 1979 y 2004? ¿Y por qué mi bisabuelo y yo no recibimos los mismos diagnósticos? Tal como se describe en su historial, el perfil general del síndrome de Chester Hanford era tremendamente parecido al mío. ¿Mis «altos niveles de ansiedad» eran realmente tan distintos de la «sensación de tensión y ansiedad» y del «temor por el futuro» que sufría mi bisabuelo? Y, por lo demás, ¿quiénes de nosotros, aparte de los más equilibrados y de los sociópatas, *no* sentimos «temor por el futuro» ni sufrimos «sensación de tensión y ansiedad»? ¿Qué rasgos, si es que hay alguno, distinguen a los «clínicamente» ansiosos, como mi bisabuelo o yo mismo, de los «normalmente» ansiosos? ¿No somos todos, consumidos como estamos por la lucha incesante de la moderna sociedad capitalista (o, más aun, por el hecho de estar vivos, sujetos a los caprichos y la violencia de la naturaleza y de unos contra otros, y enfrentados a la inevitabilidad de la muerte), no somos todos, digo, «psiconeuróticos» en cierta medida?

Técnicamente, no; de hecho, nadie lo es ya. Los diagnósticos que recibió Chester Hanford en 1948 ya no existían en 1980. Y los diagnósticos que yo recibí en 1979 tampoco existen ahora.

Psiconeurosis era, en 1948, el término de la Asociación Americana de Psiquiatría para referirse a lo que esta misma institución, al presentarse en 1968 la segunda edición de la biblia psiquiátrica, el *Manual diagnóstico y estadístico (DSM-II)*, designó

oficialmente como *neurosis* y que más tarde, con la aparición de la tercera edición (*DSM-III*), ha pasado a llamar *trastorno de ansiedad*.¹

Esta terminología en evolución tiene su importancia, puesto que las definiciones vinculadas a estos diagnósticos —así como los síntomas, las tasas de incidencia, las supuestas causas, los significados culturales y los tratamientos recomendados— han cambiado con los años a la vez que sus nombres. El tipo de emoción desagradable que dos mil quinientos años atrás se asociaba con la *melaina chole* (la «bilis negra», en griego antiguo) ha sido descrita, en una sucesión no exenta a veces de superposiciones terminológicas, como *melancolía*, *angustia*, *hipocondría*, *histeria*, *vapores*, *spleen*, *neurastenia*, *neurosis*, *psiconeurosis*, *depresión*, *fobia*, *ansiedad* y *trastorno de ansiedad*. Y eso dejando de lado términos coloquiales como *pánico*, *inquietud*, *pavor*, *temor*, *aprensión*, *nervios*, *nerviosismo*, *crispación*, *recelo*, *agitación*, *canguelo*, *escalofríos*, *obsesión*, *estrés* y puro y simple *miedo*. En lengua inglesa, la palabra *anxiety* raramente se encontraba en los manuales médicos o psicológicos antes de los años treinta, cuando empezó a traducirse el término alemán *Angst* (utilizado en la obras de Sigmund Freud) como *anxiety*.²

Lo cual suscita una pregunta: ¿de qué hablamos cuando hablamos de ansiedad?

La respuesta no es sencilla, o depende más bien de a quién se le pregunte. Para Søren Kierkegaard, que escribió sobre el tema a mediados del siglo XIX, la angustia (*angst* en danés) era un problema espiritual y filosófico, un malestar difuso pero ineludible sin una causa directa y evidente.³ Para Karl Jaspers, el filósofo y psiquiatra alemán que escribió en 1913 el influyente tratado *Psicopatología general*, la ansiedad estaba «ligada normalmente a una intensa *sensación de inquietud* [...], una sensación de que uno no ha [...] concluido algo; o [...] de que debe buscar algo [...] o aclarar algo».¹ Harry Stack Sullivan, uno de los más eminentes psiquiatras estadounidenses de la primera mitad del siglo XX, escribió que la ansiedad era «lo que uno experimenta cuando ve amenazada su autoestima»; Robert Jay Lifton, uno de los psiquiatras más influyentes durante la segunda mitad del siglo XX, define de modo similar la ansiedad como «una sensación de peligro surgida de una amenaza a la vitalidad del yo o, más agudamente, del presentimiento de una fragmentación del yo».ⁱⁱ Para Reinhold Niebuhr, el teólogo de la época de la guerra fría, la ansiedad era un concepto religioso: «la condición previa del pecado [...], la descripción interior del estado de tentación».ⁱⁱⁱ Muchos médicos, por su parte, empezando por Hipócrates (siglo IV a. C.) y Galeno (siglo II), han sostenido que la ansiedad clínica es una dolencia inequívocamente médica, una enfermedad orgánica con causas biológicas tan claras, o casi, como la faringitis o la diabetes.

Luego están quienes afirman que la ansiedad es un concepto inútil desde el punto de vista científico: que es una metáfora que aspira a describir un segmento de la experiencia humana demasiado amplio para poder encerrarlo en una sola palabra. En 1949, en la primera conferencia académica exclusivamente dedicada a la ansiedad, el presidente de la Asociación de Psicopatología Americana abrió las sesiones admitiendo que, pese a que

todo el mundo sabía que la ansiedad era «el fenómeno psicológico dominante de nuestra época»,^{IV} nadie lograba ponerse de acuerdo en qué era exactamente ni en cómo se medía. Quince años más tarde, en la conferencia anual de la Asociación Americana de Psiquiatría, Theodore Sarbin, un eminente psicólogo, propuso que dejara de hablarse de «ansiedad» con fines clínicos. «El término *ansiedad*, propio del mentalismo clásico y cargado de múltiples referencias, ha sobrevivido a la época en que resultaba útil»,^V declaró. (Desde entonces, por supuesto, el uso del término no ha hecho más que proliferar.) Más recientemente, Jerome Kagan, un psicólogo de Harvard que es tal vez el mayor experto del mundo en la ansiedad como rasgo de carácter, ha sostenido que usar la misma palabra para describir «sensaciones (de aceleración cardíaca o tensión muscular antes de enfrentarse a un grupo de desconocidos), descripciones semánticas (el relato de la inquietud ante el encuentro con desconocidos), comportamientos (expresiones faciales de tensión en un contexto social), actividades cerebrales (la activación de la amígdala ante la visión de rostros enfadados) o un estado de ánimo crónico de inquietud (trastorno general de ansiedad) lastra los progresos de la investigación».^{VI}

¿Cómo vamos a hacer progresos científicos, o terapéuticos, si no podemos ponernos de acuerdo en lo que es la ansiedad?

Incluso Sigmund Freud, el inventor, poco más o menos, de la idea moderna de neurosis —un autor para el cual la angustia era uno de los conceptos clave, si no el concepto clave, de su teoría psicopatológica—, se contradijo a sí mismo repetidamente en el curso de su carrera. Al principio afirmó que la angustia surgía de los impulsos sexuales sublimados⁴ (la libido reprimida, escribió, se transformaba en angustia «como el vino en vinagre»)^{VII} Más adelante sostuvo que la angustia procedía de los conflictos psíquicos inconscientes.⁵ Al final de su vida, en *Inhibición, síntoma y angustia*, Freud escribió: «Resulta casi vergonzoso que después de tanto trabajo todavía encontremos dificultades para concebir las cuestiones más fundamentales».^{IX}

Si el propio Freud, santo patrón de la angustia, no pudo definir el concepto, ¿cómo se supone que voy a hacerlo yo?

El temor aguza los sentidos. La ansiedad los paraliza.

KURT GOLDSTEIN, *The Organism: A Holistic Approach to Biology* [El organismo: una aproximación holística a la biología] (1939)

Las definiciones corrientes de los diccionarios hacen que el miedo («emoción desagradable provocada por la convicción de que algo o alguien es peligroso y puede causar dolor o entrañar una amenaza») y la ansiedad («sentimiento de inquietud, nerviosismo y malestar, especialmente ante un hecho o situación de resultado incierto») parezcan casi sinónimos. Pero para Freud, mientras que el miedo (*Furcht* en alemán) tiene un objeto concreto —el león que te persigue, el francotirador enemigo que te inmoviliza en tu posición durante la batalla e incluso tu conocimiento de las

consecuencias de fallar el tiro libre crucial que estás a punto de lanzar en los últimos segundos de un partido de baloncesto—, la angustia (*Angst*) no posee un objeto definido. Desde este punto de vista, el miedo, en las circunstancias adecuadas, es saludable; la angustia, que con frecuencia es «irracional» o «flotante», no lo es.⁶

«Cuando una madre teme que su hijo muera solo porque tiene un grano o un ligero resfriado hablamos de angustia, pero si se asusta porque su hijo sufre una grave enfermedad, llamamos *miedo* a su reacción —escribió Karen Horney en 1937—. Si alguien se asusta siempre que está en un lugar alto o cuando debe hablar de un tema que conoce bien, consideramos que su reacción es de angustia; si alguien siente temor cuando se pierde en su ascenso a una montaña, en medio de una fuerte tormenta, hablamos de miedo.»^x (Horney desarrollaba su distinción diciendo que, mientras que siempre sabes cuándo tienes miedo, puedes estar angustiado sin darte cuenta.)

Freud, en sus últimos escritos, reemplazó su distinción entre miedo y ansiedad con una distinción entre «angustia normal» (definida como la angustia frente a una verdadera amenaza, que puede ser beneficiosa) y «angustia neurótica» (la angustia producida por problemas sexuales no resueltos o conflictos psíquicos internos, que es patológica y contraproducente).

Así pues, yo, con mis fobias, inquietudes y nerviosismo general, ¿soy «neuróticamente» ansioso? ¿O solo lo soy «normalmente»? ¿Cuál es la diferencia entre la ansiedad «normal» y la ansiedad como problema clínico? ¿En qué se diferencia el nerviosismo adecuado e incluso eficaz de un estudiante de Derecho antes de realizar unas oposiciones o de un jugador de la liga juvenil antes de entrar en la zona de bateo, digamos, de los angustiosos síntomas cognitivos y físicos que acompañan a los trastornos de ansiedad tal como los define oficialmente la psiquiatría moderna desde 1980: el trastorno de pánico, el trastorno de estrés postraumático (TEPT), la fobia específica, el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), el trastorno de ansiedad social, la agorafobia y el trastorno de ansiedad generalizada?

Para distinguir lo «normal» de lo «clínico», y los distintos síndromes clínicos entre sí, prácticamente todo el mundo en el amplio campo de la salud mental confía en el *Manual diagnóstico y estadístico* de la Asociación Americana de Psiquiatría, cuya quinta edición, el *DSM-V*, se publicó en mayo de 2013. El *DSM* define centenares de trastornos mentales, los clasifica por tipos y enumera —hasta un grado de detalle que puede parecer a la vez ridículamente preciso y totalmente arbitrario— los síntomas (cuántos, con qué frecuencia, con qué intensidad) que un paciente debe mostrar para recibir un determinado diagnóstico psiquiátrico, todo lo cual confiere una apariencia de validez científica al diagnóstico de un trastorno de ansiedad. Pero la realidad es que hay aquí un enorme margen de subjetividad (tanto por parte de los pacientes, al describir sus propios síntomas, como por parte de los médicos al interpretarlos). Algunos estudios del *DSM-II^{XI}* mostraron que, si dos psiquiatras examinaban al mismo paciente, solo le atribuían el mismo diagnóstico *DSM* entre un 32 y un 42 por ciento de las veces. Los índices de

coherencia han mejorado desde entonces, pero el diagnóstico de muchos trastornos continúa siendo, pese a quienes pretenden sostener lo contrario, más un arte que una ciencia.⁷

Piensen, por ejemplo, en la relación entre ansiedad clínica y depresión clínica. Las semejanzas fisiológicas entre ciertas formas de ansiedad clínica (especialmente del trastorno de ansiedad generalizada) y la depresión clínica son considerables: tanto la depresión como la ansiedad están relacionadas con elevados niveles de la hormona del estrés cortisol y ambas comparten ciertos rasgos neuroanatómicos, incluida la reducción del hipocampo y de otras partes del cerebro. Tienen en común algunas raíces genéticas, muy especialmente en los genes relacionados con la producción de neurotransmisores como la serotonina y la dopamina. (Algunos genetistas afirman que no hallan diferencias entre la depresión grave y el trastorno de ansiedad generalizada.) La ansiedad y la depresión poseen también una base común de falta de autoestima y autoeficacia. (Sentir que no tienes ningún control sobre tu vida es un camino común hacia la ansiedad y la depresión.) Asimismo, muchos estudios muestran que el estrés —desde los problemas profesionales al divorcio, desde la pérdida de un ser querido al trauma de combate— contribuye enormemente a aumentar por igual los índices de depresión y de trastorno de ansiedad, así como de hipertensión, diabetes y otras dolencias.

Si los trastornos de ansiedad y la depresión son tan similares, ¿por qué establecemos una distinción entre ambos? De hecho, no la hemos establecido durante varios miles de años: los médicos tendían más bien a agrupar la ansiedad y la depresión bajo el paraguas de términos tales como *melancolía* o *histeria*.⁸ Los síntomas que Hipócrates atribuía a la *melaina chole* en el siglo IV a. C. incluían todos los que hoy en día se relacionan tanto con la depresión («tristeza», «abatimiento» y «tendencia al suicidio») como con la ansiedad («temor persistente»). En 1621, en *Anatomía de la melancolía*,^{XIII} Robert Burton escribió, con una precisión clínica que corrobora la investigación moderna, que la ansiedad era para la pena «una hermana, *fidus Achates* [fiel escudero], una compañera constante, una ayudante y agente fundamental para adquirir este mal; una causa y un síntoma a la vez».⁹ Es un hecho —lo digo por experiencia— que ser gravemente ansioso resulta deprimente. La ansiedad puede entorpecer tus relaciones, perjudicar tu rendimiento, estrangular tu vida y limitar tus posibilidades.

La línea divisoria entre la serie de trastornos que la Asociación Americana de Psiquiatría agrupa bajo el término *depresión* y la serie de trastornos que agrupa bajo el término *trastornos de ansiedad* —y, ya puestos, la línea divisoria entre la salud mental y la enfermedad mental— parece ser un producto tanto de la política y la cultura (y el marketing) como de la ciencia.

Cada vez que se amplía o se reduce el alcance de un trastorno psiquiátrico en la definición del *DSM*, los efectos son enormes y se dejan sentir a todos los niveles: en los reintegros de las aseguradoras, en los beneficios de las compañías farmacéuticas, en las

perspectivas profesionales de los terapeutas de distintos campos y especialidades. Bastantes psiquiatras y críticos de la industria farmacéutica les dirán, si les preguntan, que los trastornos de ansiedad no existen en realidad: que son una invención de la industria farmacéutica para sacar dinero a los pacientes y a las aseguradoras. Según sostienen estos críticos, diagnósticos como el trastorno de ansiedad social o de ansiedad generalizada transforman las emociones humanas normales en patologías, en enfermedades a las que prescribir medicación lucrativamente. «No deje que el conjunto entero de su vida quede reducido a fórmulas como “depresión clínica”, “trastorno bipolar” o “trastorno de ansiedad”»,^{xv} dice Peter Breggin, un psiquiatra formado en Harvard que se ha convertido en un encarnizado antagonista de la industria farmacéutica.

Como persona diagnosticada de algunos de esos trastornos puedo asegurarles que el sufrimiento que causan no es un invento: mi ansiedad, que a veces puede resultar incapacitante, es real. Ahora bien, ¿mis síntomas nerviosos constituyen necesariamente una «enfermedad», un «trastorno psiquiátrico», como dicen el *DSM* y las farmacéuticas? ¿Mi ansiedad no podría ser una reacción humana normal ante la vida, aun cuando esa reacción sea tal vez más aguda en mí que en otras personas? ¿Cómo se traza la distinción entre lo que es «normal» y lo que es «clínico»?

Cabría esperar que los recientes avances científicos hubieran hecho más precisa y objetiva la distinción entre ansiedad normal y clínica, y así ha sido, ciertamente, en algunos aspectos. Los neurocientíficos que trabajan con la tecnología de imagen por resonancia magnética funcional (IRMf), que les permite observar en tiempo real la actividad mental mediante la medición del flujo de sangre oxigenada a las diferentes regiones cerebrales, han presentado centenares de estudios que demuestran una relación entre emociones específicas experimentadas subjetivamente y tipos específicos de actividad fisiológica que pueden visualizarse en un escáner cerebral. Por ejemplo, la ansiedad aguda aparece generalmente en los exámenes con IRMf como una hiperactividad de la amígdala, ese diminuto órgano con forma de almendra localizado en el interior de los lóbulos temporales mediales, cerca de la base del cerebro. Las reducciones de la ansiedad van acompañadas de una disminución de la actividad en la amígdala y de un incremento de la actividad en el córtex frontal.¹⁰

Todo ello hace pensar que se podría identificar la ansiedad, y medir su intensidad, mediante algo parecido a los rayos X, es decir, que se podría diferenciar la ansiedad normal de la patológica tal como se diferencia una fractura de tobillo de un esguince.

Solo que no se puede. Hay personas que muestran signos fisiológicos indicativos de ansiedad en un escáner cerebral (su amígdala se colorea en reacción a estímulos estresantes), pero que declaran no *sentirse* ansiosas. Es más, el cerebro de un sujeto^{xvi} al que se excita sexualmente con un vídeo pornográfico se iluminará en un escáner IRMf de un modo muy semejante a como lo hace al reaccionar frente a un hecho terrorífico; los mismos componentes cerebrales interconectados —la amígdala, la corteza insular y el

cíngulo anterior— se activarán en ambos casos. Un investigador que observe las dos imágenes cerebrales del escáner sin conocer en qué contexto han sido tomadas tal vez no pueda determinar cuál corresponde a la reacción de temor y cuál a la excitación sexual.

Si los rayos X muestran un fémur fracturado, incluso aunque el paciente declare no sentir dolor, el diagnóstico sigue siendo fractura de fémur. Si un IRMf muestra una intensa actividad en la amígdala y en el ganglio basal y el paciente declara no sentir ansiedad, el diagnóstico es... nada.

Cuando se trata de detectar el peligro y reaccionar frente a él, el cerebro [de los vertebrados] no ha cambiado mucho. En ciertos aspectos, somos lagartijas emocionales.

JOSEPH LEDOUX, *El cerebro emocional* (1996)

Desde Aristóteles, los investigadores han recurrido a menudo a «modelos animales» de la emoción. Los millares de estudios animales realizados cada año se basan en la idea de que los comportamientos, la genética y los circuitos neurológicos de una rata o un chimpancé son lo bastante similares a los nuestros como para que podamos extraer de ellos ideas relevantes. Al escribir *La expresión de las emociones en los animales y en el hombre* en 1872, Charles Darwin observó que las reacciones de temor entre las distintas especies son bastante universales: todos los mamíferos, incluido el hombre, muestran reacciones de temor fácilmente observables. En presencia de un peligro, las ratas, como las personas, corren instintivamente, se quedan paralizadas o defecan.¹¹ Cuando se ve amenazada, la rata congénitamente «ansiosa» tiembla, evita los espacios abiertos, prefiere los sitios conocidos, se detiene en seco si tropieza con cualquier amenaza potencial y emite gritos ultrasónicos de angustia. Los humanos no emitimos gritos ultrasónicos de angustia, pero cuando estamos nerviosos, temblamos, eludimos situaciones desconocidas, rehuimos el contacto social y preferimos quedarnos cerca de casa. (Algunos agorafóbicos nunca salen a la calle.) Las ratas a las que se les ha extirpado la amígdala cerebral (o cuyos genes han sido modificados para que sus amígdalas no funcionen correctamente) son incapaces de expresar el temor, y lo mismo ocurre en los humanos cuya amígdala ha sido dañada. (Los investigadores de la Universidad de Iowa llevan años estudiando a una mujer, conocida en la literatura científica como S. M.,^{xvii} cuya amígdala quedó destruida por una rara enfermedad, y que no puede, por tanto, experimentar el miedo.) Además, si se los expone continuamente a situaciones estresantes, los animales desarrollan algunas de las dolencias relacionadas con el estrés que desarrollan los humanos: presión arterial alta, enfermedades del corazón, úlceras, etcétera.

«En todos o en casi todos los animales, incluso en los pájaros —escribió Darwin—, el terror provoca temblores. La piel palidece, la sudoración se dispara y el pelo se eriza. Las secreciones del tubo digestivo y de los riñones aumentan, y ambos se vacían de forma involuntaria debido a la relajación de los músculos del esfínter, como es sabido

que sucede en el hombre, y como yo mismo he visto en el ganado vacuno, en los perros, los gatos y los monos. La respiración se acelera. El corazón late de un modo apresurado, salvaje y violento [...] Las facultades mentales se ven muy perturbadas. Enseguida se produce una completa postración e incluso un desvanecimiento.»

Darwin señaló que esta reacción física automática frente a la amenaza es adaptativa desde el punto de vista evolutivo. Los organismos que reaccionan así ante el peligro —viéndose impulsados fisiológicamente a luchar o huir (o desmayarse)— tienen más probabilidades de sobrevivir y reproducirse que los demás organismos. En 1915, Walter Cannon, el jefe del Departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina de Harvard, acuñó la expresión «lucha o huye» (*fight o flight*) para describir la idea de Darwin de «reacción de alarma». Tal como Cannon fue el primero en documentar de forma sistemática, cuando se activa la reacción «lucha o huye», los vasos sanguíneos periféricos se constriñen, llevando la sangre de las extremidades a los músculos esqueléticos para que el animal esté preparado para luchar o huir. (Este flujo de sangre que se retira de la piel es lo que hace que una persona asustada palidezca.) La respiración se vuelve más rápida y profunda para aumentar el suministro de oxígeno a la sangre. El hígado secreta una cantidad mayor de glucosa, lo que aporta energía a diversos músculos y órganos. Las pupilas se dilatan y el oído se aguza para que el animal pueda evaluar mejor la situación. La irrigación sanguínea se retira del canal alimentario y los procesos digestivos se detienen: el flujo de saliva disminuye (lo que provoca esa sequedad de boca típica de la ansiedad) y con frecuencia hay un impulso acuciante de defecar, orinar o vomitar. (Expulsar los desperdicios permite que el sistema interno del animal pueda centrarse en necesidades de supervivencia más inmediatas que los procesos de digestión.) En su libro *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage* [Los cambios corporales en el dolor, el hambre, el miedo y la rabia], publicado en 1915, Cannon proporcionó un par de ilustraciones sencillas del modo en que la experiencia de la emoción se traduce concretamente en cambios químicos corporales. En un experimento, examinó la orina de nueve universitarios después de un examen difícil y después de uno fácil: tras el examen difícil, cuatro de los nueve estudiantes presentaban azúcar en la orina; tras el examen fácil, solo la presentaba uno. En el otro experimento, Cannon examinó la orina del equipo de fútbol americano de Harvard tras «la última y más emocionante competición»^{XVIII} de 1913 y descubrió que doce de las veinticinco muestras presentaban restos de azúcar.

La reacción fisiológica que produce el desmayo es distinta de la reacción que prepara al organismo para luchar o huir, pero puede ser igualmente adaptativa: los animales que reaccionan a las hemorragias con una caída brusca de la presión sanguínea sufren menor pérdida de sangre; además, desmayarse es para los animales una forma involuntaria de fingir la muerte, lo cual puede resultar protector en ciertas circunstancias.¹²

Cuando la reacción de «lucha o huye» se activa apropiadamente, en respuesta a un peligro físico justificado, aumentan las posibilidades de supervivencia del animal. Pero ¿qué sucede cuando se activa de modo inapropiado? El resultado de una reacción fisiológica de temor desprovista de objeto justificado, o desproporcionada frente a la magnitud de la amenaza, puede constituir la ansiedad patológica: un impulso adaptativo que se ha desviado de su objetivo. El psicólogo y filósofo William James conjeturó que la causa de la ansiedad grave, y de lo que hoy llamaríamos *ataques de pánico*, podía ser la modernidad en sí misma: concretamente, el hecho de que nuestras primitivas reacciones de «lucha o huye» no son adecuadas para la civilización moderna. «No hay nada tan característico del progreso desde la bestia hasta el hombre como la disminución de la frecuencia de ocasiones justificadas para sentir miedo —observó James en 1884—.XIX En el mundo civilizado, en particular, se ha vuelto al fin posible para un gran número de personas pasar de la cuna a la sepultura sin haber sentido una punzada de miedo genuino.»¹³

En la vida moderna, las ocasiones para sentir lo que James llamaba *miedo genuino*, como el que podía sentirse en el estado de naturaleza (al ser perseguido por un tigre con dientes de sable, digamos, o al tropezarse con los miembros de una tribu enemiga) son relativamente raras, al menos la mayor parte del tiempo. Las amenazas que hoy en día suelen activar la fisiología de «lucha o huye» —la mirada de desaprobación del jefe, la misteriosa carta que recibió tu esposa de su antiguo novio, el proceso de inscripción en una universidad, el desplome de la economía, la permanente amenaza terrorista, la caída en picado de tu plan de pensiones— no constituyen el tipo de amenazas para las cuales está concebida esa reacción. Sin embargo, como la reacción biológica de emergencia se dispara igualmente, sobre todo en personas clínicamente ansiosas, el resultado es que acabamos adobados en un caldo de hormonas del estrés que resulta perjudicial para nuestra salud. La razón de ello es que, tanto si te hallas sumido en la ansiedad neurótica como si estás reaccionando ante una amenaza real —un atraco o un incendio, por ejemplo—, la actividad autónoma de tu sistema nervioso es más o menos la misma. El hipotálamo, una pequeña parte del cerebro situada por encima del tallo cerebral, segrega una hormona llamada *factor liberador de corticotropina* (CRF), que induce a su vez a la glándula pituitaria, un órgano del tamaño de un guisante que sobresale de la base del hipotálamo, a segregar hormona adrenocorticotrópica (ACTH), la cual circula por la corriente sanguínea hasta los riñones y ordena a las glándulas suprarrenales, situadas sobre estos, que segreguen adrenalina (también conocida como norepinefrina) y cortisol, cuya función es hacer que se libere más glucosa en el flujo sanguíneo, lo que aumenta el ritmo cardíaco y respiratorio y produce el estado de excitación acrecentada que puede resultar útil en caso de un peligro real o causar un penoso sufrimiento en el caso de un ataque de nervios o de una preocupación crónica. Un abundante conjunto de pruebas indica que tener altos niveles de cortisol durante un largo período de tiempo provoca un sinnúmero de efectos nocivos para la salud, desde una elevada presión arterial hasta la

afectación del sistema inmunológico o la reducción del hipocampo, una parte del cerebro crucial para la formación de la memoria. Una reacción fisiológica de ansiedad desplegada en el momento indicado puede ayudarte a sobrevivir; la misma reacción desplegada con excesiva frecuencia y en circunstancias erróneas puede llevarte a una muerte prematura.

Como los animales, los humanos pueden ser adiestrados para mostrar reacciones condicionadas de temor: es decir, es posible hacerles asociar objetos o situaciones que objetivamente no causan temor con amenazas reales. En 1920, en un famoso experimento, el psicólogo John Watson empleó un condicionamiento clásico para provocar ansiedad fóbica en un niño de once meses llamado «pequeño Albert». Tras emparejar repetidamente un fuerte ruido —que causaba llanto y temblores en el niño— con la presencia de una rata blanca (el «estímulo neutro»), Watson consiguió provocar una aguda reacción de temor en el niño mostrándole simplemente la rata, sin el ruido acompañante. (Antes del condicionamiento, el pequeño Albert había jugado alegremente con la rata sobre su cama.) Muy pronto el niño había desarrollado una fobia a gran escala, no solo a las ratas y otros animalitos peludos, sino también a las barbas blancas. (Papá Noel aterrorizaba al pequeño Albert.) Watson llegó a la conclusión de que la fobia del niño demostraba el poder del condicionamiento clásico. Para los primeros conductistas, la ansiedad fóbica tanto en animales como en humanos podía reducirse a un simple condicionamiento de temor; la ansiedad clínica, desde este punto de vista, era una reacción aprendida.¹⁴

Para los biólogos evolucionistas, la ansiedad es simplemente una reacción de temor atávico, un instinto animal que se dispara en el momento equivocado o por causas erróneas. Para los conductistas, en cambio, la ansiedad es una reacción aprendida que se adquiere —como la tendencia del perro de Pavlov a salivar al oír una campana— mediante un simple condicionamiento. Para unos y otros, la ansiedad es un rasgo tan animal como humano. «Contrariamente a la visión de ciertos humanistas, considero que las emociones no son en modo alguno rasgos únicamente humanos —escribe el neurocientífico Joseph LeDoux— y que, de hecho, algunos sistemas emocionales del cerebro son fundamentalmente iguales en mamíferos, reptiles y aves, y posiblemente también en anfibios y peces.»^{xxi}

Ahora bien, la reacción instintiva y mecánica que muestra un ratón ante un gato, o al oír una campana asociada con un susto —o incluso la reacción del pequeño Albert tras ser adiestrado para temer a la rata—, ¿es realmente una ansiedad del tipo que yo siento cuando me subo a un avión o cuando me obsesiono con la economía familiar o con la peca de mi antebrazo?

Consideren otro ejemplo: incluso el *Aplysia californica*,^{xxii} un caracol marino con un cerebro primitivo y sin espina dorsal, puede mostrar una reacción fisiológica y conductual que sería, si la mostrara un humano, biológicamente equivalente (poco más o menos) a la ansiedad. Toquen sus branquias y el caracol se retraerá, su presión sanguínea se elevará y su ritmo cardíaco se acelerará. ¿Eso es ansiedad?

O qué me dicen de esto otro: incluso una bacteria unicelular —sin cerebro ni sistema nervioso— puede mostrar una respuesta aprendida y desplegar lo que los psiquiatras llaman *conducta de evitación*. Cuando el paramecio de una charca sufre una descarga eléctrica —un estímulo aversivo— asociada a un timbre, retrocede, y a partir de entonces procurará rehuir el timbre y nadar lejos de él. ¿Eso es ansiedad? Según ciertas definiciones, sí: para el *Manual diagnóstico y estadístico*, la «evitación» de estímulos temibles es uno de los rasgos característicos de casi todos los trastornos de ansiedad.

Otros expertos sostienen que las presuntas analogías entre las reacciones animales y humanas se han llevado hasta extremos hilarantes. «No es obvio que el despliegue por parte de una rata de una reacción excesiva de sobresalto [sea un] modelo fructífero para todos los estados humanos de ansiedad»,^{xxiii} afirma Jerome Kagan. David Barlow, del Centro de Trastornos de Ansiedad y Afines de la Universidad de Boston, se plantea una pregunta en la misma línea: «Entrar en un estado en apariencia involuntario de parálisis ante un ataque —el tipo de conducta animal que presenta un claro paralelo evolutivo y fisiológico en los humanos—, ¿realmente tiene algo en común con los presentimientos negativos sobre el bienestar de nuestra familia, sobre nuestro trabajo o nuestras finanzas?»^{xxiv}

«¿Cuántos hipopótamos se preocupan sobre si la Seguridad Social perdurará tanto como ellos —pregunta Robert Sapolsky, un neurocientífico de la Universidad de Stanford— o sobre lo que van a decir en una primera cita?»^{xxv}

«Una rata no puede inquietarse por el desplome de la Bolsa —reconoce Joseph LeDoux—. Nosotros, sí.»^{xxvi}

¿Puede reducirse la ansiedad a un proceso puramente biológico o mecánico: a la reacción instintiva de la rata o del caracol marino de evitar una descarga eléctrica, o a la del pequeño Albert, condicionado —como los perros de Pavlov— a encogerse de temor y a temblar en presencia de cualquier objeto peludo? ¿O la ansiedad requiere una noción del tiempo, una conciencia de las amenazas potenciales, una anticipación del sufrimiento futuro: esos «temores al futuro» incapacitantes que nos llevaron a mi bisabuelo y a mí a un hospital mental?

¿Es la ansiedad un instinto animal, algo que tenemos en común con las ratas, las lagartijas y las amebas? ¿Es una conducta aprendida, algo que puede adquirirse mediante un condicionamiento mecánico? ¿O es, a fin de cuentas, una experiencia únicamente humana, que depende de una conciencia, entre otras cosas, del propio yo y de la muerte?

El médico y el filósofo tienen distintas maneras de definir las enfermedades del alma. Por ejemplo, la ira para el filósofo es un sentimiento nacido del deseo de devolver una ofensa, mientras que para el médico es una oleada de sangre alrededor del corazón.

ARISTÓTELES, *De Anima* (siglo IV a. C.)

Una mañana, tras meses de debatirme de forma exasperante con estas cuestiones, me desplomo en el diván de mi terapeuta, lleno de agitación y odio hacia mí mismo.

—¿Qué sucede? —pregunta el doctor W.

—Se supone que estoy escribiendo un libro sobre la ansiedad y ni siquiera consigo aclarar cuál es la definición básica de la misma. En los miles de páginas que he escudriñado, me he encontrado cientos de definiciones. Muchas son similares, pero muchas otras se contradicen entre sí. No sé cuál usar.

—Use las definiciones del *DSM* —me propone.

—Pero es que eso no son *definiciones*, sino solo una lista de síntomas asociados —digo—. ¹⁵ ¡Y ni siquiera eso está claro, además, puesto que el *DSM* está en proceso de revisión para publicar el *DSM-V*! ¹⁶

—Lo sé —dice el doctor W. con pesar.

Él deplora que los mandarines de la psiquiatría hayan considerado recientemente la posibilidad de suprimir en el nuevo *DSM* el trastorno obsesivocompulsivo (TOC) de la categoría de trastornos de ansiedad para situarlo, en cambio, en una nueva categoría de «trastornos impulsivos» junto con dolencias como el síndrome de Tourette. Le parece que es un error.

—En todas las décadas que llevo de trabajo clínico —dice—, he visto que los pacientes con TOC *siempre* sufren ansiedad, les inquietan sus obsesiones.

Menciono que, en una conferencia a la que asistí unas semanas antes, uno de los argumentos básicos para reclasificar el TOC como algo distinto del trastorno de ansiedad fue que su genética y sus circuitos neuronales parecen ser sustancialmente distintos de los propios de los trastornos de ansiedad.

—¡Maldita psiquiatría biomédica! —suelta él.

El doctor W. es normalmente un tipo tranquilo y equilibrado, y tiene un enfoque profundamente ecuménico de la psicoterapia: ha intentado, tanto en sus escritos como en su práctica clínica, asimilar lo mejor de los distintos métodos terapéuticos en lo que él llama «un enfoque “integrativo” para sanar al yo dañado». (También es, debo decir aquí, el Mejor Terapeuta del Mundo.) Pero está firmemente convencido de que, en las últimas décadas, las pretensiones del modelo biomédico en general, y de la neurociencia en particular, se han vuelto cada vez más arrogantes y reduccionistas, arrinconando las otras vías de investigación y distorsionando la práctica de la psicoterapia. Algunos de los neurocientíficos y psicofarmacólogos más intransigentes, considera, pretenden reducir todos los procesos mentales a sus componentes moleculares, sin prestar la menor atención a la dimensión existencial del sufrimiento humano y al *sentido* de los síntomas ansiosos o depresivos. En las conferencias en torno a la ansiedad, lamenta, las ponencias sobre medicamentos y neuroquímica —muchas de ellas patrocinadas por las compañías farmacéuticas— han empezado a desplazar cualquier otro enfoque.

Le digo al doctor W. que estoy a punto de abandonar el proyecto.

—Ya le dije que soy un desastre —digo.

—Mire —dice él—, es su ansiedad la que habla. Es ella la que lo vuelve demasiado ansioso sobre la correcta definición de la ansiedad. Y hace que se preocupe continuamente por los resultados —sobre si mi definición de ansiedad será «correcta», quiere decir—, en lugar de concentrarse en el trabajo en sí mismo. Tiene que centrar su atención. ¡Siga trabajando!

—Pero todavía no sé qué definición básica de ansiedad utilizar —le digo.

—Utilice la mía —dice.

Nadie que se haya visto atormentado por prolongados accesos de ansiedad duda de su poder para paralizar la acción, estimular la huida, aniquilar el placer y dotar al pensamiento de un sesgo catastrófico. Nadie puede negar lo terriblemente dolorosa que puede ser la ansiedad. La experiencia de una ansiedad crónica o intensa es, por encima de todo, una profunda y desconcertante confrontación con el dolor.

BARRY E. WOLFE, *Understanding and Treating Anxiety Disorders* [Comprender y tratar los trastornos de ansiedad] (2005)

Casualmente, yo había escogido al doctor W. como terapeuta unos años atrás precisamente porque había encontrado interesante su concepción de la ansiedad y su enfoque de la terapia, mucho menos rígida o ideológica que la de los terapeutas con los que había trabajado previamente. (Además, al ver la foto de la solapa de su libro pensé que tenía un aire bondadoso.)

Descubrí el trabajo del doctor W. durante una conferencia académica sobre la ansiedad a la que asistí en Miami, al tropezarme con un libro que acababa de publicar en una mesa de exposición situada junto a un salón del hotel. Aunque el libro, una guía para el tratamiento de los trastornos de ansiedad, estaba dirigido a los terapeutas profesionales, su concepción «integrativa» me atrajo. Además, después de leer tantos libros especializados sobre la neurociencia de la ansiedad que incluían frases como: «La actividad theta es un patrón rítmico de activación de las neuronas del hipocampo y estructuras afines que, por ser sincrónico en un gran número de células, da lugar a veces a un ritmo electrográfico lento de alto voltaje, casi sinusoidal, llamado *ritmo theta* (de 5 a 10 hercios aproximadamente en la rata no anestesiada), que puede ser registrado en la formación hipocámpica en una serie de circunstancias conductuales»;^{xxvii} después de leer esta clase de cosas, digo, su estilo me pareció claro y exento de tecnicismos, y su enfoque terapéutico, de un humanismo refrescante. Reconocí mis propias dolencias —los ataques de pánico, los problemas de dependencia, el miedo a la muerte sublimado y enmascarado como ansiedad sobre las cosas más triviales— en muchos de los casos estudiados en su libro.

Yo me había trasladado de Boston a Washington, D. C. hacía poco y me encontraba por primera vez en veinticinco años sin un psicoterapeuta fijo. Así que cuando leí en la nota de la solapa que el doctor W. tenía su consultorio en la zona de Washington, le envié un correo electrónico preguntándole si aceptaba nuevos pacientes.

El doctor W. no me ha curado mi ansiedad. Pero sigue diciendo que lo conseguirá y, en mis momentos más esperanzados, yo casi estoy por creer que tal vez sea así. Entretanto, me ha proporcionado una serie de herramientas útiles para tratar de manejarla, así como buenos consejos prácticos y, quizá lo más importante, una definición utilizable —o una taxonomía de definiciones— de la ansiedad.

Según el doctor W., las distintas teorías (y tratamientos) de la ansiedad que rivalizan entre sí actualmente pueden agruparse en cuatro categorías básicas: la psicoanalítica, la conductista y cognitivoconductual, la biomédica y la experiencial.¹⁷

El enfoque psicoanalítico —algunos de cuyos aspectos básicos, pese a que la teoría freudiana ha sido ampliamente rechazada en la mayoría de los círculos científicos, aún impregnan las terapias modernas— sostiene que la represión de pensamientos e ideas tabúes (a menudo de naturaleza sexual) o de conflictos psíquicos internos conduce a la ansiedad. El tratamiento supone traer a la conciencia esos conflictos reprimidos y abordarlos mediante la psicoterapia psicodinámica y la búsqueda de *insight* (percepción o visión interna).

Los conductistas creen, como John Watson, que la ansiedad es una reacción de miedo condicionado. Los trastornos de ansiedad surgen cuando aprendemos —a menudo a través de condicionamientos inconscientes— a temer cosas objetivamente no amenazadoras o a temer con demasiada intensidad cosas solo ligeramente amenazadoras. El tratamiento implica corregir el pensamiento defectuoso mediante diversas combinaciones de terapia de exposición (exponerte al miedo y habituarte a él, de manera que la reacción de temor disminuya) y reestructuración cognitiva (cambiar tu pensamiento) con el fin de «extinguir» las fobias y suprimir el cariz catastrófico de los ataques de pánico y las preocupaciones obsesivas. Muchos estudios actuales muestran que la terapia cognitivoconductual (TCC) constituye el tratamiento más seguro y eficaz para muchas formas de depresión y ansiedad.

El enfoque biomédico (donde la investigación se ha disparado en los últimos sesenta años) se ha centrado en los mecanismos biológicos de la ansiedad —en estructuras cerebrales como la amígdala, el hipocampo, el locus cerúleo, el cíngulo anterior o la ínsula, y en neurotransmisores como la serotonina, la norepinefrina, la dopamina, el glutamato, el ácido gamma-aminobutírico (GABA) y el neuropéptido Y (NPY)— y en la genética que subyace a toda esa biología. El tratamiento implica con frecuencia el consumo de medicación.

Finalmente, lo que el doctor W. llama *el enfoque experiencial de los trastornos de ansiedad* adopta una perspectiva más existencial, considerando que fenómenos como los ataques de pánico o la preocupación obsesiva son mecanismos producidos por la psique para hacer frente a las amenazas a su integridad o su autoestima. El enfoque experiencial, como el psicoanalítico, atribuye un gran peso al *contenido* y al *significado* de la ansiedad —más que a los *mecanismos* de la ansiedad, en los cuales se centran los enfoques biomédico y conductista—, porque considera que pueden ser factores clave para

desencallar traumas psíquicos ocultos o convicciones implícitas sobre la inutilidad de la propia existencia. El tratamiento suele consistir en una relajación guiada para reducir los síntomas de ansiedad, al tiempo que se ayuda al paciente a hurgar en sus ansiedades para poder abordar los problemas existenciales ocultos bajo las mismas.

Los conflictos entre estas diferentes perspectivas —y entre los psiquiatras y los psicólogos, entre los defensores y los críticos de la medicación, entre los cognitivoconductistas y los psicoanalistas, entre los freudianos y los junguianos, entre los neurocientíficos moleculares y los terapeutas holísticos— pueden ser a veces muy agrios. Es mucho lo que está en juego: la estabilidad futura de grandes infraestructuras profesionales depende de si prevalece una u otra teoría. Y el conflicto fundamental —si la ansiedad es una dolencia médica o espiritual, un problema del cuerpo o de la mente— es antiquísimo: se remonta a los enfrentamientos entre Hipócrates y Platón y sus respectivos seguidores.¹⁸

Pero aunque en muchos contextos estas perspectivas teóricas rivales entran en conflicto, tampoco son mutuamente excluyentes. Con frecuencia se superponen. La terapia cognitivoconductual de vanguardia se aprovecha del modelo biomédico y usa la farmacología para reforzar las terapias de exposición. (Algunos estudios muestran que un medicamento llamado D-cicloserina, que en un principio se desarrolló como antibiótico, arraiga con mayor solidez los recuerdos recientes en el hipocampo y la amígdala, potenciando las técnicas de exposición para extinguir las fobias, puesto que aumenta la fuerza de las nuevas asociaciones no ligadas al temor para imponerse a aquellas ligadas al mismo.) La visión biomédica, por su parte, reconoce cada vez más el poder de la meditación y de la psicoterapia tradicional para producir en la fisiología del cerebro cambios estructurales concretos que son absolutamente tan «reales» como los provocados por las pastillas o la terapia de electroshock. Un estudio publicado por los investigadores del hospital general de Massachusetts en 2011 reveló que los sujetos que practicaban un promedio de solo veintisiete minutos diarios de meditación durante un período de ocho semanas mostraban cambios visibles en la estructura cerebral. La meditación inducía un descenso en la densidad de la amígdala,^{xxix} un cambio físico que se correspondía con los niveles de estrés relatados por los sujetos: a medida que la amígdala se volvía menos densa, los sujetos se sentían menos estresados. Otros estudios han revelado que los monjes budistas,^{xxx} especialmente duchos en la meditación, muestran una actividad mucho mayor en la corteza frontal —y mucho menor en la amígdala— que las personas normales.¹⁹ La meditación y los ejercicios de respiración funcionan por motivos similares a los que explican que la medicación psiquiátrica funcione: ejercen su efecto no solo sobre las abstracciones de la mente, sino concretamente en nuestros cuerpos, en el correlato físico de nuestros sentimientos. La investigación reciente ha mostrado que incluso la anticuada psicoterapia puede tener efectos tangibles en la estructura de nuestro cerebro.^{xxxii} Quizá se equivocaba

Kierkegaard al decir que el hombre que ha aprendido a vivir en la angustia ha aprendido lo más importante o lo más valioso desde el punto de vista existencial: quizá el hombre ha aprendido simplemente las técnicas adecuadas para controlar su amígdala hiperactiva.²⁰

Darwin observó que las estructuras que producen la angustia de pánico en los humanos derivan de las mismas raíces evolutivas que la reacción de «lucha o huye» de una rata o las maniobras de aversión de un caracol marino. Y eso significa que la ansiedad, pese a toda la filosofía y la psicología que le hemos adosado, podría ser un fenómeno irreductiblemente biológico que no se diferencia tanto en humanos o en animales.

¿Qué es lo que perdemos (si es que perdemos algo) cuando nuestra ansiedad queda reducida a la simple estofa de sus componentes fisiológicos: a deficiencias en serotonina y dopamina o a un exceso de actividad en la amígdala y los ganglios basales? El teólogo Paul Tillich sostenía en 1944 que el *Angst* era la reacción natural del hombre frente al «miedo a la muerte, la conciencia, la culpa, la desesperación, la vida cotidiana, etcétera».^{xxxv} Para Tillich, la cuestión crucial de la vida era: ¿estamos a salvo en manos de una deidad o nos arrastramos inútilmente hacia la muerte en un mundo frío, mecánico e indiferente? ¿Encontrar la serenidad consiste sobre todo en resolver esa cuestión o se trata, más trivialmente, de calibrar de forma adecuada los niveles de serotonina en la sinapsis de las neuronas? ¿O ambas cosas, a fin de cuentas, son lo mismo en cierto modo?

Tal vez el hombre sea una de las criaturas más temerosas, pues además de los miedos elementales a los depredadores y a los congéneres hostiles, sufre los temores existenciales basados en su intelecto.

IRENÄUS EIBL-EIBESFELDT, «Fear, Defence and Aggression in Animals and Man: Some Ethological Perspectives» [Miedo, defensa y agresión en animales y humanos: algunas perspectivas etológicas] (1990)

Hace poco le envié un correo electrónico al doctor W., que lleva cuarenta años especializado en el tratamiento de la ansiedad, para pedirle que sintetizara su definición de esta en una sola frase.

«La ansiedad —escribió— es el temor de un futuro sufrimiento: la anticipación aprensiva de una catástrofe insoportable que uno no puede impedir.» Para el doctor W., el rasgo definitorio de la ansiedad, y lo que la convierte en algo más que un simple instinto animal, es su orientación hacia el futuro. En esto, el pensamiento del doctor W. está en la misma línea que el de muchos de los grandes teóricos de las emociones (el médico y psicólogo Robert Plutchik, por ejemplo, que fue uno de los estudiosos de las emociones más influyentes del siglo XX, definió la ansiedad como una «combinación de expectativa y temor») y no deja de señalar que Darwin, pese a todo su énfasis en las semejanzas conductuales entre animales y humanos, pensaba lo mismo. («Si esperamos sufrir, estamos ansiosos —escribió Darwin en *La expresión de las emociones en los animales y en el hombre*—. Si no tenemos esperanza de encontrar remedio, estamos

desesperados.») Los animales no poseen el concepto abstracto del futuro; tampoco el concepto abstracto de la ansiedad, ni la capacidad para inquietarse por sus temores. Un animal, bajo los efectos de la tensión, puede experimentar una «dificultad para respirar» o «espasmos en el corazón» (tal como lo formuló Freud), pero ningún animal puede *preocuparse* por ese síntoma ni *interpretarlo* de ningún modo. Un animal no puede ser hipocondriaco.

Además, un animal no puede temer la muerte. Las ratas y los caracoles marinos no tienen conciencia abstracta de la posibilidad de un accidente de coche o de avión, de un ataque terrorista o de una catástrofe nuclear; o del rechazo social, la pérdida de estatus, la humillación profesional, la pérdida inevitable de seres queridos o la finitud de la existencia corporal. Esto, junto con nuestra capacidad para ser conscientes de las sensaciones de miedo y para reflexionar sobre ellas, le confiere a la experiencia humana de la ansiedad una dimensión existencial de la que carece totalmente la «reacción de alarma» del caracol marino. Para el doctor W., esa dimensión existencial es crucial.

Haciéndose eco del pensamiento de Freud, el doctor W. dice que, mientras que el miedo se debe a amenazas «reales» del mundo exterior, la ansiedad está producida por amenazas que provienen de nuestro interior. La ansiedad es, en palabras del doctor W., «una señal de que están fallando las defensas habituales ante ciertas visiones insoportablemente dolorosas para el yo». Antes que afrontar la realidad de que tu matrimonio está fracasando, de que tu carrera profesional no ha resultado como esperabas, de que estás acercándote a la decrepitud o de que vas a morir —duras verdades existenciales con las que has de vértelas—, tu mente produce a veces síntomas de distracción defensivos, transformando la tensión psíquica en ataques de pánico o en una ansiedad general flotante, o desarrollando fobias en las que proyectas tu agitación interior. Es interesante notar que una serie de estudios recientes han revelado que cuando un paciente ansioso^{xxxvi} empieza a afrontar un conflicto psíquico oculto hasta entonces, sacándolo de las tinieblas de lo inconsciente a la luz de la conciencia, un buen número de mediciones fisiológicas cambian notablemente: caen la presión arterial y el ritmo cardiaco, disminuye la conductividad de la piel y se reducen los niveles de hormonas de estrés en la sangre. Los síntomas físicos crónicos —dolores de espalda, de estómago y de cabeza— desaparecen a menudo espontáneamente a medida que los problemas emocionales que habían sido «somatizados» previamente o convertidos en síntomas físicos son llevados al nivel de la conciencia.²¹

Pero al creer que los trastornos de ansiedad surgen por regla general de los esfuerzos fallidos para resolver ciertos dilemas existenciales básicos, el doctor W. está, tal como veremos, yendo a contrapelo de la moderna psicofarmacología (que esgrime las pruebas de sesenta años de estudios con medicamentos para argumentar que la ansiedad y la depresión se basan en «desequilibrios químicos»), de la neurociencia (cuya aparición no solo ha mostrado la actividad cerebral relacionada con los distintos estados emocionales, sino también, en ciertos casos, las anomalías estructurales específicas

asociadas con las enfermedades mentales) y de los estudios sobre temperamento y genética molecular (que sugieren, de modo bastante convincente, que el factor hereditario desempeña un poderoso papel en la determinación del nivel basal de ansiedad de cada uno y en la propensión a sufrir enfermedades psiquiátricas).

El doctor W. no cuestiona los hallazgos de ninguno de estos modos de investigación. Cree que la medicación puede ser un tratamiento efectivo para los síntomas de la ansiedad. Pero su visión, basada en treinta años de trabajo clínico con centenares de pacientes ansiosos, es que en las raíces de casi todos los casos de ansiedad clínica hay algún tipo de crisis existencial sobre lo que él llama los *ineludibles hechos ontológicos*: que envejeceremos, que moriremos, que perderemos a seres queridos, que sufriremos probablemente fracasos profesionales y humillaciones personales que cuestionarán nuestra identidad, que debemos luchar para hallarle sentido y propósito a nuestra vida y que debemos hacer componendas entre la libertad personal y la seguridad emocional, entre nuestros deseos y las restricciones de nuestras relaciones y nuestras comunidades. Desde este punto de vista, nuestras fobias a las ratas o a las serpientes, al queso o a la miel (sí, a la miel; el actor Richard Burton no podía permanecer en una habitación donde hubiera miel:^{xxxvii} aunque estuviera en un tarro cerrado, aunque el tarro estuviera metido en un cajón) son desplazamientos de nuestras preocupaciones existenciales más profundas proyectadas en objetos exteriores.

Al principio de su carrera, el doctor W. trató a un universitario de segundo año que se había preparado durante toda su vida para convertirse en concertista de piano profesional. Cuando los profesores del paciente le dijeron que no tenía suficiente talento para realizar su sueño, se vio acosado por terribles ataques de pánico. Para el doctor W., el pánico era un síntoma producido por la incapacidad del paciente para asimilar la pérdida existencial que se hallaba en juego: el final de sus aspiraciones profesionales y el desvanecimiento de su visión de sí mismo como concertista de piano. El tratamiento de los accesos de pánico permitió al estudiante experimentar su desesperación ante la pérdida sufrida y empezar a construir una nueva identidad. Otro paciente, un médico de cuarenta y tres años con una floreciente consulta profesional, desarrolló un trastorno de pánico cuando, coincidiendo con la época en que su hijo mayor se iba a la universidad, empezó a sufrir lesiones jugando al tenis, un deporte en el que había destacado en el pasado. El pánico, concluía el doctor W., fue provocado por esa doble pérdida (la de su hijo, ya crecido, y la de su propio vigor atlético): ambos factores combinados despertaron la inquietud existencial sobre la decadencia, la vejez y la muerte. Ayudando a este médico a asumir esas pérdidas, y a aceptar la realidad «ontológica» de su inevitable decadencia y de su mortalidad, el doctor W. le permitió liberarse de la ansiedad y la depresión.²²

Para el doctor W., la ansiedad y los síntomas de pánico sirven de lo que él llama *pantalla protectora* (lo que Freud designaba como *defensa neurótica*) contra el agudo dolor de enfrentarse a la pérdida, la mortalidad o las amenazas a la autoestima (aproximadamente lo que Freud llamaba el *yo*). En algunos casos, la intensa ansiedad o

los síntomas de pánico que experimentan los pacientes son distracciones neuróticas frente a (o modos de lidiar con) las imágenes negativas de uno mismo o los sentimientos de ineptitud: lo que el doctor W. llama *heridas autoinfligidas*.

Encuentro que las interpretaciones del doctor W. basadas en un significado existencial de la ansiedad son en cierto modo más interesantes que las interpretaciones biomédicas imperantes. Pero durante mucho tiempo consideré que la bibliografía de la moderna investigación sobre la ansiedad, que tiene mucho más que ver con los «índices de excitación neuronal de la amígdala y el locus cerúleo» (como dicen los neurocientíficos) y con la «estimulación del sistema serotoninérgico» y la «inhibición del sistema glutamatérgico» (como dicen los psicofarmacólogos) y con la identificación de «polimorfismos de nucleótido único» en los distintos genes que predicen un temperamento ansioso (como dicen los genetistas conductuales): que la bibliografía actual, digo, que tiene más que ver con esas cosas que con problemas existenciales, era más científica, y más convincente, que la teoría de la ansiedad del doctor W. Todavía lo creo. Pero menos que antes.

No hace mucho, en mi propia terapia con el doctor W., empezamos con cautela a emplear técnicas de exposición «imaginal» para mis fobias.²³ El doctor W. y yo establecimos una jerarquía de situaciones terroríficas y luego realizamos un suave «decondicionamiento simulado» en el que yo debía representarme ciertas imágenes mientras hacía ejercicios respiratorios de relajación para reducir la ansiedad que me producían. Mientras evocaba la imagen y procuraba mantenerla en mi mente sin ceder al pánico, el doctor W. me preguntaba qué sentía.

Este proceso resultó ser sorprendentemente difícil. Aunque yo me hallaba a salvo en la consulta del doctor W., en su propia casa de un barrio residencial, y aunque tenía la libertad de interrumpir el ejercicio en cualquier momento, el solo hecho de imaginarme situaciones terroríficas constituía un martirio de pura ansiedad. Las imágenes más sencillas y en apariencia irreales —verme en un telesilla o en un avión sacudido por las turbulencias; imaginarme el cubo verde que me colocaban, de niño, junto a la cama cuando tenía el estómago revuelto— hacían que empezara a sudar y entrara en hiperventilación. Tan intensa era mi reacción ansiosa a esas imágenes puramente mentales que, en varias ocasiones, tuve que abandonar el despacho del doctor W. y salir al patio trasero para calmarme.

A lo largo de esas sesiones de decondicionamiento, el doctor W. ha intentado que me concentrara y pensara sobre qué me siento ansioso exactamente.

Me cuesta enormemente responder a esa pregunta. Durante la exposición imaginal —no digamos ya cuando estoy realmente frente a un «estímulo fóbico»—, no puedo concentrarme para responder. Solo siento un terror total y absorbente, y lo único que quiero es huir: del horror, de la conciencia, de mi cuerpo, de mi vida.²⁴

Tras varias sesiones, sucedió algo inesperado. Cuando intentaba suscitar la fobia, me distraía una sensación de tristeza. Me sentaba en el diván del doctor W., respirando hondo y tratando de evocar una imagen de mi «jerarquía de decondicionamiento», y mi mente empezaba a vagar sin rumbo.

—Dígame qué siente —decía el doctor W.

—Una cierta tristeza —respondía yo.

—Siga por ahí —decía él.

Y al cabo de unos segundos, me deshacía en sollozos.

Me resulta embarazoso contar esta pequeña historia. En primer lugar, ¿cómo puedo actuar con tan poca hombría? En segundo lugar, yo no creo en la magia de la descarga emocional o de la liberación catártica, pero he de confesar que sentí cierto alivio mientras permanecía allí sollozando temblorosamente.

Estas explosiones de tristeza se repitieron cada vez que intentábamos el ejercicio.

—¿Qué está ocurriendo? —le pregunté al doctor W.—. ¿Qué significa esto?

—Significa que hemos encontrado algo —dijo, tendiéndome un pañuelo para que me secara las lágrimas.

Sí, lo sé: a mí también me avergüenza toda esa escena. Pero en aquel momento, mientras lloraba sobre el diván, la afirmación del doctor W. me pareció un maravilloso gesto de apoyo, un gesto que me conmovió y me hizo llorar con más fuerza.

—Ahora ha llegado al corazón de la herida —dijo.

El doctor W. cree, como Freud, que la ansiedad podría ser un mecanismo de adaptación destinado a proteger a la psique de otra fuente de dolor o tristeza. Yo le pregunté por qué, en tal caso, la ansiedad es a veces más intensa que la propia tristeza. Por mucho que consiga hacerme llorar, esa «herida» a cuyo corazón supuestamente he llegado resulta menos desagradable que el terror que siento cuando vuelo entre turbulencias, cuando tengo náuseas o cuando experimentaba, de niño, la ansiedad de separación.

—Es frecuente que sea así —dice el doctor W.

No sé bien qué conclusión sacar. ¿Por qué me siento mucho mejor —más contento, relativamente menos ansioso— después de sumergirme en mi supuesta «herida»?²⁵

—Aún no lo sabemos —dice el doctor W.—. Pero estamos llegando a algo.

SEGUNDA PARTE

LA HISTORIA DE MI ESTÓMAGO NERVIOSO

3

UN RUIDO DE TRIPAS

La ansiedad: una dolencia difícil. El paciente cree tener por dentro algo parecido a una espina, algo que le pincha las vísceras, y las náuseas lo atormentan.

HIPÓCRATES, *Sobre las enfermedades* (siglo IV a. C.)

Tengo esa pesadilla recurrente de sentirme indispuesta durante la boda y de salir corriendo de la iglesia, dejando a mi marido en el altar.

EMMA PELLING, citada en el artículo del 5 de junio de 2008 de United Press International titulado «El temor a vomitar de una novia provoca el aplazamiento de la boda»

Yo padezco emetofobia, el miedo patológico a vomitar, pero ya ha pasado un tiempo desde la última vez que vomité. Más que un tiempo, de hecho: para ser exactos, han sido, mientras escribo esto, treinta y cinco años, dos meses, cuatro días, veintidós horas y cuarenta y cinco minutos. Y eso significa que el 83 por ciento de mis días en este mundo han transcurrido en el período posterior a la última vez que vomité, a media tarde del 17 de marzo de 1977. No vomité en los años ochenta. No vomité en los noventa. No he vomitado en el nuevo milenio. Y, huelga decirlo, espero atravesar mi vida adulta sin que se interrumpa esa racha. (Como es natural, me resistía a teclear siquiera este párrafo, y en especial la última frase, por temor a gafarme a mí mismo y a atraer sobre mí una reprimenda cósmica y, mientras escribo ahora, no dejo de tocar madera y de ofrecer oraciones a los dioses y a los hados.)

Eso significa que me he pasado, en un cálculo aproximado, al menos el 60 por ciento de mi vida de vigilia pensando en y preocupándome por una cosa que llevo más de tres décadas sin hacer. Es totalmente irracional.

Un parte de mí protesta de inmediato: «A ver, un momento, ¿y si no es irracional? ¿Y si, en realidad, hay una relación causal entre mi manera de *preocuparme* por el vómito y el hecho de no vomitar? ¿Y si mi permanente vigilancia es lo que me protege — por medios mágicos, por un refuerzo neurótico de mi sistema inmunológico, o por pura evitación obsesiva de los gérmenes— de las intoxicaciones y los virus estomacales?».

Cuando he aducido este argumento ante diversos psicoterapeutas a lo largo de los años, ellos me han respondido: «Digamos que tiene razón respecto a la relación causal. Su conducta, aun así, es irracional. Fíjese en todo el tiempo que desperdicia, y en el daño que le ha hecho a su calidad de vida a base de preocuparse por una cosa que, aunque desagradable, es más bien infrecuente y casi siempre inocua desde el punto de vista

médico». Aunque el coste de relajar mi vigilancia fuese contraer un virus estomacal o sufrir una intoxicación muy de vez en cuando, argumentan los terapeutas, ¿todo eso no valdría la pena a cambio de lo que ganaría: la parte de mi propia vida que podría recuperar?

Supongo que una persona racional y no fóbica respondería que sí. Y sin duda tendría razón. Pero para mí la respuesta, tajante, sigue siendo que no.

Una asombrosa porción de mi vida está construida en torno a la necesidad de evitar el vómito y de prepararme para esa eventualidad. Mi conducta es, en parte, la típica de la germofobia: evitar hospitales y baños públicos, mantenerme alejado de los enfermos, lavarme obsesivamente las manos, prestarle cuidadosa atención a la procedencia de todo lo que como.

Pero otras conductas mías son aún más extremas, dada la improbabilidad estadística de que vomite de improviso. Tengo escondidas bolsas para el mareo (robadas de los aviones) por toda la casa, la oficina y el coche, por si me asalta repentinamente la necesidad de vomitar. Llevo siempre encima PeptoBismol y Dramamine y otros compuestos antieméticos. Como un general estudiando el avance del enemigo, mantengo al día un detallado mapa mental de las incidencias registradas de norovirus (la variedad más común de virus estomacales) y de otras formas de gastroenteritis, empleando internet para rastrear los brotes en Estados Unidos y en el resto del mundo. La naturaleza de mi obsesión es de tal calibre que podría indicarles en cualquier momento con toda exactitud qué hogares de ancianos de Nueva Zelanda, cruceros del Mediterráneo y escuelas elementales de Virginia tienen que vérselas con esos brotes. Una vez, mientras me estaba lamentando ante mi padre porque no existe una institución que centralice la información sobre brotes de norovirus, tal como la hay para el virus de la gripe, mi esposa intervino. «Sí, sí la hay», dijo. Nosotros la miramos inquisitivos. «Tú», añadió. Y tenía razón.

La emetofobia ha gobernado mi vida, con una tiranía de intensidad fluctuante, durante treinta y cinco años. Nada —ni los millares de sesiones de psicoterapia que he aguantado, ni las docenas de fármacos que he tomado, ni la hipnosis a la que me sometí a los dieciocho años, ni las infecciones víricas estomacales que he contraído y resistido sin vomitar— ha logrado erradicarla.

Durante años trabajé con una terapeuta llamada doctora M., una joven psicóloga que tenía consulta en el Centro de Trastornos de Ansiedad y Afines de la Universidad de Boston. Yo inicialmente pretendía tratarme de la ansiedad que me producía hablar en público pero, tras varios meses de visitas, la doctora M. me propuso que intentáramos aplicar también los principios de lo que se conoce como *terapia de exposición* para acabar con mi emetofobia.

Y así fue cómo me vi, no hace mucho, en el centro de una escena propia del teatro del absurdo.

Estoy dando una charla sobre la fundación del Peace Corps, lo cual resulta un poco artificial y extraño para empezar, porque el local es una reducida sala de conferencias que da a uno de los pasillos del Centro de Trastornos de Ansiedad y Afines. Mi audiencia está integrada por la doctora M. y tres estudiantes de posgrado que ella misma ha acorralado improvisadamente por el edificio. Mientras yo hablo, en un rincón de la sala una gran pantalla de televisión muestra una escena repetida una y otra vez de una serie de personas vomitando.

—El plan del presidente Kennedy, originalmente, era incluir el Peace Corps en el seno de la Agencia de Desarrollo Internacional —voy diciendo mientras un hombre en la pantalla, a mi derecha, da ruidosas arcadas—. Pero el cuñado de Kennedy, el sargento Shriver, convenció después a Lyndon Johnson de que meter el Peace Corps en una institución gubernamental existente ahogaría su eficacia y lo acabaría neutralizando.

En la pantalla, el vómito salpica todo el suelo.

Un dispositivo que tengo adosado en el dedo registra mi ritmo cardiaco y mis niveles de oxígeno en sangre. Cada pocos minutos, la doctora me interrumpe:

—Dígame su nivel de ansiedad ahora.

Yo debo responder facilitándole una estimación de mi ansiedad en ese momento, en una escala del uno al diez (donde uno sería completamente tranquilo y diez absolutamente aterrorizado).

—Un seis más o menos —digo con sinceridad, ya que estoy menos ansioso que avergonzado y asqueado.

—Continúe —dice ella, y yo reanudo mi conferencia mientras la cacofonía de las vomitonas prosigue en la pantalla.

Cuando levanto la vista, veo que los estudiantes de posgrado, dos mujeres y un hombre jóvenes, procuran prestar atención a mis palabras pero se distraen con la agitada serenata de fondo. El chico se ha ido poniendo verde, su nuez de Adán sube y baja. Advierto que está luchando para contener las arcadas.

Yo me siento algo ansioso, sí, pero también francamente ridículo. ¿Cómo voy a curarme de mi fobia a hablar en público o a vomitar por el hecho de dar una falsa conferencia a una falsa audiencia entre una cascada de imágenes de vómitos?

Por estrafalaria que fuera esa escena, los principios terapéuticos en los que se basaba están solidamente establecidos. La terapia de exposición —en esencia, la exposición a aquello que motive el miedo patológico, ya sean las ratas, las serpientes, los aviones, la altura o la idea de vomitar— ha sido desde hace muchos años un tratamiento estándar para las fobias y constituye ahora un componente importante de la terapia cognitivoconductual. La lógica de este enfoque —que se ha visto reforzado en los últimos tiempos por la investigación neurocientífica— es que la exposición prolongada al objeto de temor, bajo la supervisión de un terapeuta, hace que ese objeto resulte menos terrorífico. Una persona con miedo a la altura se asomará cada vez un poco más, en compañía de un terapeuta, a los balcones de edificios más y más altos. Una persona con

siderodromofobia (fobia al tren) hará un corto trayecto en metro, luego otro más largo y luego otro todavía más largo, hasta que el miedo disminuya y desaparezca gradualmente. Hay una forma de exposición más agresiva, conocida como *inundación*, que requiere una experiencia más intensa. Para tratar, digamos, la fobia a los aviones con la técnica estándar de exposición, el paciente habrá de efectuar visitas al aeropuerto para mirar cómo despegan y aterrizan los aviones hasta que sus niveles de ansiedad se reduzcan. Al mejorar, podrá subirse a un avión y aclimatarse a la sensación de estar allí dentro, dejando que la intensidad de sus reacciones físicas y sus emociones de temor suba inicialmente y vaya descendiendo poco a poco; después pasará a hacer un breve vuelo en compañía del terapeuta. Finalmente estará en condiciones de hacer vuelos más largos él solo. Aplicar la técnica de inundación a la aerofobia implicaría, por el contrario, subir al paciente de entrada a un diminuto bimotor, hacerlo volar por los cielos y someterlo a un ejercicio de gimnasia aeronáutica que le ponga el estómago del revés. Según esta teoría, la ansiedad del paciente se elevará al máximo al principio, pero irá descendiendo a medida que descubra que puede sobrevivir tanto al vuelo como a la experiencia de su propia ansiedad. Algunos terapeutas están conectados con pilotos locales y pueden ofrecer este tipo de terapia. (La doctora M. me la ofreció a mí; yo decliné su propuesta.)

David Barlow, el anterior jefe del Centro de Trastornos de Ansiedad y Afines, dice que el objetivo de la terapia de exposición es «darle un susto de muerte al paciente»^I para mostrarle que puede soportar el miedo. Las técnicas de exposición de Barlow pueden parecer crueles e insólitas, pero él aduce un índice de curación de las fobias del 85 por ciento^{II} (a menudo en una semana o menos) y un gran número de estudios respaldan esa afirmación.¹

La idea que animaba el intento de la doctora M. de combinar mi exposición al temor a hablar en público y al temor a vomitar era incrementar mi ansiedad todo lo posible: «exponerme» al máximo a la ansiedad y a las cosas que me dan miedo, para que pudiera empezar el proceso de «extinción» de esos temores. El problema era que esas simulaciones resultaban demasiado artificiosas para generar en mí el nivel requerido de ansiedad. Hablar ante unos cuantos estudiantes de posgrado en el despacho de la doctora M. me ponía nervioso e incómodo, pero nunca me generó el pavor absorbente que me provoca un compromiso real de hablar en público: especialmente porque sabía que aquellos jóvenes estaban estudiando los trastornos de ansiedad. No me sentía impulsado, como me sucedía normalmente, a ocultar mi ansiedad, ya daba por sentado que los colegas de la doctora M. me veían como una persona perturbada y, por tanto, no tenía que hacer esos esfuerzos tan generadores de ansiedad para ocultar mi condición. Así, aunque hasta las pequeñas reuniones en el trabajo podían sumirme en un martirio de pánico (no digamos ya los compromisos de hablar ante un público numeroso, que temía con meses de antelación), las falsas conferencias que daba en mis sesiones semanales

con la doctora M. me parecían fríos sucedáneos de la realidad. Eran incómodas y desagradables, pero no me provocaban la ansiedad suficiente para constituir una terapia de exposición eficaz.

De manera similar, aunque la experiencia de mirar vídeos de vómitos resultaba turbadora y desagradable, no me producía nada que se acercara al horror tembloroso y estremecedor que me provoca la sensación de estar a punto de vomitar. Yo sabía que los vídeos no podían contagiarme la infección, y también que podía apartar la vista, o incluso apagarlos si mi ansiedad se volvía demasiado insoportable. Es decir, había un factor decisivo —y fatídico, en cuanto a la eficacia de la terapia de exposición—: siempre era posible escapar.²

Al observar —como lo han observado varios terapeutas más, antes y después— que mi temor a vomitar se hallaba en el núcleo de mis demás temores (por ejemplo, los aviones me dan miedo en parte porque temo marearme), la doctora M. propuso que nos centráramos en ello.

—Me parece lógico —coincidí.

—Solo hay un modo de hacerlo adecuadamente —dijo—. Tiene que enfrentarse cara a cara con la fobia, exponerse a aquello que más teme.

«Ay, ay, ay.»

—Tenemos que hacer que vomite.

«No. Ni hablar. De ninguna manera.»

Me contó que un colega acababa de tratar con éxito a una emetofóbica administrándole jarabe de ipecacuana, que provoca el vómito. La paciente, una ejecutiva que había viajado en avión desde Nueva York para someterse al tratamiento, acudió al Centro de Trastornos de Ansiedad y Afines a lo largo de una semana. Cada día tomaba el jarabe de ipecacuana que le administraba una enfermera, vomitaba y luego procesaba la experiencia con el terapeuta, *descatastrofizándola*, como dicen los terapeutas cognitivoconductuales. Al concluir la semana, regresó en avión a Nueva York curada de su fobia, según me informó la doctora M.

Yo mantenía mi escepticismo. La doctora M. me dio un artículo de una revista académica que relataba un caso clínico de emetofobia tratado con éxito con el método de exposición del jarabe de ipecacuana.

—Es solo un caso —dije—. Y de 1979.^{IV}

—Ha habido muchos otros —dijo ella, y volvió a recordarme el caso de la paciente de su colega.

—No puedo hacerlo.

—Usted no tiene que hacer nada que no quiera —dijo la doctora M.—. Yo nunca lo obligaré a nada. Pero la única forma de superar esa fobia es enfrentarse a ella. Y la única manera de enfrentarla es vomitar.

Mantuvimos muchas variantes parecidas de esa conversación en el curso de varios meses. Yo confiaba en la doctora M., pese a los efectos en apariencia inanes de las sesiones de exposición que me preparaba. (Era amable, guapa e inteligente.) Así que un día de otoño la sorprendí diciéndole que estaba abierto a considerar la idea. Con delicadeza, tranquilizadamente, ella me explicó con detalle cómo sería todo el proceso. Ella y la enfermera reservarían un laboratorio arriba, para que tuviera intimidad, y permanecerían conmigo todo el tiempo. Yo comería algo, tomaría el jarabe de ipecacuana y vomitaría enseguida (y sobreviviría sin problemas, dijo ella). Luego trabajaríamos para «reencuadrar mis cogniciones» sobre el hecho de vomitar. Yo aprendería que no era una cosa de la que aterrorizarse y quedaría liberado.

Me llevó arriba para conocer a la enfermera. La enfermera R. me enseñó el laboratorio y me dijo que tomar ipecacuana era un método estándar de terapia de exposición; me contó que había ayudado a dirigir numerosas sesiones de exposición con emetofóbicos de larga duración.

—Justo la semana pasada tuvimos a un tipo aquí —explicó—. Estaba muy nervioso, pero todo salió bien.

Volvimos a bajar al despacho de la doctora M.

—Muy bien —dije—. Lo haré. Quizá.

Durante las siguientes semanas programamos la exposición una y otra vez. Pero después yo me presentaba el día acordado diciendo que no me veía capaz. Lo hice las veces suficientes como para dejar pasmada a la doctora M. cuando, un jueves inopinadamente caluroso para principios de diciembre, me presenté en su despacho a mi cita habitual y dije:

—De acuerdo. Estoy listo.

El ejercicio estuvo gafado desde el primer momento. A la enfermera R. se le había acabado el jarabe de ipecacuana, así que tuvo que correr a la farmacia a buscar más y yo me vi obligado a esperar una hora en el despacho de la doctora M. Luego resultó que el laboratorio de arriba estaba reservado, con lo que la exposición habría de llevarse a cabo en un pequeño lavabo público del sótano. Yo estaba constantemente a punto de echarme atrás; es probable que la única razón de que no lo hiciera fue que sabía que podía hacerlo.

Lo que sigue es un extracto del relato lo más desapasionado posible que escribí después, a instancias de la doctora M. (Escribir un relato emocionalmente neutro es un método prescrito con frecuencia para intentar prevenir un trastorno de estrés postraumático después de una experiencia traumática. Si son ustedes emetofóbicos, o simplemente un poco aprensivos, tal vez prefieran saltarse este pasaje.)

Nos encontramos con la enfermera R. en el baño del sótano. Tras un poco de discusión, me tomé la ipecacuana.

Ahora que había pasado el punto de no retorno, sentí que mi ansiedad aumentaba de forma considerable. Empecé a temblar ligeramente. Aun así, esperaba que las náuseas me vinieran enseguida, que acabáramos deprisa y yo descubriera que la experiencia no era tan mala como había temido.

La doctora M. me adosó al dedo un monitor para controlarme el pulso y el nivel de oxígeno. Mientras esperábamos a que me atacaran las náuseas, me preguntó cuál era mi estado de ansiedad en una escala del uno al diez. «Nueve, más o menos», dije.

Empezaba a sentir una ligera náusea. Repentinamente, me entraron arcadas y me volví hacia el váter. Di dos arcadas, pero no noté que me subiera nada del estómago. Me arrodillé en el suelo y aguardé, todavía con la esperanza de que la cosa fuese rápida y acabara enseguida. El monitor del dedo me molestaba, así que me lo quité.

Al cabo de un rato volví a dar una arcada y sentí la convulsión del diafragma. La enfermera R. explicó que las arcadas secas suelen preceder al hecho en sí. Yo me moría de impaciencia para que aquello acabara.

Las náuseas empezaron a llegar en intensas oleadas, abatiéndose sobre mí y retirándose. Seguía sintiendo que estaba a punto de vomitar, pero luego volvía a dar ruidosas arcadas sin que saliera nada. Noté varias veces las contracciones del estómago, pero daba arcadas... y no pasaba nada.

Mi noción del tiempo en este punto se vuelve borrosa. En cada tanda de arcadas, me ponía a transpirar profusamente y, al pasar la náusea, quedaba chorreante de sudor. Sentí que me desvanecía y me inquietó la idea de que podía desmayarme, vomitar, aspirar el vómito y morir. Al comentar que me sentía mareado, la enfermera R. dijo que tenía buen color. Pero me pareció que ella y la doctora M. estaban un poco alarmadas. Y eso aumentó mi ansiedad: si ellas estaban preocupadas, pensé, tenía que asustarme de verdad. (Por otro lado, en parte *deseaba* desmayarme, aunque ello implicase morir.)

Tras unos cuarenta minutos y unos cuantos accesos más de arcadas, la doctora M. y la enfermera R. sugirieron que tomara más ipecacuana. Sin embargo, yo temí que una segunda dosis me provocara una náusea todavía peor durante mucho tiempo. Me inquietaba la posibilidad de pasarme horas o días dando arcadas sin vomitar nada. En un cierto momento pasé de la esperanza de vomitar deprisa y terminar de una vez con aquel suplicio a la idea de que tal vez podría resistirme a los efectos de la ipecacuana y aguardar sencillamente a que remitieran las náuseas. Estaba exhausto, inundado de unas náuseas horribles y totalmente deprimido. Entre uno y otro acceso, me tendía sobre las baldosas del baño, temblando.

Pasó un buen rato. La enfermera R. y la doctora M. seguían intentando convencerme de que tomara más ipecacuana, pero para entonces yo ya solo quería evitar el vómito. No había tenido arcadas desde hacía rato, así que me sorprendió verme asaltado por otro violento acceso. Noté que se me revolvía todo el estómago y pensé que esa vez seguro que ocurría algo. Pero no. Sofoqué unas oleadas secundarias y la náusea remitió considerablemente. Fue entonces cuando empecé a albergar la esperanza de que quizá pudiera escapar de aquel suplicio sin vomitar.

La enfermera R. parecía muy enfadada. «Pero, hombre —dijo—, es usted la persona con más control que he visto.» (En un momento dado, me preguntó con malhumor si no me estaba resistiendo porque aún no estaba preparado para concluir el tratamiento. La doctora M. se apresuró a decir que ese no era el caso: yo me había tomado la ipecacuana, por el amor de Dios.) Finalmente — transcurridas varias horas desde que había ingerido el jarabe—, la enfermera R. se retiró, diciendo que nunca había visto a nadie tomar ipecacuana y no vomitar.³

Después de otro rato, y algunos intentos más de la doctora M. animándome a tratar de «completar la exposición», decidimos dar por concluida la prueba. Yo aún tenía náuseas, pero menos que antes. Hablamos brevemente en su despacho y me marché.

Mientras conducía hacia casa, me puse tremendamente ansioso pensando que iba a vomitar y a estrellarme. Aguardaba en los semáforos completamente aterrorizado.

Al llegar a casa, me arrastré a la cama y dormí varias horas. Me sentí mejor al despertar; la náusea había desaparecido. No obstante, esa noche tuve pesadillas recurrentes en las que me veía dando arcadas en aquel baño del sótano.

A la mañana siguiente conseguí llegar al trabajo para asistir a una reunión, pero después me entró pánico y tuve que volver a casa. Durante unos cuantos días, me sentí demasiado ansioso para salir.

La doctora M. me llamó al día siguiente para comprobar que estaba bien. Obviamente, se sentía mal por haberme sometido a una experiencia tan terrible. Aunque yo estaba traumatizado por todo el episodio, su sentimiento de culpa era tan palpable que me compadecí de ella. Al final del relato que escribí a petición suya, que era fiel a los hechos dentro de lo posible, enmascaré la realidad emocional de lo que pensaba de verdad (es decir, que la exposición había sido un desastre deplorable y que la enfermera R. era una bruja estúpida) con unas frases de tono totalmente aséptico. «Dado mi historial —escribí—, tuve valor al tomar la ipecacuana. Ojalá hubiera vomitado enseguida. Pero toda la experiencia resultó traumática y mis niveles de ansiedad general (y mi fobia a vomitar) son más intensos ahora que antes de la exposición. Sin embargo, a juzgar por mi resistencia a los efectos de la ipecacuana, reconozco también que mi capacidad para evitar el vómito es muy fuerte.»

Más fuerte, al parecer, que la de la doctora M. Ella misma me explicó que había tenido que anular todas las citas de la tarde del día de la exposición: verme dar arcadas y resistirme a la ipecacuana le había provocado tales náuseas que se pasó la tarde en casa vomitando. Confieso que experimenté cierto perverso placer ante la ironía del caso —la ipecacuana que *yo* había tomado había hecho vomitar a *otro*—, pero sobre todo me sentía traumatizado y tremendamente ansioso. No se me da muy bien superar mis fobias, según parece, pero sí hacer que mis terapeutas y sus colegas acaben sintiendo náuseas.

Seguí viendo a la doctora M. unos meses más —nos dedicamos a «procesar» la chapucera exposición y después, deseosos de olvidar el asunto, pasamos de la emetofobia a otras fobias y neurosis diversas—, pero las sesiones tenían ahora un tono desganado y melancólico. Los dos sabíamos que aquello se había acabado.⁴

Ese esfínter que sirve para descargar nuestros estómagos sufre dilataciones y contracciones por su cuenta, con independencia de nuestros deseos e incluso contra ellos.

MICHEL DE MONTAIGNE, «Sobre el poder de la imaginación» (1574)

La mente, como dicen los neurofilósofos, está totalmente encarnada; está, tal como lo formuló Aristóteles, *materializada*. Las expresiones corporales de la excitación nerviosa (*mariposas en el estómago*), de la anticipación ansiosa (*aflojamiento de los intestinos, cagarse de miedo*) o del pavor (sentido en *la boca del estómago*) no son en realidad clichés ni metáforas, sino simples perogrulladas: descripciones precisas de los correlatos fisiológicos de la emoción ansiosa. Los médicos y los filósofos han observado durante milenios la potencia de lo que las revistas médicas suelen llamar el eje cerebro-intestino. «Quizá exista incluso alguna conexión entre una fobia y un bistec, tan íntimamente relacionados están el estómago y el cerebro», escribió Wilfrid Northfield en 1934.^v

Los trastornos estomacales de origen nervioso son una plaga de la vida moderna. Según un informe de la Escuela de Medicina de Harvard, un 12 por ciento^{VI} de todas las visitas a los médicos de atención primaria de Estados Unidos se deben al síndrome del intestino irritable (SII), una dolencia caracterizada por dolor de estómago y accesos alternativos de estreñimiento y diarrea que la mayoría de los expertos consideran total o parcialmente provocada por estrés o ansiedad. Identificado por primera vez en 1830 por el médico británico John Howship,^{VII} el SII ha sido denominado *colon espástico*, *colon irritable*, *colitis* y *colitis funcional*, entre otros términos. (Los médicos de la Edad Media y el Renacimiento lo llamaban *melancolía* o *hipocondría flatulenta*.) Como nadie ha identificado de modo concluyente una causa orgánica del SII, la mayoría de los médicos atribuyen su aparición al estrés, a los conflictos emocionales o a otros motivos psicológicos. A falta de una disfunción clara en los nervios y músculos intestinales, algunos médicos tienden a suponer una disfunción en el cerebro: acaso una conciencia hipersensibilizada de las sensaciones del intestino. En una serie muy conocida de experimentos,^{VIII} al inflar globos en el colon de pacientes con SII y de pacientes sanos de control, los primeros informaban de un umbral de dolor mucho más bajo, lo cual indicaría que la conexión víscera-cerebro podría ser más sensible en los pacientes con intestino irritable.

Esto concuerda con un rasgo conocido como *sensibilidad a la ansiedad*, que la investigación ha demostrado que está estrechamente relacionado con el trastorno de pánico. Los individuos con unos resultados elevados en el llamado Índice de Sensibilidad a la Ansiedad (ASI, por sus siglas en inglés) tienen un alto grado de lo que se conoce como conciencia interoceptiva, es decir, están tremendamente sensibilizados a los mecanismos internos de su cuerpo, a los pitidos y ruiditos, a los eructos y silbidos de su fisiología respectiva; son más conscientes de su ritmo cardíaco, su presión arterial, su temperatura corporal, su ritmo respiratorio y sus borborismos digestivos que las demás personas. Esta conciencia exacerbada de la actividad fisiológica hace que estas personas sean más propensas a sufrir ataques de pánico por motivos internos: el individuo con un ASI elevado capta un ligero aumento de su ritmo cardíaco, una leve sensación de mareo o una vaga palpitación en el pecho; esta percepción, a su vez, provoca un escalofrío de ansiedad consciente («¿Estaré sufriendo un ataque al corazón?») que hace que esas sensaciones físicas se intensifiquen. El individuo percibe de inmediato esa intensificación de las sensaciones, lo cual genera más ansiedad, y esta a su vez produce sensaciones aún más intensificadas, de manera que el individuo pronto se encuentra inmerso en una espiral de pánico. Una serie de estudios recientes publicados en revistas como el *Journal of Psychosomatic Research* han mostrado que hay una profunda relación entre la sensibilidad a la ansiedad, el síndrome del intestino irritable, la preocupación y un rasgo de personalidad conocido como *neuroticismo*, que los psicólogos definen tal como sería de esperar: una tendencia a centrarse en lo negativo; una elevada propensión a sentimientos excesivos de ansiedad, culpa y depresión y una predisposición a reaccionar

de modo exagerado ante la menor tensión. Previsiblemente, la gente que presenta en la escala de medición cognitiva un alto grado de neuroticismo tiene una propensión desproporcionada a desarrollar fobias, trastorno de pánico y depresión. (La gente con un bajo nivel en la escala de neuroticismo muestra una desproporcionada resistencia a estos trastornos.)

Todo indica que las personas con intestinos irritables son físicamente más reactivas al estrés. Hace poco tropecé con un artículo en la revista médica *Gut* que explicaba la relación circular entre la cognición (tu pensamiento consciente) y sus correlatos fisiológicos (la reacción de tu cuerpo a ese pensamiento):^{IX} las personas menos ansiosas suelen poseer mentes que no reaccionan exageradamente al estrés y cuerpos que no reaccionan exageradamente al estrés experimentado por la mente, mientras que las personas clínicamente ansiosas suelen poseer una mente sensible en un cuerpo sensible: las pequeñas dosis de estrés las sumen en la preocupación y las pequeñas dosis de preocupación causan fallos de funcionamiento en su cuerpo. Las personas de estómago nervioso tienen asimismo más probabilidades que las personas de estómago estable de sufrir dolores de cabeza, palpitaciones, falta de aire y fatiga general. Algunas observaciones indican que la gente con el síndrome del intestino irritable tiene mayor sensibilidad al dolor, es más propensa a dolencias menores como resfriados y tiene más posibilidades de considerarse a sí misma enferma que el resto de la población.

La mayoría de los trastornos de estómago, escribió el fisiólogo Walter Cannon en 1909, son de «origen nervioso».^X En su artículo «The Influence of Emotional Status on the Functions of the Alimentary Canal» [La influencia de los estados emocionales en las funciones del canal alimentario], Cannon concluía que los pensamientos ansiosos tenían, a través del sistema nervioso simpático, un efecto directo sobre los movimientos físicos del estómago (es decir, sobre la peristalsis, el proceso por el cual el sistema digestivo desplaza la comida por el tubo digestivo) y también sobre las secreciones gástricas. La teoría de Cannon se ha visto confirmada por los estudios modernos realizados en los centros de atención primaria, según los cuales la mayoría de los problemas habituales de estómago son de origen psicológico: entre el 42 y el 61 por ciento^{XI} de los pacientes con trastorno intestinal funcional han recibido asimismo un diagnóstico psiquiátrico oficial, la mayor parte de las veces de ansiedad o depresión;⁵ un estudio ha mostrado que hay una superposición del 40 por ciento entre pacientes^{XII} con trastorno de pánico y pacientes con trastorno gastrointestinal funcional.

«El temor provoca diarrea —escribió Aristóteles—, porque la emoción causa un aumento del calor en el vientre.»^{XIII} Hipócrates atribuía tanto los problemas intestinales como la ansiedad (por no hablar de las hemorroides y el acné) a un exceso de bilis negra. Galeno, el médico de la antigua Roma, culpaba por su parte a la bilis amarilla. «Las personas aquejadas de temor —observó— experimentan una afluencia no pequeña de bilis amarilla en el estómago que les hace sentir retortijones, y no dejan de padecer malestar mental y sensación de retortijones hasta que han vomitado la bilis.»^{XIV}

Pero no fue hasta 1833, con la publicación de una monografía titulada *Experiments and Observations on the Gastric Juice and the Physiology of Digestion* [Experimentos y observaciones sobre los jugos gástricos y la fisiología de la digestión], cuando la relación entre los estados emocionales y la indigestión empezó a ser comprendida con cierta precisión científica. El 6 de junio de 1822, Alexis St. Martin, un cazador contratado por la American Fur Company, recibió accidentalmente en el estómago un tiro a bocajarro de un mosquete cargado con perdigones. Se esperaba que sucumbiera a la herida. Sin embargo, bajo los cuidados de William Beaumont, un médico del norte de Nueva York, sobrevivió, aunque con una secuela insólita: un agujero abierto no cicatrizado, o fistula, en su estómago. Beaumont comprendió que esa fistula ofrecía una inaudita oportunidad para la observación científica, pues él podía ver —literalmente— el interior del estómago de St. Martin. Durante la década siguiente, Beaumont realizó una serie de experimentos usando la fistula del cazador como una ventana por la que observar sus mecanismos digestivos.

Beaumont advirtió que los estados emocionales de St. Martin tenían un poderoso efecto en su estómago, observable a simple vista. El revestimiento mucoso del estómago del cazador, en efecto, cambiaba radicalmente de color, como un anillo del humor, al mismo tiempo que su estado emocional. A veces, la mucosa era de un rojo intenso; otras, cuando St. Martin estaba ansioso, palidecía.

«Me he aprovechado de una oportunidad brindada por una concatenación de circunstancias que seguramente nunca volverán a darse», escribió Beaumont. Pero se equivocaba. La literatura médica registra al menos dos casos posteriores, en el transcurso del siglo siguiente, de investigación digestiva llevada a cabo en pacientes con orificios en el estómago. Y luego, en 1941, Stewart Wolf y Harold Wolff, médicos del hospital de Nueva York, en Manhattan, descubrieron a Tom.

Un día de 1904, cuando Tom tenía nueve años, dio un sorbo de algo que creyó que era cerveza (estaba en el cubo de cerveza de su padre), pero resultó ser una sopa de almejas hirviendo. El caldo le abrasó el tramo superior del tracto digestivo y lo dejó inconsciente. Cuando la madre lo llevó al hospital, las paredes de su esófago se habían fundido y cerrado. Durante el resto de su vida, la única manera que le quedó a Tom de recibir alimentos fue a través de un orificio abierto quirúrgicamente en la pared de su estómago. El orificio estaba ribeteado en el exterior por una porción de mucosa estomacal. Tom se alimentaba masticando la comida e introduciéndola luego en su estómago con un embudo colocado en el orificio de su abdomen.

Su caso llamó la atención de los doctores Wolf y Wolff en el año 1941, cuando Tom, entonces empleado como peón de alcantarilla, tuvo que buscar asistencia médica porque la herida se le había irritado. Advirtiendo la insólita oportunidad para la investigación que brindaba el estado de Tom, los dos médicos lo contrataron como

ayudante de laboratorio y realizaron con él múltiples experimentos durante siete meses. Los resultados los publicaron en 1943 en su libro *Human Gastric Function* [La función gástrica humana], un auténtico hito de la investigación psicosomática.

Partiendo de los hallazgos de Beaumont, los médicos observaron que el revestimiento mucoso del estómago de Tom variaba considerablemente de color según su nivel de actividad: de «un descolorido rojo amarillento a un rojo vivo e intenso». Los grados más elevados de actividad digestiva se correspondían con un tono más intenso del rojo (lo que indicaba un aumento del flujo sanguíneo hacia el estómago), mientras que los grados menores de actividad, incluidos los inducidos por la ansiedad, se correspondían con colores más pálidos (lo que indicaba que el flujo sanguíneo se retiraba del estómago).

Los médicos pudieron describir correlaciones que se habían dado por supuestas desde hacía mucho, pero nunca se habían demostrado científicamente. Una tarde, otro médico irrumpió en el laboratorio soltando maldiciones y empezó a abrir y cerrar cajones violentamente, buscando unos documentos extraviados. Tom, cuyo trabajo era mantener el laboratorio ordenado, se alarmó, temiendo perder su puesto. La mucosa de su estómago palideció instantáneamente, pasando de un «tono rojo del 90 por ciento» a un 20 por ciento.^{xv} La secreción de ácidos casi se interrumpió. Cuando el médico encontró los papeles unos minutos después, la secreción ácida se reanudó y el color volvió progresivamente al estómago de Tom.

En cierto modo, esas observaciones no son sorprendentes; todo el mundo sabe que la ansiedad causa trastornos gastrointestinales. (Mi amiga Anne dice que el sistema para adelgazar más eficaz que ha probado ha sido la Dieta del Divorcio Estresante.) Con todo, la investigación de *Human Gastric Function* constituyó la primera ocasión en que estas conexiones fueron descritas de modo preciso y sistemático. La relación entre el estado mental de Tom y su digestión no era vaga y difusa; su estómago constituía un registro concreto y directo de su psicología. Resumiendo sus observaciones, Wolf y Wolff concluyeron que había una fuerte correlación inversa entre lo que ellos llamaron *seguridad emocional* y las molestias de estómago.

Ese es indudablemente mi caso. El hecho de estar ansioso hace que me duela el estómago y que se me aflojen los intestinos. El dolor de estómago y el aflojamiento intestinal me pone *más* ansioso, lo cual hace que me duela más el estómago y que se me aflojen aún más los intestinos, y así, casi cualquier desplazamiento a una distancia significativa de mi casa termina de la misma forma: con una peregrinación frenética de baño en baño, en una especie de gran *tour* por las letrinas locales. Por ejemplo, no tengo unos recuerdos tremendamente vívidos del Vaticano, del Coliseo o del sistema ferroviario italiano. En cambio, sí guardo un intenso recuerdo de los lavabos públicos del Vaticano, del Coliseo y de varias estaciones italianas. Un día visité la Fontana de Trevi o, más bien, mi esposa y su familia visitaron la Fontana de Trevi. Yo visité el baño de una *gelateria* cercana, donde una serie de italianos impacientes aporreaban la puerta mientras yo

permanecía allí prácticamente acampado. Al día siguiente, cuando la familia se fue en coche a Pompeya, me di por vencido y me quedé en la cama, a una distancia tranquilizadamente corta del baño.

Unos años antes, después de la caída del Muro de Berlín y de la disolución del Pacto de Varsovia, viajé a Europa del Este para visitar a una novia, Ann, que estaba estudiando en Polonia. Ella llevaba seis meses allí cuando la visité; yo ya había planeado y abortado (debido a mi ansiedad) varios viajes previamente, y solo el temor de que Ann acabara rompiendo conmigo si no iba a verla me impulsó a afrontar el tremendo pavor de un vuelo transatlántico para reunirme con ella en Varsovia. Casi inconsciente a base de medicación, volé de Boston a Londres y de ahí a Varsovia. Ofuscado por los sedantes, los antieméticos y el cambio de horario, pasé borrosamente nuestro primer día y medio juntos. Cuando se extinguió el efecto del Dramamine y el Xanax, mis intestinos empezaron a dar señales de vida a la vez que el resto de mi persona. Acabamos arrastrándonos penosamente de baño en baño por Europa del Este. Para ella era frustrante y, para mí, angustiioso; entre otros motivos, porque muchos baños públicos de Europa Oriental eran en aquel entonces más bien primitivos: con frecuencia tenías que pagarle por anticipado a un empleado, a tanto la pieza, un papel higiénico grosero y rasposo. Hacia el final del viaje, me di por vencido; Ann salía a hacer turismo y yo me recluía en nuestra habitación de hotel, donde al menos no debía calcular por anticipado cuánto papel higiénico iba a necesitar.

Como es comprensible, el malhumor de Ann fue en aumento. Tras visitar la casa de Franz Kafka (quien, me permito anotar, padecía trastornos intestinales crónicos), y mientras cruzábamos la plaza Wenceslas de Praga, yo me quejé de mi vientre dolorido. Ann ya no pudo contener más su exasperación. «Tal vez deberías escribir una disertación sobre tu estómago», dijo, mofándose de mi obsesión. Una obsesión, quizá ya lo han advertido, que aún no he superado.

Pero cuando tu estómago gobierna tu existencia, es difícil no obsesionarse con él. Unas cuantas experiencias bochornosas —hacérselo encima en un avión, digamos, o en una cita— te impulsan a concentrarte con verdadera pasión en tu tracto gastrointestinal. Has de esforzarte en hacer planes contando con él, porque él no siempre hará planes contando contigo.

Un ejemplo que viene al caso. Hace quince años, mientras me documentaba para mi primer libro, pasé una parte del verano con la familia Kennedy en Cape Cod. Un fin de semana, el entonces presidente Bill Clinton, que estaba de vacaciones en Martha's Vineyard, cruzó el Nantucket Sound para ir a pescar con Ted Kennedy. Hyannis Port, donde los Kennedy tienen sus casas de verano, estaba a rebosar de ayudantes presidenciales y agentes del servicio secreto. Como tenía que matar el tiempo antes de la cena, decidí darme una vuelta por el pueblo.

Mala idea. Como suele ser el caso con el síndrome del intestino irritable, fue justo en el momento en que pasé más allá del Último Baño Fácilmente Accesible cuando mis cañerías atascadas se descompusieron de golpe. Mientras corría de vuelta a la casa donde me alojaba, estuve varias veces convencido de que no iba a llegar y —con los dientes apretados, sudando en abundancia— me vi obligado por el camino a evaluar las posibilidades de varios arbustos y cobertizos como retretes improvisados. Imaginar lo que sucedería si un agente del servicio secreto me sorprendía agazapado entre las matas confirió a mis esfuerzos para dominarme una especie de vigor despavorido y sobrehumano.

Al acercarme a la entrada, yo estaba al mismo tiempo repasando mentalmente la distribución de la casa («¿Cuál de los muchos baños de la mansión está más cerca de la puerta principal? ¿Conseguiré subir la escalera y llegar a mi habitación?») y rezando para que no me abordase fatalmente ningún miembro del clan Kennedy ni ninguna celebridad (Arnold Schwarzenegger, Liza Minelli y el secretario de la Marina, entre otros, estaban de visita aquel fin de semana).

Por suerte, llegué a la casa sin que se me acercara nadie. Entonces hice un cálculo rápido: «¿Me da tiempo de subir la escalera y cruzar el pasillo hasta mi suite? ¿O será mejor zambullirse en el baño del vestíbulo?». Como oí pasos arriba y temí un encuentro dilatorio, opté por esto último y me deslicé hacia el baño, que estaba separado del vestíbulo principal por una antesala y dos puertas. Crucé corriendo la antesala y me desplomé sobre el váter.

Sentí un alivio desorbitado, casi metafísico.

Pero después pulsé el botón de la cisterna y... algo sucedió. Se me estaban mojando los pies. Bajé la vista y vi con horror que salía agua de la base del retrete. Algo había explotado, al parecer. El suelo —y mis zapatos, pantalones y calzoncillos— estaba cubierto de aguas residuales. Y el nivel iba subiendo.

Instintivamente, me puse de pie y miré alrededor. ¿Podía pararse la inundación? Saqué la tapa de porcelana de la cisterna, desparramando las flores y el popurrí que había encima, y empecé a manipular frenéticamente sus interioridades. Lo hice totalmente a voleo, alzando y bajando artilugios, sacudiendo esto, meneando aquello, tratando de pescar en el agua algo que detuviera la creciente marea.

De algún modo, bien motu proprio, bien por mis ciegos manejos, la inundación remitió y acabó deteniéndose. Contemplé la escena. Mi ropa estaba empapada y manchada, lo mismo que la alfombra del baño. Sin pensarlo, me quité los pantalones y los calzoncillos, los envolví en la alfombra encharcada, lo metí todo a presión en la papelera y luego la escondí en el armario de debajo del lavabo. «Ya me ocuparé de esto más tarde», pensé.

Fue en ese momento nada propicio cuando sonó la campanilla de la cena, anunciando que ya era la hora de reunirse para tomar un cóctel en la sala de estar..., que estaba al otro lado del vestíbulo según salías del baño..., donde yo me encontraba con

aguas fétidas hasta los tobillos.

Cogí todas las toallas que había colgadas en la pared y las tiré al suelo para que absorbieran una parte del agua derramada. Me puse a gatas, desenrollé todo el papel higiénico y empecé a secar frenéticamente al agua que me rodeaba. Era como intentar secar un lago con una esponja.

Lo que sentía en ese momento no era estrictamente ansiedad, sino más bien la resignada sensación de que se había acabado la comedia, de que mi humillación iba a ser completa y definitiva. Me había manchado de excrementos, había destrozado el sistema séptico de la hacienda y pronto me encontraría medio desnudo frente a Dios sabía qué miembros de la élite política y cinematográfica.

Oí voces que se acercaban. Se me ocurrió que tenía dos alternativas. Podía agazaparme en el baño y quedarme escondido hasta que terminara el cóctel y la cena — con el riesgo de tener que ahuyentar a quien se pusiera a aporrear la puerta— y aprovechar el tiempo para limpiar a fondo el estropicio, antes de subir a hurtadillas a mi habitación cuando todos se hubieran ido a la cama, o podía tratar de escapar.

Recogí todas las toallas y el papel sucio, los metí también en el armario y me preparé para emprender la fuga. Separé la toalla menos manchada (que, aun así, estaba sucia y empapada) y me la coloqué con cautela alrededor de la cintura. Me acerqué a la puerta y agucé el oído para tratar de escuchar las voces y los pasos, para calcular las distancias y la velocidad de aproximación. Consciente de que apenas me quedaba tiempo antes de que todo el mundo se congregara en el centro de la casa, me deslicé fuera del baño, crucé la antesala, corrí torpemente por el vestíbulo y subí disparado la escalera. Llegué al primer rellano, hice un brusco viraje y emprendí el siguiente tramo hacia el segundo piso..., donde poco me faltó para irme de bruces contra John F. Kennedy Jr. y otro hombre.

—Hola, Scott —me saludó Kennedy.⁶

—Ah, hola —dije yo, devanándome los sesos para buscar un pretexto que explicara de modo plausible por qué andaba corriendo por la casa sin pantalones, empapado de sudor y envuelto en una toalla manchada y apestosa. No obstante, tanto él como su amigo parecieron impertérritos —como si fuera habitual tropezarse allí con invitados cubiertos de sus propios excrementos— y siguieron bajando por la escalera.

Correteé por el pasillo hasta mi habitación, donde me di una enérgica ducha, me cambié y traté de recomponerme lo mejor posible; cosa nada fácil, porque no paraba de sudar de un modo terrible bajo mi *blazer*, debido a la ansiedad, el esfuerzo y la humedad veraniega.

Si alguien hubiera sacado una fotografía durante el cóctel de esa noche, esto es lo que habría reflejado: un surtido de famosos, políticos y sacerdotes, todos rebosantes de elegancia, que departen con aire relajado en la galería desde la que se domina el Atlántico y, apartado en un rincón, un joven y sudoroso escritor que va trasegando un gin-tonic tras otro con aire incómodo mientras piensa en lo lejos que está de encajar en tan ilustre

compañía, rumiando que él no solo no es rico ni famoso ni eminente ni especialmente atractivo, sino que además no sabe controlar sus propios intestinos y, por tanto, merecería estar con los animales o los bebés, no con los adultos, mucho menos con adultos tan radiantes e importantes como aquellos.

Al sudoroso y joven escritor lo inquieta también qué sucederá cuando alguien intente utilizar el baño del vestíbulo.

Esa noche, ya muy tarde, cuando todo el mundo se había ido a la cama, bajé a hurtadillas al baño con una bolsa de basura, toallas de papel y detergente, que había birlado de la despensa. No sabía si alguien habría estado allí desde que yo había salido, pero procuré no preocuparme por eso y concentrarme en meter en la bolsa de basura la alfombra, las toallas y las ropas manchadas, así como el papel higiénico, que había dejado escondidos bajo la pila. Luego utilicé las toallas de papel para fregar el suelo y las metí también en la bolsa.

En el exterior de la cocina, entre el edificio principal y un cobertizo, había un contenedor. Mi plan era tirarlo todo allí. Naturalmente, me aterrorizaba que pudieran sorprenderme. ¿Qué se suponía que hacía exactamente un invitado tirando allí fuera una enorme bolsa de basura en mitad de la noche? (Me inquietaba que hubiese todavía agentes del servicio secreto desplegados, que tal vez me dispararían antes de permitir que metiera lo que parecía una bomba o un cadáver en el contenedor.) Pero ¿qué alternativa me quedaba? Me deslicé por la casa, salí y tiré la bolsa al contenedor. Luego subí a acostarme.

Nadie me dijo nada sobre el baño del vestíbulo, ni sobre la alfombra y las toallas desaparecidas. Pero durante el resto del fin de semana, y en mis siguientes visitas, tuve la persistente convicción de que el personal de la casa murmuraba y me miraba con hostilidad. «Es él —imaginaba que decían con repugnancia—. El que estropeó el váter y dejó las toallas perdidas. El que no sabe controlar sus funciones corporales.»⁷

La mayoría de las personas con colon irritable tienen un temperamento tenso, sensible y nervioso. Pueden parecer calmadas por fuera, pero hierven por dentro.

WALTER C. ALVAREZ, *Nerviosidad, indigestión y dolor* (1943)

Por supuesto, ya sé que no debe atribuirse tanta culpa a lo que es, oficialmente, una afección médica. El síndrome del intestino irritable es una dolencia gastrointestinal asociada con frecuencia a los trastornos del estado de ánimo y de ansiedad, y conocida desde la Antigüedad. En 1943, el eminente gastroenterólogo Walter Alvarez observó en un libro maravillosamente titulado *Nerviosidad, indigestión y dolor* que no hay motivo para sentirse avergonzado por tener un estómago nervioso, como tampoco lo hay por el hecho de sonrojarse ante un cumplido o de llorar en el transcurso de una obra dramática.^{xvii} La nerviosidad y la hipersensibilidad^{xviii} que provocan tales reacciones

físicas, escribió Alvarez, están vinculadas a rasgos de personalidad que, «si se emplean y controlan adecuadamente» pueden «hacer mucho para ayudar a triunfar a una persona». ⁸

Tener un estómago nervioso, aun así, es un serio problema, y lo más incapacitante, a mi modo de ver, es que mi estómago nervioso me pone nervioso. Eso es lo infernal de ser un emetofóbico ansioso: el hecho mismo de que te duela el estómago es muchas veces la fuente más aguda de temor. Cada vez que te duele el estómago te inquieta la posibilidad de vomitar. Y así, sentirte ansioso te provoca dolor de estómago, y el dolor de estómago te pone ansioso; lo cual hace que el estómago te duela más, y ello te provoca más ansiedad, y así sucesivamente, en un círculo vicioso que se dirige velozmente hacia el pánico.

Las vidas de los emetofóbicos se construyen en gran parte en torno a su fobia: algunos no han trabajado ni salido de casa durante años debido a sus temores y no soportan siquiera decir o escribir la palabra «vomitar» y derivados. (Las comunidades online de emetofobia suelen imponer la norma de que tales palabras se transcriban, por ejemplo, como «v*****».)

Hasta hace pocos años, la emetofobia raramente aparecía en la literatura clínica. Pero la llegada de internet proporcionó a los emetofóbicos, muchos de los cuales creían estar solos en su aflicción, la oportunidad de conocerse entre sí. ⁹ Empezaron a proliferar las comunidades online y los grupos de apoyo por todas partes. La aparición de estas comunidades virtuales, algunas muy grandes (según una estimación, el foro de la International Emetophobia Society tiene un número de miembros cinco veces superior al mayor foro sobre el miedo a volar), llamó la atención de los investigadores de la ansiedad, que han empezado a estudiar esta fobia de modo más sistemático.

Como todos los trastornos de ansiedad, la emetofobia incluye entre sus rasgos asociados altos niveles de excitación fisiológica, conductas de evitación (también lo que los expertos llaman *conducta de seguridad* o *neutralización*, que consiste en hacer lo que yo hago: llevar encima medicinas para el estómago y ansiolíticos, por si se produce una urgencia), alteración de la atención (frente a un estímulo fóbico, como una epidemia vírica en la oficina o en la familia, apenas podemos concentrarnos en otra cosa) y, como de costumbre, problemas de autoestima y autoeficacia. Los emetofóbicos solemos poseer un pobre concepto de nosotros mismos y pensamos que tenemos problemas para enfrentarnos con la vida, en especial con algo de aspecto tan catastrófico como el hecho de vomitar. ¹⁰

Como hemos visto, tanto los pacientes con trastorno de pánico como aquellos con síndrome del intestino irritable (que muy a menudo son los mismos) tienen lo que los expertos en salud mental llaman una *elevada vulnerabilidad a la somatización* (es decir, una tendencia a convertir los trastornos emocionales en síntomas físicos) y *sesgos cognitivos en la discriminación e interpretación de los síntomas corporales* (es decir,

son particularmente conscientes incluso de los cambios menores de su fisiología y tienen una predisposición concomitante a interpretar esos síntomas en un sentido catastrófico). Pero mientras que la inquietud principal para los pacientes con trastorno de pánico suele ser que los síntomas corporales de la ansiedad presagien un ataque cardíaco, la asfixia, la locura o la muerte, los emetofóbicos temen que los síntomas auguren un vómito inminente (y también la locura y la muerte). Y mientras que los miedos de los pacientes con trastorno de pánico difícilmente llegan a hacerse reales —salvo en casos raros de muerte cardíaca repentina inducida por la ansiedad—, los emetofóbicos son muy capaces de provocar, con sus síntomas ansiosos, aquello que más temen, lo cual, por supuesto, es un motivo más para tener miedo constantemente de tener miedo constantemente. ¿A quién puede extrañarle que a veces me sienta como si se me estuviera poniendo del revés el cerebro?

Los psicólogos han desarrollado varias escalas estandarizadas para medir hasta qué punto un individuo es un maniaco del control: existe, por ejemplo, la Escala de Locus de Control de Rotter y la Escala de Locus de Control de Salud. Que la ansiedad y la depresión están estrechamente vinculadas no solo a problemas de autoestima sino también a problemas de control (los pacientes con trastorno de ansiedad suelen sentir que apenas tienen control sobre su vida y temen, al mismo tiempo, perder el control de su cuerpo o de su mente) es algo que ha sido ampliamente establecido por generaciones de investigadores, pero este vínculo parece especialmente pronunciado en las personas con emetofobia. Un estudio publicado^{xxiii} en el *Journal of Clinical Psychology* observó que los «emetofóbicos parecen totalmente incapaces de suprimir su insaciable deseo de mantener el control». ¹¹

El doctor W. me ha señalado lo que él cree que es el simbolismo evidente y multidimensional de mi emetofobia. Vomitar representa una pérdida de control y también mi temor a sacar fuera mis interioridades, a revelar lo que hay dentro de mí. Por encima de todo, dice, representa mi temor a la muerte. La posibilidad de vomitar, y mi estómago nervioso y habitualmente alterado, constituyen pruebas indiscutibles de mi encarnación corporal y, en consecuencia, de mi mortalidad. ¹²

Algún día vomitaré; algún día moriré.

¿Me equivoco al vivir sumido en un estremecido terror a ambas cosas?

Encuentro que la cabeza y el estómago son potencias antagónicas. ¿Qué tendrá que ver el pensamiento con la digestión de un rosbig? No lo sé, pero son facultades relacionadas.

CHARLES DARWIN a su hermana Caroline (1838)

Me consuela en cierta medida saber que no soy el único que tiene una mente y un estómago tan fácilmente vulnerables a la ansiedad. Desde la época de Aristóteles, los estudiosos han observado que la dispepsia nerviosa y las dotes intelectuales con frecuencia van de la mano. El viaje de Sigmund Freud a Estados Unidos, en 1909, que

servió para introducir el psicoanálisis en este país, se vio empañado (como él lamentaría después repetidamente) por su estómago nervioso y sus accesos de diarrea. Muchas de las cartas entre William y Henry James, ambos neuróticos de primera, consisten básicamente en un intercambio de remedios para tratar sus problemas estomacales.

Ahora bien, para dolencias de estómago incapacitantes, ninguna como la que afligió al pobre Charles Darwin, que pasó décadas enteras postrado a causa de su estómago enfermo.

En 1865 escribió una carta desesperada a un médico llamado John Chapman, enumerando la colección de síntomas que lo había atormentado durante treinta años:

Edad: 56-57. Durante veinticinco años flatulencia espasmódica extrema de día y de noche: vómitos esporádicos, en dos ocasiones prolongados durante meses. El vómito precedido de escalofríos, llanto histérico, sensación de muerte o desvanecimiento junto con orina copiosa y muy clara. Ahora los vómitos y cada acceso de flatulencia, precedido de pitidos en los oídos, mareos y visión borrosa [...] Nerviosismo cuando E[mma Darwin, su esposa] se separa de mí. ^{XXV}

Incluso esa lista de síntomas está incompleta. A petición de otro médico, Darwin había llevado desde el 1 de julio de 1849 hasta el 16 de enero de 1855 un «Diario de salud»,^{XXVI} que finalmente llegó a ocupar decenas de páginas y que incluía dolencias tales como fatiga crónica, dolor agudo de estómago y flatulencia, vómitos frecuentes, mareo («la cabeza me da vueltas», decía Darwin), temblores, insomnio, sarpullidos, eccema, forúnculos, palpitaciones y dolores cardíacos y melancolía.

A Darwin le causaba mucha frustración que decenas de médicos, empezando por su propio padre, no hubieran sido capaces de curarlo. Cuando escribió al doctor Chapman, se había pasado la mayor parte de las tres décadas anteriores —durante las cuales había batallado heroicamente para escribir *El origen de las especies*— enclaustrado en un estado de invalidez general. A juzgar por sus diarios y sus cartas, puede decirse que desde los veintiocho años pasó un tercio de sus horas diurnas vomitando o postrado en la cama.

Chapman había tratado a muchos prominentes intelectuales victorianos «noqueados»^{XXVII} en algún momento por la ansiedad. Se había especializado, tal como él lo expresaba, en aquellos neuróticos extremadamente excitables «cuya mente altamente cultivada y desarrollada se halla alterada y dominada con frecuencia por sutiles influencias psíquicas, cuya intensidad e influencia en la dolencia física es difícil de determinar». Para casi todas las enfermedades de origen nervioso, prescribía la aplicación de hielo en la espina vertebral.

Chapman se trasladó a la hacienda rural de Darwin a finales de mayo de 1865, y este, en los meses siguientes, pasó varias horas diarias envuelto en hielo. Algunas partes fundamentales de *La variación de los animales y las plantas bajo domesticación* las compuso con la columna envuelta en bolsas de hielo.

El tratamiento no funcionó. Los «vómitos incesantes» prosiguieron. Aunque Darwin y su familia disfrutaban de la compañía de Chapman («Nos gustaba hasta tal punto el doctor Chapman que nos apenó tanto por él como por nosotros que el hielo no funcionara»,^{xxviii} escribió la esposa de Darwin), en el mes de julio ya habían abandonado el tratamiento y enviado al médico de vuelta a Londres.

Chapman no fue el primer médico que no logró curar a Darwin, y tampoco sería el último. Es imposible leer los diarios y la correspondencia de Darwin sin asombrarse de la incapacidad más o menos constante que sufrió tras regresar, en 1836, del famoso viaje del *Beagle*. El encendido debate médico sobre lo que le ocurría exactamente a Darwin se ha prolongado durante ciento cincuenta años. La lista elaborada tanto durante su vida como después de su muerte es muy extensa: infección amebiana, apendicitis, úlcera duodenal, úlcera péptica, migrañas, colecistitis crónica, «hepatitis latente», malaria, dispepsia catarral, envenenamiento por arsénico, porfiria, narcolepsia, «hiperinsulinismo diabtogénico», gota, «gota larvada»,¹³ brucelosis crónica (endémica en Argentina, donde el *Beagle* se había detenido), enfermedad de Chagas (posiblemente contraída en Argentina por una picadura de insecto), reacciones alérgicas a las palomas con las que trabajaba, complicaciones de los prolongados mareos que había sufrido a bordo del *Beagle* y «anomalía refractiva de los ojos». Acabo de leer un artículo, «Darwin's Illness Revealed»^{xxx} [La enfermedad de Darwin revelada], publicado en una revista académica británica en 2005, que atribuye los males de Darwin a una intolerancia a la lactosa.¹⁴

No obstante, una lectura atenta de la vida de Darwin sugiere que el factor desencadenante de los ataques más agudos de su mal era la ansiedad. Según Ralph Colp, un psiquiatra e historiador que en los años setenta examinó a fondo todos los diarios, cartas e informes médicos disponibles, los peores períodos de la enfermedad de Darwin se correspondían con momentos de tensión sobre su trabajo en la teoría de la evolución o sobre su familia. (La expectativa de su boda le provocó un «dolor de cabeza que se prolongó dos días y dos noches, así que llegué a dudar de si me permitiría contraer matrimonio».^{xxxi}) En un artículo de 1997 del *Journal of the American Medical Association* titulado «Charles Darwin and Panic Disorder»^{xxxii} [Charles Darwin y el trastorno de pánico], dos médicos sostienen que, según el relato que él mismo hace de sus síntomas, Darwin reuniría con facilidad los requisitos del *DSM-IV* para un diagnóstico de trastorno de pánico con agorafobia, puesto que manifestaba nueve de los trece síntomas asociados con el mismo. (Solo se requieren cuatro para recibir el diagnóstico.)¹⁵

El viaje del *Beagle*, de cuatro años y nueve meses de duración, fue una experiencia fundamental para Darwin porque le permitió desarrollar su trabajo científico.¹⁶ Los meses previos a la partida del *Beagle* fueron, como escribiría en su vejez, «los más desdichados que he pasado en mi vida»,^{xxv} lo cual es mucho decir, dado el sufrimiento terrible que soportó después.

«Me sentía totalmente abatido ante la idea de abandonar a mi familia y mis amigos durante tanto tiempo, y la climatología me parecía indescriptiblemente lúgubre — recordaba—. Además, padecía palpitaciones y dolor en la zona del corazón y, como muchos jóvenes ignorantes, especialmente si poseen nociones de medicina, estaba convencido de que tenía una dolencia cardíaca.»^{xxxvi} También sufría mareos y hormigueo en los dedos. Todo ello son síntomas de ansiedad y, en especial, de la hiperventilación asociada con el trastorno de pánico.

Darwin se obligó a vencer su abatimiento y se embarcó en la expedición y, aunque atormentado por la claustrofobia (que le provocaba un «temor continuo») y por penosos mareos, gozó de buena salud durante la mayor parte del viaje y pudo reunir las pruebas sobre las que cimentaría su fama y erigiría el trabajo de su vida. Sin embargo, una vez que el *Beagle* atracó en Falmouth, el 2 de octubre de 1836, Darwin ya no volvió a poner los pies fuera de Inglaterra. Tras casi cinco años de viaje, su ámbito geográfico fue restringiéndose cada vez más. «Me da pavor ir a cualquier parte debido a mi estómago, que se altera a la menor excitación»,^{xxxvii} le escribió a su primo.

Resulta extraordinario que *El origen de las especies* llegara a escribirse. Poco después de casarse, cuando empezaba a trabajar seriamente en su obra sobre la evolución, Darwin sufrió el primero de sus múltiples episodios de «vómitos periódicos», en el curso de los cuales vomitaba muchas veces al día y quedaba postrado en cama durante semanas e incluso —en varias ocasiones— durante años. La vida social o las emociones de cualquier tipo podían sumirlo en un estado de extrema agitación. Las fiestas o las reuniones lo dejaban «exhausto» de ansiedad, produciéndole «violentos temblores y accesos de vómito». («Me he visto obligado desde hace muchos años a renunciar a todas las fiestas»,^{xxxviii} escribió.) En el exterior de la ventana de su estudio hizo instalar un espejo^{xxxix} para poder ver a los visitantes que llegaban por el sendero antes de que ellos lo vieran a él; así tenía tiempo de prepararse o esconderse.

Además del tratamiento con hielo del doctor Chapman,^{xl} Darwin probó la «cura de aguas» del famoso doctor James Gully (que también trató a Alfred Tennyson, Thomas Carlyle y Charles Dickens en esa época), el ejercicio, la dieta sin azúcar, el brandy y la «cerveza de lúpulo», multitud de mejunjes químicos, planchas metálicas atadas con correas a su torso, destinadas a galvanizar sus órganos internos, «cadenas eléctricas» (con cables de latón y zinc) pensadas para electrificar su cuerpo y aplicaciones de vinagre en la piel. Bien por el efecto placebo, bien por simple distracción o por verdadera eficacia, algunos de estos métodos funcionaron hasta cierto punto durante un tiempo. Pero la enfermedad siempre reaparecía. Un viaje de un día a Londres o una ligera perturbación de su organizada rutina podían provocar «un tipo de vómito muy maligno»^{xli} que lo dejaba postrado durante días o semanas. Cualquier trabajo, en especial en *El origen de las especies* —«mi abominable volumen», como Darwin lo llamaba—, podía inutilizarlo durante meses. «He estado malo tras dos días de vómitos terribles provocados por las malditas pruebas de imprenta»,^{xlii} le escribió a un amigo a

principios de 1859, mientras revisaba las últimas correcciones. Instaló un váter especial en su estudio tras una cortina donde poder vomitar. El 1 de octubre de 1859 terminó la revisión de las pruebas entre accesos de vómito, poniendo fin así a un período de quince meses en el que apenas había podido trabajar durante más de veinte minutos seguidos sin molestias de estómago.

Cuando, tras más de veinte años de gestación, *El origen de las especies* fue publicado finalmente en noviembre de 1859, Darwin estaba postrado en la cama de un balneario hidropático de Yorkshire, con el estómago tan revuelto como siempre y la piel ardiendo por una fuerte erupción. «He estado muy mal últimamente —escribió—. ^{XLIII} He pasado una “crisis” espantosa: una pierna hinchada como si sufriera elefantiasis, los ojos casi cerrados, todo cubierto con una erupción y con forúnculos rabiosos... Era como vivir en el infierno.»¹⁷

Incluso tras la publicación del libro, Darwin continuó con mala salud. «Me iré a la tumba, supongo, gruñendo y quejándome de un malestar diario, casi constante», escribió en 1860. Quienes sostienen que Darwin padecía una enfermedad infecciosa o una dolencia de base señalan la gravedad y la duración de sus síntomas. («Debo hablarte de lo enfermo que ha estado Charles —le escribió su esposa a un amigo de la familia en mayo de 1864—. Ha sufrido vómitos casi diarios durante seis meses.»^{XLV}) Pero hay un argumento para refutarlo: cuando Darwin dejaba de trabajar y se iba a cabalgar o a caminar por las Tierras Altas de Escocia o del norte de Gales, recobraba la salud.

Charles es muy propenso a la ansiedad, como sabes.

EMMA DARWIN a un amigo (1851)

Si parezco demasiado obsesionado con el estómago de Darwin, quizá puedan entender por qué. Resulta a la vez oportuno e irónico que el hombre que inició los modernos estudios sobre el miedo —y que lo identificó como una emoción con efectos fisiológicos concretos, sobre todo gastrointestinales— padeciera él mismo tan penosamente a causa de un estómago nervioso.

Luego está la cuestión de la excesiva dependencia que tenía de su esposa, Emma. «Sin ti, cuando estoy enfermo, me siento totalmente desolado»,^{XLVI} le escribió una vez. «Ay, mami, anhelo estar contigo, bajo tu protección; entonces me siento a salvo»,^{XLVII} le escribió en otra ocasión.

¿«Mami»? No es de extrañar que algunos freudianos argumentaran más tarde que Darwin tenía problemas de dependencia y también edípicos. Supongo que este es el momento de decir que —basándose en mi onerosa y excesiva dependencia de mi esposa y, antes, de mis padres— el doctor W. me ha diagnosticado un trastorno de personalidad dependiente, que, según el *DSM-V*, se caracteriza por una excesiva dependencia

psicológica de otras personas (la mayoría de las veces de un ser querido o de un cuidador) y por la creencia de que uno es completamente incapaz de arreglárselas por su cuenta.

Finalmente, claro, está la cuestión de las décadas de vómitos constantes que pasó Darwin. Para un emetofóbico como yo, eso entraña una morbosa fascinación. Su ansiedad le provocaba vómitos, pero los vómitos no le provocaban (o eso parece) una ansiedad adicional. Además, pese a todos sus años de vómitos reiterados, Darwin llegó a la edad —muy avanzada para la época— de setenta y tres años. Ahora bien, los logros de Darwin, obtenidos a pesar de una dolencia gastrointestinal tan incapacitante, ¿no deberían proporcionarme la tranquilidad de que si yo, digamos, vomitara una vez, o incluso cinco veces o incluso cinco veces al día (o incluso —como Darwin— cinco veces al día durante años), no solo sobreviviría, sino que hasta podría mantenerme productivo?

Esta pregunta, si ustedes no son emetofóbicos, puede parecer sin duda tremendamente extraña: una prueba evidente de la obsesión irracional que se halla en el núcleo de mi enfermedad mental. Y tienen razón. Pero si son emetofóbicos..., bueno, entonces saben perfectamente de qué estoy hablando.

PÁNICO ESCÉNICO

Son muchos los efectos lamentables que causa este temor en los hombres, como ponerse rojo, palidecer, temblar, sudar; provoca también repentinas oleadas de frío y de calor por todo el cuerpo, palpitaciones en el corazón, síncope, etcétera. Paraliza a muchos hombres que se disponen a hablar o a comparecer en pública asamblea o ante ciertos grandes personajes; como Cicerón confesó de sí mismo, que temblaba al comenzar su discurso, y Demóstenes, aquel gran orador de Grecia, ante Filipo.

ROBERT BURTON, *Anatomía de la melancolía* (1621)

Todo discurso público de mérito se caracteriza por el nerviosismo.

CICERÓN (siglo I a. C.)

Tras muchas experiencias, he adoptado finalmente un régimen de preparación que me permite ahorrarme las semanas de penosa expectación que me provocaba la perspectiva de un compromiso para hablar en público.

Digamos que voy a hablar ante ustedes en algún acto público. He aquí lo que he hecho probablemente para prepararme. Unas cuatro horas antes, me he tomado mi primer medio miligramo de Xanax. (He aprendido que, si espero demasiado, mi sistema nervioso simpático llega a acelerarse de tal modo que la medicación ya no basta para frenarlo.) Luego, más o menos una hora antes, me he tomado mi segundo medio miligramo de Xanax y quizá veinte miligramos de Inderal. (Necesito el miligramo entero de Xanax más el Inderal, que es un medicamento para la presión arterial, o betabloqueador, que mitiga la reacción del sistema nervioso simpático con el fin de evitar que mis reacciones al estímulo ansioso que supone plantarme ante ustedes —los sudores, el temblor, la náusea, los eructos, los calambres de estómago, la contracción de mi garganta y de mi pecho— lleguen a abrumarme.) Seguramente me habré tomado esas pastillas con un trago de whisky escocés o, todavía más probable, de vodka. Incluso dos Xanax y un Inderal no bastan para calmar mis pensamientos acelerados y para impedir que se me cierre la garganta hasta el punto de no poder hablar; necesito el alcohol para ralentizar las cosas y para aplacar las erupciones fisiológicas residuales que los medicamentos no logran contener. De hecho, probablemente me he bebido mi segundo trago —sí, incluso aunque vaya a hablarles, digamos, a las nueve de la mañana— hace quince o treinta minutos, suponiendo que los preliminares de la charla me hayan permitido escabullirme un momento para darme un lingotazo. Y, dependiendo de lo intimidantes que me parezcan ustedes a priori como auditorio, quizá me haya servido en

ese segundo trago una dosis doble o triple. Si se ha repetido el patrón habitual, mientras yo estoy ahora hablando ante ustedes, tengo en un bolsillo varios Xanax (por si siento la necesidad de echarme otro al colete antes de ser presentado) y uno o dos botellines de vodka en el otro bolsillo. Alguna vez he llegado incluso a echar un discreto trago de última hora antes de subir al estrado, porque, aun sintiendo la ansiedad que me impulsa a querer beber más, mi inhibición ha disminuido (y mi juicio ha quedado mermado) debido al alcohol y a las benzodiazepinas que ya he ingerido. Si he logrado pillar el punto ideal —esa perfecta combinación de secuencia y de dosis en la cual la sedación cognitiva y psicomotora de los fármacos y el alcohol compensa la hiperexcitación fisiológica de la ansiedad—, entonces seguramente lo estoy haciendo bien aquí arriba: nervioso pero no patético; algo confuso pero todavía capaz de transmitir ideas con claridad; con todos los efectos ansiógenos de la situación (yo, hablando frente a la gente) contrarrestados por los efectos ansiolíticos de lo que he consumido.¹ Pero si me he excedido en la dosis —demasiado Xanax o demasiado alcohol—, quizá parezca que estoy chiflado, que se me traba la lengua o que sufro alguna otra deficiencia. ¿Y si no me he automedicado lo suficiente? Bueno, entonces, o bien lo estoy pasando fatal, sudando profusamente, hablando con voz trémula y apagada, y con toda mi atención vuelta hacia mí, o, cosa aún más probable, he abandonado corriendo el estrado antes de alcanzar ese lamentable extremo.

Lo sé. Mi método para enfrentarme con la ansiedad de hablar en público no es sano. Es un indicio de alcoholismo, es peligroso. Pero funciona. Solo cuando estoy sedado hasta alcanzar casi un estado de estupor con una combinación de benzodiazepinas y alcohol me siento (relativamente) seguro de mi capacidad para hablar en público con eficacia y sin sentimientos penosos. Mientras sepa que podré recurrir a mi Xanax y mi dosis de alcohol, solo sufriré una ansiedad moderada durante los días previos a la conferencia, en lugar de padecer un temor insomne y deprimente durante meses.

Automedicarse, incluso peligrosamente a veces, es un método consagrado de conjurar el pánico escénico. Desde que tenía treinta años, William Gladstone, el que fue durante largo tiempo primer ministro británico, tomaba láudano —opio disuelto en alcohol— con el café antes de pronunciar sus discursos en el Parlamento.¹ (Una vez, tomó accidentalmente una dosis excesiva y tuvo que ser internado en un sanatorio para recuperarse.) William Wilberforce, el famoso político antiesclavista del siglo XVIII, tomaba opio como «calmante para los nervios» antes de todos sus discursos en el Parlamento.² «A elloⁱⁱ —dijo Wilberforce de ese régimen preparatorio— debo mi éxito como orador.» Laurence Olivier, convencido de que iba a verse arrastrado por su pánico escénico a lo que sin duda se consideraría «una escandalosa y desconcertante espantada»,ⁱⁱⁱ confesó su angustia a la actriz Dame Sybil Thorndike y a su marido. «Tome drogas, querido —le dijo Thorndike—. Es lo que nosotros hacemos.»³

Intento sacar consuelo de lo que he sabido de Gladstone, Olivier y otras personas exitosas y eminentes que se han visto incapacitadas por su pánico escénico.

Demóstenes, un estadista famoso por sus dotes oratorias, fue, al principio de su carrera, objeto de burla por sus discursos angustiados y tartamudeantes. Cicerón, el gran estadista y filósofo, se quedó una vez paralizado mientras hablaba en un importante juicio celebrado en el Foro y huyó corriendo del estrado. «Palidecí al comienzo de un discurso y empecé a sufrir temblores en cada uno de mis miembros y en toda mi alma», escribió. Moisés, según varias interpretaciones del Éxodo, 4, 10, temía hablar en público o era tartamudo; superó ese temor para convertirse en la voz de su pueblo.

Cada época de la historia parece ofrecer múltiples ejemplos de personajes destacados que lograron —o no— superar un temor incapacitante a hablar en público. William Cowper, el poeta británico del siglo XVIII, intentó ahorcarse el día en que debía presentarse en la Cámara de los Lores para que se debatieran sus aptitudes para un puesto gubernamental, pues prefería la muerte a una aparición pública. (El intento de suicidio fracasó y la entrevista fue aplazada.) «Aquellos [...] para quienes un examen público de su persona constituye siempre un veneno mortal quizá se hagan una idea del horror de mi situación —escribió Cowper—. Los demás no pueden tener la menor idea.»^{IV}

En 1899, un joven abogado indio se quedó paralizado durante su primer caso ante un juez y salió corriendo del tribunal, totalmente humillado. «La cabeza me daba vueltas y sentí que toda la sala hacía lo mismo —escribió más tarde, cuando ya era conocido como Mahatma Gandhi—. No se me ocurría una sola pregunta que formular.»^V En otra ocasión, cuando Gandhi se levantó para leer los comentarios que había preparado para una pequeña reunión de una sociedad vegetariana local, descubrió que no podía articular palabra. «Se me nubló la vista y me puse a temblar, pese a que mi discurso apenas ocupaba un folio», relató. Lo que Gandhi llamaba «la tensión espantosa de hablar en público» le impidió durante años intervenir siquiera en las fiestas entre amigos, y estuvo a punto de obligarlo a abandonar la trayectoria que habría de convertirlo en líder espiritual. Thomas Jefferson, asimismo, vio alterada su carrera de abogado por el temor a hablar en público.^{VI} Uno de sus biógrafos cuenta que, si intentaba declamar en voz alta, se le cerraba la garganta y no le salía palabra. No intervino en ningún momento durante las deliberaciones del Segundo Congreso Continental e, increíblemente, solo pronunció dos discursos —los de toma de posesión— durante sus años como presidente. Tras analizar las biografías de Jefferson, unos psiquiatras de la Universidad de Duke, cuyo trabajo fue publicado en el *Journal of Nervous and Mental Disease*, le diagnosticaron póstumamente una fobia social.

El novelista Henry James abandonó la Facultad de Derecho tras realizar lo que él consideró una embarazosa actuación en un simulacro judicial en el que empezó a «temblarme la voz y acabé hundiéndome en el silencio»; desde entonces, eludió las presentaciones públicas formales, pese a ser conocido por sus ingeniosas réplicas en las

fiestas. Vladimir Horowitz, quizá el pianista con mayor talento del siglo XX, desarrolló un pánico escénico tan agudo que se negó a actuar en público durante quince años. Cuando finalmente volvió a los escenarios, lo hizo solo con la condición de que su médico personal estuviera siempre sentado en la primera fila del auditorio, donde él pudiera verlo claramente.

Barbra Streisand desarrolló un miedo escénico abrumador cuando estaba en el apogeo de su carrera; durante veintisiete años se negó a dar conciertos por dinero y actuaba en vivo solo en actos benéficos, en los cuales creía que la presión era menos intensa. Carly Simon abandonó durante siete años los escenarios tras sufrir un colapso nervioso en Pittsburgh, en 1981, antes de ofrecer un concierto frente a diez mil personas. Cuando reanudó sus actuaciones, se clavaba a veces agujas en la piel o pedía a los miembros de su banda que le dieran una azotaina antes de salir al escenario para distraerse de su ansiedad. El cantante Donny Osmond dejó de actuar unos años a causa de sus ataques de pánico. (Ahora es portavoz de la Asociación Americana de Ansiedad y Depresión.) El cómico Jay Mohr cuenta toda una historia de cómo intentó frenéticamente tragarse un Klonopin en directo, mientras interpretaba un *sketch* en *Saturday Night Live*, para evitar un ataque de pánico que temía que acabara con su carrera.^{VII} (Lo que salvó a Mohr en esa ocasión no fue el Klonopin, sino las risas de su compañero Chris Farley, que tuvieron el efecto de distraerlo.) Hace pocos años, Hugh Grant anunció su retirada parcial como actor debido a los ataques de pánico que lo asaltaban cuando la cámara empezaba a rodar. Logró sobrevivir a un rodaje poniéndose «hasta arriba de lorazepam», la benzodiazepina de corta duración que lleva el nombre comercial de Ativan. «He sufrido un montón de ataques de pánico —dijo—. Son espantosos. Me quedo paralizado como un conejo. No puedo hablar, no puedo pensar, sudo a mares. Cuando volví a casa después del rodaje, me dije: “Ya no actúo más. Se acabaron las películas”.»^{VIII} Ricky Williams, que ganó el trofeo Heisman en 1998, se retiró de la Liga Nacional de Fútbol Americano durante años debido a su ansiedad; relacionarse con la gente lo ponía tan nervioso que solo concedía entrevistas con el casco de fútbol puesto.⁴ Elfriede Jelinek, la novelista austriaca^{IX} que ganó el Premio Nobel de Literatura en 2004, rechazó recoger el galardón personalmente porque su aguda fobia social le hacía insoportable ser observada en público.

Cicerón, Demóstenes, Gladstone. Olivier, Streisand, Wilberforce. Médicos, científicos y estadistas. Ganadores del Oscar, del trofeo Heisman y del Premio Nobel. Gandhi, Jefferson y Moisés. ¿No debería consolarme el hecho de saber que tantas personas mucho más importantes que yo se han visto a veces anuladas por el pánico escénico? Y su capacidad para perseverar y, en algunos casos, para superar la ansiedad, ¿no debería darme esperanzas y proporcionarme inspiración?

¿Por qué el pensamiento de que los demás están pensando en nosotros afecta a nuestra circulación capilar?

CHARLES DARWIN, *La expresión de las emociones en los animales y en el hombre* (1872)

Los síntomas de pánico escénico pueden adoptar a veces la forma de algo parecido a una broma horrible hecha a medida para humillar.

JOHN MARSHALL, *Social Phobia* [Fobia social] (1994)

El *DSM* divide oficialmente el trastorno de ansiedad social en dos subtipos: específico y general. Los pacientes diagnosticados con un trastorno de ansiedad social específico sufren una ansiedad ligada a circunstancias muy concretas, casi siempre relacionadas con algún tipo de actuación en público. La fobia social específica más corriente, con mucha diferencia, es el miedo a hablar en público, pero entre las demás figura el miedo a comer en público, el miedo a escribir en público y el miedo a orinar en un baño público. Un número asombrosamente elevado de personas organizan su vida de modo que no tengan que comer delante de otros, se llenan de temor ante la perspectiva de firmar un cheque en presencia de testigos o padecen lo que se conoce como *paruresis* cuando se encuentran frente a un urinario rodeado de otras personas.

Los pacientes que padecen el subtipo general del trastorno de ansiedad social se sienten turbados en cualquier contexto social. Eventos cotidianos como cócteles, reuniones de negocios, entrevistas de trabajo y cenas románticas pueden producirles angustia emocional y síntomas físicos considerables. En los casos más graves, la vida puede llegar a ser un tormento constante. Los contactos sociales más triviales —hablar en una tienda con un dependiente, darle a alguien conversación junto a la máquina de café— desatan una especie de terror. Muchos fóbicos sociales sobrellevan una vida de terrible soledad y deterioro profesional. Los estudios efectuados muestran estrechos vínculos de la fobia social con la depresión y el suicidio. Los fóbicos sociales son también, como era de esperar, extremadamente propensos al alcoholismo y la drogadicción.⁵

La terrible ironía de la fobia social es que una de las cosas que más temen los que la sufren es que su ansiedad quede en evidencia, que es precisamente para lo que sirven los síntomas de esta forma de ansiedad. A los fóbicos sociales los inquieta que su torpeza relacional o las manifestaciones físicas de su ansiedad —los sonrojos, los temblores, los tartamudeos, los sudores— revelen en cierto sentido su debilidad o incompetencia. Así pues, se ponen nerviosos y entonces tartamudean o se ruborizan, lo cual los pone más nerviosos, lo cual los hace tartamudear o ruborizarse todavía más, lo cual los mete en un círculo vicioso de ansiedad creciente y de comportamiento cada vez más deteriorado.

Sonrojarse es infernal en ese sentido. El primer estudio de caso de eritrofobia^{XI} (el temor a ruborizarse en público) fue publicado en 1846 por un médico alemán que describió a un estudiante de Medicina de veintiún años empujado al suicidio por la vergüenza que le causaban sus rubores incontrolados. Unos años más tarde, Darwin dedicaría a su teoría sobre el rubor un capítulo entero de *La expresión de las emociones en los animales y en el hombre*, observando cómo es precisamente en el momento en

que uno más desea ocultar la propia ansiedad cuando el sonrojo lo traiciona. «No es el mero hecho de pensar en nuestra apariencia, sino el pensamiento de que los demás están pensando en nosotros lo que provoca el rubor —escribió—. Es notorio que nada hace que una persona tímida se ruborice tanto como cualquier comentario, por leve que sea, sobre su apariencia personal.»^{xii}

Darwin estaba en lo cierto: yo he tenido colegas proclives al rubor nervioso y no hay nada que los haga sonrojar más que un comentario en público sobre su sonrojo. Antes de su boda, una de estas colegas intentó múltiples combinaciones de medicamentos e incluso sopesó la posibilidad de operarse con la esperanza de ahorrarse lo que ella consideraba que sería una humillación intolerable. (Todos los años, millares de personas con rubor nervioso se someten a una simpatectomía transtorácica endoscópica, que implica destruir el ganglio de un nervio simpático localizado cerca de la caja torácica.) Yo, que tengo la suerte de no contar el rubor entre mis síntomas nerviosos habituales, la observo y pienso en lo tonta que es por creer que sonrojarse en su boda habría de ser humillante. Y luego pienso en lo avergonzado que me sentí por sudar y temblar en mi propia boda y me pregunto si no seré tan tonto como ella.

La vergüenza es quizá la emoción fundamental aquí: el motor que hay detrás de la ansiedad y el sonrojo. En 1839, Thomas Burgess, un médico británico, sostuvo en *The Physiology or Mechanism of Blushing* [La fisiología o mecanismo del sonrojo] que Dios había concebido el sonrojo para que «el alma tuviera el poder soberano de exhibir en las mejillas las diversas emociones internas de los sentimientos morales».^{xiii} Sonrojarse, escribió, puede «servir como un freno para nosotros y una señal para los demás, de que [estamos] violando normas que deberían ser sagradas». Para Burgess, igual que para Darwin, ruborizarse es una prueba fisiológica tanto de nuestra inseguridad como de nuestra sociabilidad: una manifestación no solo de nuestra conciencia de nosotros mismos, sino también de nuestra sensibilidad respecto a cómo nos perciben los demás.

Los trabajos posteriores de Darwin, así como de los biólogos evolutivos modernos, postulan que el sonrojo no solo es una señal de nuestro cuerpo dirigida a nosotros mismos para advertirnos que estamos cometiendo alguna transgresión social vergonzosa (uno mismo nota que se sonroja por el calor de la piel), sino también una señal dirigida a los demás de que sentimos pudor e inseguridad. Es una manera de mostrar deferencia social a los miembros de alto rango de nuestra especie, y también, como diría Burgess, un freno para nuestros impulsos antisociales que nos impide desviarnos de las normas sociales imperantes. La ansiedad social y el rubor que produce podría ser un mecanismo evolutivo de adaptación: el comportamiento que fomenta puede servir para preservar la armonía social y evitar que seamos expulsados de la tribu.

Aunque el trastorno de ansiedad social como ente diagnóstico oficial es relativamente nuevo en la historia de la psiquiatría —nació en 1980, junto con otros trastornos de ansiedad configurados por la tercera edición del *DSM* a partir de las antiguas neurosis freudianas—, el síndrome que describe es antiquísimo y los síntomas

mantienen su coherencia de una época a otra.⁶ En 1901, Paul Hartenberg,^{xv} un novelista y psiquiatra francés, describió un síndrome cuya constelación de síntomas físicos y emocionales se corresponde de un modo sorprendente con la definición del trastorno de ansiedad social del *DSM-V*. El fóbico social (*timide*) teme a la gente, carece de seguridad en sí mismo y evita la interacción social, escribió Hartenberg en *Les timides et la timidité* [Los tímidos y la timidez]. Ante la expectativa de situaciones sociales, el fóbico social de Hartenberg experimenta síntomas físicos tales como aceleración del corazón, escalofríos, hiperventilación, sudores, náuseas, vómitos, diarrea, temblores, dificultad para hablar, ahogo y falta de aliento, así como embotamiento de los sentidos y «confusión mental». El fóbico social, además, se siente siempre avergonzado. Hartenberg incluso anticipa la distinción moderna entre quienes se sienten ansiosos en todo tipo de situaciones sociales y quienes sienten ansiedad solo frente a una actuación pública: una peculiar experiencia emocional que él designaba con el término francés *trac* [angustia, nerviosismo] y que, según decía, afectaba a muchos académicos, músicos y actores antes de una conferencia o una actuación. (Esta experiencia, escribe Hartenberg, es como el vértigo o el mareo en un barco: surge repentinamente, a menudo sin previo aviso.)

Sin embargo, pese a la aparente coherencia de las descripciones de la ansiedad social a lo largo de la historia, el diagnóstico de este trastorno sigue resultando polémico en algunos círculos. Incluso después de que el síndrome fuera incluido formalmente en el *DSM* en 1980, los diagnósticos de fobia social continuaron siendo más bien raros durante unos años. Los psicoterapeutas occidentales solían considerarlo primordialmente un «trastorno asiático»: una dolencia que florecía en las «culturas de la vergüenza» (como las describen los antropólogos) de Japón y Corea del Sur, donde se concede un alto valor al comportamiento social correcto. (En la psiquiatría japonesa, una dolencia llamada *Taijin-Kyofu-Sho*, comparable de forma aproximada a lo que nosotros llamamos *trastorno de ansiedad social*, ha sido desde hace mucho uno de los diagnósticos más frecuentes.) Una comparación transcultural llevada a cabo en 1994 indicaba que el relativo predominio de los síntomas de fobia social en Japón podía relacionarse con «la exhibición de la vergüenza fomentada socialmente entre los japoneses».^{xvi} La sociedad japonesa en sí, sostenía el investigador principal del estudio, podía considerarse «seudosociofóbica», ya que los sentimientos y comportamientos que en Occidente se considerarían síntomas psiquiátricos —vergüenza excesiva, evitación de la mirada, complejos rituales de deferencia— son normas culturales en Japón.⁷

En Estados Unidos, el trastorno de ansiedad social halló un primer valedor en Michael Liebowitz, un psiquiatra de la Universidad de Columbia que había participado en el subcomité del *DSM* que dio existencia oficial al trastorno. En 1985, Liebowitz publicó un artículo en el *Archives of General Psychiatry* titulado «Social Anxiety: the Neglected Disorder»^{xvii} [La ansiedad social: el trastorno olvidado], en el cual sostenía que esta dolencia se diagnosticaba y se trataba de un modo lamentablemente insuficiente.⁸ Tras la

aparición del artículo, la investigación sobre la fobia social empezó a aumentar lentamente. Todavía en 1994, el término *trastorno de ansiedad social* solo había aparecido quince veces en la prensa popular; ^{XVIII} cinco años más tarde, había aparecido cientos de miles de veces. ¿Qué es lo que explica la rápida divulgación del trastorno entre la imaginación popular? En gran parte, este único hecho: que la Agencia de Alimentos y Medicamentos aprobó en 1999 el Paxil para el tratamiento del trastorno de ansiedad social.⁹ La farmacéutica SmithKline Beecham se apresuró a lanzar una campaña publicitaria multimillonaria dirigida tanto a los psiquiatras como al público en general.

«Imagínate que eres alérgico a la gente —rezaba el texto de un anuncio de Paxil ampliamente difundido—. Te sonrojas, sudas, tiembles, incluso te cuesta respirar. Así te sientes cuando tienes un trastorno de ansiedad social.» Propulsado por la repentina vigencia cultural del trastorno (el mismo anuncio afirmaba que «más de diez millones de estadounidenses» sufrían ansiedad social), el número de prescripciones de Paxil se disparó. Superando al Prozac y al Zoloft, el fármaco se convirtió en el antidepresivo ISRS más vendido en todo el país.

Antes de 1980 nadie había sido diagnosticado jamás del trastorno de ansiedad social; veinte años más tarde, los estudios llevados a cabo estimaban que entre diez y veinte millones de estadounidenses cumplían los requisitos para recibir dicho diagnóstico. Hoy en día, las estadísticas oficiales del Instituto Nacional de Salud Mental dicen que más del 10 por ciento de los estadounidenses sufrirá un trastorno de ansiedad social en algún momento de su vida, y que un 30 por ciento de estas personas lo sufrirán de forma aguda. (Los estudios de las revistas médicas más acreditadas presentan estadísticas similares.)

No es de extrañar que haya polémica: de cero pacientes a millones de ellos en menos de veinte años. Es fácil suponer un complot inmoral. Primero se inventa una nueva figura diagnóstica tan elástica como un chicle; al principio son pocos los pacientes supuestamente aquejados por el trastorno. Más tarde se aprueba un medicamento para tratarlo. El número de diagnósticos se dispara exponencialmente. La industria farmacéutica obtiene unos beneficios de miles de millones.

Además, dicen los críticos, existe otro nombre para ese síndrome que en apariencia sufren los diagnosticados de trastorno de ansiedad social. Se llama *timidez*: un rasgo temperamental corriente que difícilmente debería ser considerado una enfermedad mental. En 2007, Christopher Lane, un profesor de Literatura Inglesa de la Universidad Northwestern, publicó todo un libro basado en este argumento: *La timidez: cómo la psiquiatría y la industria farmacéutica han convertido emociones cotidianas en enfermedad*, afirmando que los psiquiatras, en connivencia con la industria farmacéutica, habían conseguido patologizar un rasgo de carácter ordinario.¹⁰

Por un lado, la brusca explosión de diagnósticos del trastorno de ansiedad social habla indudablemente del poder de las estrategias de marketing de las compañías farmacéuticas para generar demanda de un producto. Además, un cierto grado de

nerviosismo en las interacciones sociales es normal. ¿Cuántos de nosotros no sentimos cierta incomodidad en una fiesta ante la perspectiva de tener que dar conversación a desconocidos? ¿Quién no siente algo de ansiedad por tener que actuar en público o por someterse al juicio de una audiencia? Esa ansiedad es saludable, incluso adaptativa. Definir tal incomodidad como algo que haya que tratar con pastillas supone medicalizar una reacción meramente humana. Y todo ello da peso a la idea de que el trastorno de ansiedad social no es más que un invento con fines lucrativos de la industria farmacéutica.

Por otro lado, basándome tanto en la extensa investigación existente como en mi propia experiencia, puedo asegurarles que, por convincentes que sean los argumentos de Lane y de otros críticos antifármacos, la angustia experimentada por algunos fóbicos sociales es real e intensa. ¿Hay personas de timidez «normal», pero no mentalmente enfermas ni necesitadas de atención psiquiátrica, que se ven incluidas en la amplia categoría diagnóstica del trastorno de ansiedad social, deliberadamente inflada por el ánimo de lucro de las farmacéuticas? Sin duda. Pero ¿hay también personas socialmente ansiosas que pueden beneficiarse legítimamente de la medicación y de otras formas de tratamiento psiquiátrico, personas que en algunos casos pueden salvarse con la medicación del alcoholismo, la desesperación y el suicidio? Yo pienso que sí.

Pocos años atrás, la revista en la que trabajo publicó un ensayo sobre los problemas de ser introvertido. No mucho después, llegó esta carta a mi oficina:

Acabo de leer su artículo sobre la introversión. Hace un año, mi hijo de veintiséis se lamentó del hecho de ser introvertido. Yo le aseguré que estaba perfectamente, que todos somos bastante introvertidos en nuestra familia. Hace tres meses, nos dejó una nota, compró una escopeta y se mató. En su nota decía que no estaba bien de la cabeza [...] Se sentía incómodo y ansioso cuando estaba con gente y ya no podía soportarlo [...] Era un chico inteligente, amable y muy bien educado. Acababa de empezar como becario en un trabajo de cara al público y creo que eso lo llevó al límite. Ojalá hubiera dicho algo antes de comprar la escopeta. Por lo visto, pensó que era su única opción. Era el tipo de persona que se pone nerviosa cuando han de sacarle sangre. Ya se imaginará lo terrible que ha sido.

Un estudio ha revelado^{XIX} que el 23 por ciento de los pacientes diagnosticados con trastorno de ansiedad social intentan suicidarse en algún momento de su vida. ¿A quién le apetece discutir si solo son tímidos o si un fármaco que tal vez habría mitigado su sufrimiento es solo un cuento para ganar dinero?

Ninguna pasión como el miedo le arrebatara con tal eficacia a la mente la capacidad de actuar y razonar.

EDMUND BURKE, *Indagación filosófica sobre el origen de nuestras ideas acerca de lo sublime y lo bello*
(1756)

Por lo que puedo recordar, mi miedo escénico surgió cuando tenía once años. Anteriormente, había hecho presentaciones en clase y frente a asambleas escolares, y solo había experimentado una nerviosa excitación. Así que mi propia reacción me pilló

desprevenido cuando, plantado en el escenario, en el papel principal de una representación de *San Jorge y el dragón* de sexto curso, descubrí de repente que no podía hablar.

Era una noche de mediados de diciembre. En el auditorio había varias docenas de padres, hermanos y profesores. Me recuerdo a mí mismo unos momentos antes, entre bastidores, esperando que me tocara salir al escenario y sintiéndome solo ligeramente nervioso. Aunque ahora me cueste imaginármelo, incluso me lo estaba pasando bien y me ilusionaba la atención que iba a suscitar como actor principal de la obra. Pero cuando caminé hasta el centro del escenario y, volviéndome hacia el auditorio, vi todos aquellos ojos clavados en mí, sentí una opresión en el pecho.¹¹ Tras unos segundos me vi asaltado por un acceso de pánico físico y emocional, y advertí que apenas podía hablar. Recité unas pocas líneas con una voz trémula y cada vez más apagada, y llegó un momento en que ya no pude pronunciar ni una palabra más. Me detuve en mitad de la frase con la sensación de que iba a vomitar. Transcurrieron unos angustiosos segundos de silencio hasta que mi amigo Peter, que hacía el papel de mi escudero, me echó un cable diciendo la frase que le tocaba pronunciar más tarde.¹² Aquello debió de parecerle al público una incongruencia, pero sirvió para llegar al final de la escena y, por suerte, me permitió retirarme del escenario. En mi siguiente escena, los síntomas físicos de la ansiedad se habían aplacado un poco y, al final de la obra, maté al dragón como correspondía. Después, la gente elogió mi lucha con el dragón y nadie (por educación, de eso estaba seguro) se refirió a mi primera escena, durante la cual debía de haber parecido, en el mejor de los casos, que se me había olvidado el texto o, en el peor, que me había quedado paralizado de terror.

Una trampa se había abierto aquella noche bajo mis pies. A partir de entonces, las actuaciones en público ya no fueron lo mismo. En esa época yo cantaba en un coro de chicos que actuaba en iglesias y auditorios de toda Nueva Inglaterra. Los conciertos se volvieron una tortura. Yo no estaba entre los mejores cantantes, así que nunca me tocaba un solo, era simplemente uno de los veinticuatro preadolescentes anónimos que se plantaban en el escenario. Pero cada instante del concierto me resultaba penoso. Me ponía la partitura frente a la cara para que el público no me viera y me limitaba a mover los labios en silencio. Sentía unos ahogos horribles, me dolía el estómago y temía que, si emitía el menor sonido, vomitaría.¹³

Dejé el coro, pero no pude eludir por completo las actuaciones en público, sobre todo al empeorar mis ansiedades y ampliarse mi concepto de público. Al año siguiente hice una presentación en la clase de ciencia de séptimo curso del señor Hunt. Fiel a mis preocupaciones fóbicas, había escogido como tema la biología de la intoxicación alimentaria. De pie frente a toda la clase, me entraron un mareo y unas náuseas enormes. Conseguí pronunciar unas frases titubeantes de mi presentación antes de detenerme y

gemir con voz lastimera: «No me encuentro bien». El señor Hunt me dijo que me sentara. «¡Quizá tiene una intoxicación!», se burló un compañero. Todos se echaron a reír mientras yo ardía de humillación.

Un par de años más tarde, gané un torneo juvenil de tenis en un club local. Después, había una comida en el curso de la cual se entregaban los trofeos. Lo único que yo tenía que hacer era subir al estrado cuando pronunciaran mi nombre, estrechar la mano del director del torneo, sonreír a la cámara y volver a bajar del estrado. Ni siquiera tenía que hablar.

Pero mientras los organizadores avanzaban a través de los diferentes grupos de edad, empecé a temblar y a sudar. La perspectiva de tener todos aquellos ojos sobre mí me resultaba terrorífica: estaba convencido de que acabaría humillándome a mí mismo de alguna manera indefinida. Unos cuantos minutos antes de que pronunciasen mi nombre, me deslicé a hurtadillas por la puerta trasera y bajé corriendo a esconderme al baño del sótano, de donde no salí hasta varias horas más tarde, cuando estuve seguro de que la comida había concluido. (Este tipo de conducta extrema de evitación es corriente entre los fóbicos sociales. Una vez me tropecé en la literatura clínica con el historial de una mujer que, fingiendo una enfermedad, se saltó un banquete de la empresa en el que iban a entregarle un premio por su excepcional rendimiento, porque la perspectiva de convertirse en el centro de atención la ponía demasiado nerviosa. Como se había perdido la cena, un pequeño grupo de colegas planeó una recepción más íntima en su honor. Ella, antes que asistir, optó por dejar el trabajo.)

En una ocasión, en la universidad, presenté una solicitud para una beca entre cuyos requisitos figuraba una entrevista ante un comité de media docena de miembros de la facultad, con la mayoría de los cuales mantenía una relación amistosa. Antes de que diera comienzo la sesión oficial, bromeamos relajadamente. Pero cuando empezó la entrevista y ellos me plantearon la primera pregunta formal, sentí una opresión en el pecho y no conseguí que saliera de mi laringe el menor sonido. Permanecí allí sentado, abriendo y cerrando la boca en silencio, como un pececito o un cachorro de mamífero. Cuando al fin fui capaz de recuperar la voz, me disculpé y me escabullí de allí precipitadamente, sintiendo en mi espalda las miradas estupefactas del comité. Y ahí acabó la cosa.

El problema —ay— ha persistido en mi edad adulta. Ha habido humillantes catástrofes menores (abandonar el estrado a media frase durante presentaciones públicas) e infinidad de desastres evitados por los pelos (programas de televisión en los que he sentido un inicio de opresión en el pecho; conferencias y entrevistas en las que todo empezaba a darme vueltas, las náuseas me subían por la garganta y la voz se me iba convirtiendo en un débil gorjeo). En muchas de esas ocasiones no sé cómo me las he arreglado para resistir y continuar. Pero en todas ellas, incluso cuando en apariencia las

cosas van bien, tengo la sensación de estar en el filo mismo de la navaja entre el éxito y el fracaso, entre la admiración y la humillación: entre justificar mi existencia y revelar que no merezco estar vivo.

No son las cosas las que perturban a la gente, sino la visión que tienen de ellas.

EPICTETO, «Sobre la ansiedad» (siglo I)

¿Por qué me traiciona mi cuerpo en esas situaciones?

El pánico escénico no es un sentimiento etéreo, sino un vívido estado mental con aspectos físicos concretos que son mensurables en un laboratorio: ritmo cardíaco acelerado, palpitaciones, incremento de los niveles de epinefrina y norepinefrina en sangre, disminución de motilidad gástrica y presión arterial elevada. Casi todo el mundo experimenta una reacción mensurable del sistema nervioso autónomo cuando actúa en público. La mayoría registran un incremento del doble o el triple en el nivel de norepinefrina en sangre al principio de una conferencia, una inyección de adrenalina que puede mejorar el rendimiento. Pero en los fóbicos sociales esa reacción autónoma tiende a ser más aguda y se convierte en angustia emocional y en síntomas físicos incapacitantes. Los estudios de la Universidad de Wisconsin^{XX} han mostrado que, antes de pronunciar un discurso, los individuos socialmente ansiosos presentan una gran activación del hemisferio cerebral derecho, lo que al parecer interfiere en sus facultades lógicas y en su capacidad verbal: el tipo de parálisis que sufrió el joven Gandhi ante el tribunal. La dificultad para pensar o hablar con claridad en momentos de tensión social tiene evidentes sustratos biológicos.

Los terapeutas cognitivoconductuales sostienen que el trastorno de ansiedad social es un problema de lógica perturbada o pensamiento defectuoso. Si conseguimos corregir nuestras falsas creencias y nuestras actitudes no adaptativas —nuestras *cogniciones* o *esquemas*, como ellos dicen—, podemos curar la ansiedad. Epicteto, el esclavo griego y filósofo estoico que vivió en Roma en el siglo I, fue el prototipo del terapeuta cognitivoconductual. Su ensayo «Sobre la ansiedad», además de ser una de las contribuciones más antiguas al género de la autoayuda, parece constituir un primer intento de relacionar el pánico escénico con lo que hoy en día llamaríamos *problemas de autoestima*.

«Cuando veo a alguien ansioso, me digo: “¿Qué quiere este hombre?” —escribe Epicteto—. Si no quisiera algo que no está en su poder, ¿cómo habría de estar ansioso? Un músico, por ejemplo, no siente ansiedad mientras canta solo, pero sí cuando aparece en el escenario, aunque su voz sea siempre hermosa, aunque siempre toque bien. Pues no solo desea cantar bien, sino ganarse el aplauso. Y eso no está en su poder. En suma, allí donde lo asiste su arte, se siente seguro.» ^{XXI} Dicho de otro modo, tú no puedes controlar en último término si la audiencia aplaude o no; así pues, ¿por qué preocuparse?

Para Epicteto, la ansiedad era un trastorno del deseo y la emoción que podía vencerse mediante la lógica. Si puedes adiestrar a tu mente para actuar igual tanto si estás solo como si eres observado, no te verás perturbado por el pánico escénico.

Dos influyentes psicoterapeutas del siglo XX, Albert Ellis y Aaron Beck, fundadores de la terapia racional emotiva conductual (TREC) y de la terapia cognitivoconductual (TCC) respectivamente, sostenían que el tratamiento de la ansiedad social se reduce en último término a vencer el temor a la crítica. Para superar la ansiedad social, dicen, tienes que vacunarte contra la vergüenza innecesaria.

Por ello, cuando la doctora M., seguidora de la moda cognitivoconductual, me estaba tratando en el Centro de Trastornos de Ansiedad y Afines de Boston, intentaba avergonzarme a propósito como ejercicio terapéutico. Me acompañaba a la librería de la universidad, que quedaba al lado del centro, y observaba con discreción mientras yo les hacía preguntas deliberadamente estúpidas a los dependientes o les decía que necesitaba un lavabo porque iba a vomitar. A mí aquello me resultaba espantosamente incómodo y embarazoso (ese era el objetivo), y no me ayudó realmente. Pero es una forma estándar de terapia de exposición para los fóbicos sociales y un número creciente de estudios controlados respaldan su eficacia. La idea, en parte, es demostrarle al paciente que revelar su imperfección, o cometer un acto estúpido, no tiene por qué ser el fin del mundo ni representar la aniquilación del yo.¹⁴

Los terapeutas con una tendencia más psicoanalítica tienden a centrarse en la arraigada visión que el fóbico social tiene de sí mismo como ser humano profundamente repugnante o defectuoso, desprovisto de valor intrínseco. Kathryn Zerbe, una psiquiatra^{XXII} de Portland, Oregón, ha escrito que el mayor temor del fóbico social es que las demás personas perciban su verdadero —y deficiente— ser. Para el fóbico social, cualquier tipo de actuación —musical, deportiva, hablar en público— puede resultar terrorífica porque el fracaso pondrá de manifiesto su debilidad e incapacidad intrínseca. Y ello implica a su vez proyectar constantemente una imagen que uno siente que es falsa: una imagen de seguridad, de competencia, incluso de perfección. A esto, el doctor W. lo llama *gestión de la impresión* y matiza que si bien puede ser un *síntoma* de ansiedad social, es todavía más una *causa* de la misma. Una vez que te has esforzado en perpetuar una imagen pública que le resulta falsa a tu auténtico yo, siempre te sientes en peligro de ser desenmascarado como un farsante. Basta un error, un indicio de ansiedad o debilidad para que toda la fachada de competencia y talento quede en evidencia como lo que es realmente: una máscara artificiosa diseñada para ocultar al ser vulnerable que se agazapa detrás. De ahí que el riesgo en cualquier actuación pública sea terriblemente elevado: el éxito implica preservar la percepción de valor y estima general; el fracaso supone poner al descubierto al ser vergonzante que uno trata de ocultar con tanto esfuerzo. La «gestión de la impresión» es agotadora y estresante: como dice el doctor W., vives en el constante temor de que ese yo que proyectas se desmorone a tu alrededor como un castillo de naipes.

Un tartamudo nunca es un hombre despreciable. La fisiología explica por qué. Es un exceso de sensibilidad ante la presencia de sus semejantes lo que lo hace tartamudear.

THOMAS CARLYLE, en una carta a Ralph Waldo Emerson (17 de noviembre de 1843)

Ya en 1901, Paul Hartenberg anticipó uno de los hallazgos clave de la moderna investigación sobre los fóbicos sociales. Por un lado, los fóbicos sociales muestran una atención insólita a los sentimientos ajenos, escribió en *Les timides et la timidité*, escrutando el tono de voz, la expresión facial y el lenguaje corporal de sus interlocutores para captar signos de cómo reaccionan frente a ellos; por otro lado, están demasiado seguros de las conclusiones que los otros sacarán a partir de esas observaciones, en especial de las conclusiones *negativas*. Es decir, los fóbicos sociales poseen mayor capacidad que el resto de las personas para captar los sutiles indicios de la interacción social, pero tienden a interpretar abusivamente cualquier dato que pueda entenderse como una reacción negativa. Como tienen propensión a creer que la gente no va a mirarlos con buenos ojos o va a reaccionar negativamente ante ellos (suelen albergar ideas obsesivas del tipo: «Lo estoy aburriendo» o «Voy a hacer el ridículo diciendo una estupidez»), siempre andan buscando una confirmación de esa creencia e interpretan, digamos, un bostezo reprimido o un leve rictus de la boca como signos de desaprobación. «Las personas extremadamente ansiosas descifran las expresiones faciales más deprisa que las menos ansiosas —dice R. Chris Fraley, profesor de Psicología de la Universidad de Illinois, Urbana-Champaign—, pero también son más propensas a malinterpretarlas.»^{XXIII} Alexander Bystritsky, director del Programa de Trastornos de Ansiedad de la UCLA, dice que, si por un lado, la gente ansiosa posee «un sensible barómetro emocional» que le permite detectar cambios emotivos muy sutiles, por otro lado, «ese barómetro puede hacer que saquen demasiadas conclusiones de una expresión».^{XXIV}

Los fóbicos sociales son individuos dotados, al menos en este aspecto: son más rápidos y más hábiles para captar indicios en la conducta de los demás, y poseen una antena social tan sensible que pueden percibir datos que a las personas «normales» se les escapan. Dicho a la inversa: la percepción de la gente sana puede estar embotada con fines adaptativos y por ello tal vez no capta los indicios negativos —el bostezo de aburrimiento, el rictus de desdén— que están, de hecho, presentes.

Arne Öhman, un neurocientífico sueco^{XXV} de la Universidad de Uppsala que ha escrito ampliamente sobre la biología evolutiva del comportamiento fóbico, cree que los barómetros hipersensibles están incorporados genéticamente en los fóbicos sociales y son la causa de que tengan una aguda conciencia del estatus social en las relaciones interpersonales. Vean, por ejemplo, el caso de Ned, un dentista de cincuenta y seis años que llevaba tres décadas ejerciendo. Exteriormente, Ned era un hombre de éxito. En la consulta del psiquiatra, sin embargo, explicó que su carrera había sido destruida por su temor a «hacer alguna tontería».¹⁵ La ansiedad ante la posibilidad de cometer un error

que implicaría una humillación social es bastante común. Pero el temor de Ned presentaba una interesante peculiaridad: su pánico escénico solo era verdaderamente agudo cuando trabajaba con aquellos pacientes que él deducía —por su tipo de seguro médico— que gozaban de un estatus superior al suyo. Cuando trabajaba con pacientes de la Seguridad Social o con aquellos que no tenían seguro, su ansiedad era insignificante. Pero cuando trabajaba con pacientes con seguros de lujo, indicativos de un puesto de alto rango, Ned sentía terror ante la posibilidad de que le temblaran las manos visiblemente o de que se pusiera a sudar en exceso, revelando así su ansiedad ante los pacientes, los cuales, creía él, eran inmunes a la ansiedad y (según sus palabras) «se sentían totalmente a sus anchas en la vida», por lo que constituían el tipo de personas proclives a juzgarlo e incluso a ridiculizarlo por su debilidad.

Los síntomas de esta clase de ansiedad basada en el estatus social, y en especial el temor a quedar en evidencia como una persona «débil» frente a los demás, aparecen regularmente en la literatura psiquiátrica desde hace un siglo. Y hay abundantes pruebas que respaldan la afirmación de Öhman de que las personas como Ned poseen una conciencia del estatus social (y de los desaires sociales) calibrada con excesiva sensibilidad. Un estudio del Instituto Nacional de Salud Mental^{XXVII} publicado en 2008 descubrió que el cerebro de las personas con fobia social generalizada reaccionaba a la crítica de un modo distinto que el cerebro del resto de la gente. Cuando los fóbicos sociales y los sujetos de control sanos leían comentarios neutros sobre sí mismos, su actividad cerebral tenía el mismo aspecto. Pero cuando ambos grupos leían comentarios negativos sobre sí mismos, los diagnosticados con trastorno de ansiedad social presentaban un notable incremento de irrigación en la amígdala y el córtex prefrontal medial: dos partes del cerebro asociadas con la ansiedad y la reacción al estrés. El cerebro de los fóbicos sociales parece fisiológicamente preparado para reaccionar de forma excesiva a los comentarios negativos.

Este hallazgo se suma a los numerosos estudios que muestran que los fóbicos sociales presentan una hiperactividad de la amígdala en reacción a las expresiones faciales negativas. Cuando los fóbicos sociales ven caras que indican enfado, temor o censura, las neuronas de su amígdala se activan con mayor velocidad e intensidad que las de los sujetos sanos de control. En palabras de los investigadores del Instituto Nacional de Salud Mental: «La disfunción asociada a la fobia social generalizada puede reflejar en parte una actitud negativa hacia el propio yo, en especial en reacción a los estímulos sociales, reflejada en el córtex prefrontal medial».^{XXVIII} O, dicho en términos más simples, la vergüenza y la baja autoestima tienen su propia dirección biológica: residen, a todas luces, en la interconexión entre la amígdala y el córtex prefrontal medial.

Existe ahora todo un subgénero de estudios con imagen por resonancia magnética funcional (IRMf) que demuestran que la amígdala reacciona vivamente a estímulos sociales no percibidos por la mente consciente. Cuando a los individuos introducidos en la máquina de IRMf se les muestran imágenes de caras que reflejan temor o enfado, su

amígdala se ilumina indicando actividad, cosa que no es sorprendente, pues sabemos que la amígdala es la sede de la reacción de temor. Tampoco resulta sorprendente que, frente a caras asustadas o enfadadas, las neuronas de la amígdala de las personas diagnosticadas con fobia social tiendan a activarse con mayor frecuencia e intensidad que las neuronas de otras personas. Lo que sí es sorprendente es que todo el mundo —los fóbicos sociales y los sujetos sanos de control por igual— muestra una notable reacción en la amígdala frente a fotografías que no son conscientes de estar viendo.^{XXIX} Es decir, si miras una serie de diapositivas de inocuas imágenes de flores, intercaladas con fotografías de caras de temor o enfado proyectadas a tal velocidad que no eres consciente de estar viéndolas, tu amígdala se ilumina en reacción al impacto emocional de esas caras, aunque no sepas que las has visto. Pregunten a los sujetos sometidos a esa clase de experimentos si han visto las caras asustadas o enfadadas y les responderán que no; las imágenes desfilaban con demasiada rapidez para que el cerebro consciente las registrara. Pero la amígdala, con una agudeza tan veloz como el destello de un relámpago, percibe esas caras inquietantes y se ilumina en el IRMf. Algunos sujetos declaran haber sentido ansiedad en esos momentos, aunque no pueden identificar su origen. Esto parece constituir una prueba neurocientífica de que Freud tenía razón en lo tocante a la existencia del inconsciente: el cerebro reacciona poderosamente a estímulos de los que no somos explícitamente conscientes.

Centenares de estudios revelan una reacción de estrés neurobiológica inconsciente a los estímulos sociales. Un estudio de 2008 (por citar solo uno) publicado por el *Journal of Cognitive Neuroscience* halló que las personas a quienes se les mostraban imágenes de caras con carga emocional durante treinta milisegundos —más rápidamente de lo que la mente consciente puede percibir— presentaban una «notable» reacción cerebral. (La reacción de los socialmente ansiosos era más intensa.) Un detalle fascinante: cuando se pedía a los sujetos que juzgaran si unas imágenes de caras de sorpresa eran positivas o negativas, sus juicios se veían enormemente afectados por las imágenes subliminales proyectadas inmediatamente antes. Cuando la imagen de la cara sorprendida iba precedida por la imagen subliminal de una cara enfadada o asustada, los sujetos decían con mucha más frecuencia que la cara de sorpresa que estaban mirando era negativa y que expresaba miedo o enfado; cuando la imagen de la misma cara sorprendida iba precedida por un rostro feliz proyectado subliminalmente, los sujetos decían con más frecuencia que esa misma cara sorprendida expresaba alegría. Tal como escribió uno de los investigadores, «los signos de amenaza percibidos inconscientemente... burbujan bajo la superficie e influyen de forma inadvertida en los juicios sociales».^{XXX}

¿De qué sirve poseer un sistema de percepción social sintonizado con tanta precisión? ¿Por qué nuestro cerebro hace juicios de los que no somos conscientes?

Una teoría es que esa «evaluación social acelerada» aumentó históricamente nuestras posibilidades de supervivencia. En un grupo de babuinos o en una tribu de cazadores-recolectores no te conviene dar ninguna impresión que propicie ataques de tus

semejantes o que te condene al ostracismo. Para los babuinos, ser expulsado del grupo equivale a menudo a la muerte; si un mono solitario tropieza con otro grupo, lo más probable es que sea agredido y acabe muerto. Un humano primitivo desterrado de la tribu tenía denegado el acceso a la fuente de alimento comunitario y quedaba a merced de los depredadores. Por tanto, una cierta sensibilidad social —una delicada sintonía con lo que exigen las normas del grupo, una conciencia vívida de las amenazas sociales, una noción nítida de la deferencia necesaria para evitar que te golpee algún miembro de mayor estatus del grupo o que te destierren incluso de la tribu— es un mecanismo adaptativo. (Es aquí donde el sonrojo puede ser de ayuda como signo automático de deferencia frente a los demás.) Ser consciente de cómo los otros perciben tu comportamiento social —tu «actuación» en sociedad— puede ayudarte a seguir vivo. Llamar la atención hacia tu persona y ser juzgado de modo negativo resulta siempre arriesgado: corres el peligro de perder tu estatus o de ser expulsado de la tribu por dar una mala impresión.¹⁶

Murray Stein, un psiquiatra^{xxxI} de la Universidad de California, San Diego, ha observado que la sumisión social de los babuinos y otros primates tiene sorprendentes paralelismos con la fobia social de los humanos. El estrés que sienten los fóbicos sociales ante la expectativa de una interacción social normal, y particularmente de una actuación pública, afirma Stein, provoca el mismo hipercortisolismo —un incremento de los niveles de hormonas del estrés y una activación del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA)— que puede observarse entre los babuinos de estatus subordinado. El hipercortisolismo, a su vez, activa la amígdala, lo cual tiene un doble efecto: intensificar la ansiedad en ese momento y profundizar el vínculo entre interacción social y reacción de estrés en el futuro.¹⁷

La investigación de Stein se basa en los trabajos de Robert Sapolsky, un neurobiólogo de Stanford cuyos fascinantes estudios muestran una relación directa entre el estatus de un babuino en el grupo y la cantidad de hormonas del estrés en su sangre. En las poblaciones de babuinos hay unas jerarquías estrictamente ordenadas entre los machos: está el macho alfa, que suele ser el más corpulento y vigoroso, tiene el máximo acceso a la comida y a las hembras y es respetado por todos los demás machos; luego está el mono situado en el segundo rango más alto, respetado por todos los demás monos salvo por el macho alfa, y así sucesivamente, hasta el macho que ocupa la última posición en la base de la escala social. Si se produce una pelea entre dos babuinos y gana el de posición superior, el orden social queda preservado; si gana el de posición inferior, se produce una reordenación y el babuino victorioso asciende en la escala social. Mediante una cuidadosa observación, el equipo de Sapolsky ha podido determinar la jerarquía social de algunas poblaciones de babuinos.^{xxxII} Haciendo análisis de sangre a estos primates, Sapolsky ha descubierto que los niveles de testosterona guardan una correlación directa con el rango social: cuanto más elevada es la posición del babuino, más testosterona tiene en sangre. Asimismo, cuando un babuino asciende en la jerarquía

social, la cantidad de testosterona que produce aumenta; cuando un babuino desciende de categoría, sus niveles de testosterona disminuyen. (La causalidad parece funcionar en ambas direcciones: la testosterona genera dominio y el dominio genera testosterona.)

Pero así como la categoría superior está asociada a la testosterona, la inferior lo está a las hormonas del estrés tales como el cortisol: cuanto más baja es la posición de un babuino en la jerarquía, mayor es la concentración de hormonas del estrés en su sangre. Un macho subordinado no solo tiene que esforzarse más para conseguir comida y acceso a las hembras, sino que debe andarse con cuidado para no ser vapuleado por algún macho dominante. No está claro si son los elevados niveles de cortisol los que hacen que un babuino se vuelva sumiso o si es el estrés que implica ocupar una posición inferior lo que hace que aumenten los niveles de cortisol. Lo más probable es que sean ciertas ambas cosas: la presión física y psicológica que implica ser un babuino subordinado produce elevados niveles de hormonas del estrés, lo cual produce más ansiedad, lo cual produce más hormonas del estrés, lo cual produce más sumisión y peor salud.

Aunque los hallazgos de los estudios con animales solo pueden aplicarse indirectamente a nuestra visión de la naturaleza humana (nosotros somos capaces de razonar de un modo que los primates tienen vedado), la reacción ansiosa de Ned al tratar a pacientes de «estatus elevado» podría muy bien tener sus raíces en los temores primitivos a traspasar los límites de la jerarquía grupal. Los babuinos y los orangutanes de nivel inferior que no bajan la mirada —en señal de sumisión— ante sus congéneres de alto nivel corren el riesgo de ser atacados. El estatus de un babuino en la jerarquía social —y su capacidad para comportarse de acuerdo con su categoría, sea cual sea— desempeña un papel determinante en su bienestar físico.¹⁸

Tanto los babuinos de baja categoría como los humanos con trastorno de ansiedad social incurren fácilmente en un comportamiento sumiso. Como los animales de rango inferior, las personas que padecen el subtipo general del trastorno de ansiedad social tienden a bajar la vista, a evitar las miradas directas y a sonrojarse; adoptan conductas que transmiten su espíritu sumiso, se esfuerzan en complacer a sus semejantes y superiores, y ceden ante los demás para evitar el conflicto. Para los babuinos de nivel inferior, este comportamiento es un recurso de protección adaptativo. También puede llegar a ser adaptativo en los humanos, aunque en los fóbicos sociales resulta con más frecuencia contraproducente.

Los monos de categoría inferior y los humanos socialmente fóbicos suelen presentar notables irregularidades en el procesamiento de ciertos neurotransmisores. Algunos estudios han revelado que los monos con una función serotoninérgica elevada^{xxxiv} (básicamente, con altos niveles de serotonina en sus sinapsis cerebrales) suelen ser más dominantes, más sociables y más proclives a relacionarse con sus semejantes que los que presentan niveles normales de serotonina. En cambio, los monos con niveles excepcionalmente bajos de serotonina son más proclives a mostrar conductas de evitación: se mantienen aparte y evitan la interacción social. Algunos estudios recientes

en humanos han hallado una función serotoninérgica alterada en ciertas regiones cerebrales de los pacientes diagnosticados con trastorno de ansiedad social.^{xxxv} Estos hallazgos contribuyen a explicar por qué los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS) como el Prozac o el Paxil pueden ser efectivos en el tratamiento de la ansiedad social.^{xxxvi} (Los estudios realizados han revelado asimismo que cuando las personas no ansiosas y no deprimidas toman ISRS se vuelven más sociables.)^{xxxvii}

También a la dopamina se le ha atribuido un papel en la conformación del comportamiento social. Cuando los monos que han vivido aislados en jaulas son ubicados en un entorno grupal, aquellos que más ascienden en la jerarquía de dominio suelen tener más dopamina en el cerebro,^{xxxviii} lo cual resulta interesante a la luz de los estudios que muestran que las personas diagnosticadas con trastorno de ansiedad social suelen tener niveles de dopamina inferiores a lo normal.^{xxxix} Algunos estudios han puesto de manifiesto una llamativa correlación entre la ansiedad social y la enfermedad de Parkinson, una dolencia neurológica asociada a un déficit de dopamina en el cerebro. Un estudio de 2008^{xl} mostró que la mitad de los pacientes con Parkinson presentaban un índice lo bastante elevado en la Escala de Ansiedad Social Liebowitz como para ser diagnosticados de fobia social. Numerosos estudios recientes^{xli} han hallado «un potencial de acción de la dopamina alterado» en el cerebro de los socialmente ansiosos.¹⁹ Murray Stein,^{xlii} entre otros, ha formulado la hipótesis de que la torpeza relacional y las dificultades interpersonales de los fóbicos sociales están ligadas directamente a un problema de funcionamiento de la dopamina; los caminos de «refuerzo/recompensa» de la dopamina que contribuyen a orientar un comportamiento social correcto en las personas sanas pueden hallarse en cierto sentido desviados en el cerebro de los fóbicos sociales.

Mi hermana, que ha padecido ansiedad social durante años, apoya rotundamente esta tesis. Sin saber nada de neurobiología, sostiene desde hace mucho que su cerebro tiene «mal las conexiones». «Las situaciones sociales que las personas normales manejan sin el menor esfuerzo hacen que mi cerebro se bloquee —asegura—. Nunca se me ocurre qué decir.»

Aunque su cerebro funcione bien por lo demás (es una exitosa dibujante, editora y autora de libros infantiles, graduada en Harvard), desde la secundaria ha tenido que lidiar con lo que ella llama su *problema de comunicación*. Ni décadas de psicoterapia ni numerosas combinaciones de fármacos la han aliviado gran cosa. Ha sido diagnosticada de síndrome de Asperger y de otros trastornos del espectro autista, pero no carece de empatía, como les ocurre a los pacientes con Asperger.²⁰

La relación de la dopamina y la serotonina con la fobia social no demuestra que el déficit de neurotransmisores sea la *causa* de la ansiedad social: esas irregularidades podrían ser un *efecto* de la ansiedad social, las «cicatrices» neuroquímicas que se producen cuando un cerebro sufre un grado de tensión excesivo por tener que permanecer todo el tiempo alerta, estudiando el entorno para detectar amenazas sociales.

Pero las últimas investigaciones indican que la eficacia con la que la dopamina y la serotonina se transportan a través de las sinapsis está determinada genéticamente. Los investigadores han descubierto que la variante del gen transportador de serotonina que tengas constitucionalmente determina la densidad de los receptores de serotonina en tus neuronas y que la densidad relativa de tus receptores de serotonina contribuye a determinar en dónde te sitúas en el espectro^{XLIII} entre tímido y extrovertido.²¹

La introducción de factores de inseguridad social en un grupo de babuinos tiene interesantes efectos en los índices de ansiedad. Los babuinos de rango inferior están siempre estresados. Pero Robert Sapolsky ha descubierto^{XLIV} que siempre que se une un nuevo macho al grupo, el nivel de glucocorticoides de *todos* los babuinos —no solo el de los de categoría inferior— se vuelve más elevado. Al introducir un nuevo miembro en la jerarquía social, las normas apropiadas de conducta, como por ejemplo quién debe ceder ante quién, se vuelven borrosas; se producen más peleas y más agitación general. Una vez que el nuevo babuino ha sido asimilado en el grupo, los niveles de estrés y las concentraciones de glucocorticoides disminuyen y el comportamiento social retorna a la normalidad.

Esto también ocurre en humanos. A finales de los noventa, Dirk Hellhammer,^{XLV} un psicobiólogo alemán, clasificó a 63 reclutas de un campamento militar de acuerdo con su posición relativa en la jerarquía social (determinada mediante observación antropológica) y luego midió sus niveles de cortisol cada semana. Durante los períodos de estabilidad, los reclutas dominantes presentaban niveles basales de cortisol salival más bajos que los reclutas subordinados: igual que los babuinos. Pero durante los períodos de estrés físico y psicológico experimentalmente inducido, los niveles de cortisol aumentaban en todos los soldados: notablemente en los dominantes y más moderadamente en los subordinados. Aunque siempre resulta estresante ser un miembro de bajo nivel de la tribu, las perturbaciones del orden social parecen provocar estrés en todos indistintamente, incluso en los miembros de mayor rango.²²

Muchas personas nos hemos esforzado en buscar la perfección para tratar de controlar nuestro mundo [...] Existe por lo general un sentimiento profundamente arraigado de no estar a la altura, de ser deficiente o anormal en algún sentido, de ser diferente de un modo que impedirá que los demás te acepten. Eso genera un sentimiento de culpa y un temor a la vergüenza y la humillación que supondría mostrar a los demás tu auténtico yo.

JANET ESPOSITO, *In the Spotlight* [En el punto de mira] (2000)

Recientemente, mientras repasaba los informes de mi tratamiento de hace casi una década con la doctora M., me tropecé con un documento que redacté a petición suya. La doctora me había pedido que describiera las consecuencias de la peor catástrofe posible que pudiera sobrevenirme hablando en público. La idea que hay detrás de esta clase de ejercicio es que imagines con detalle lo peor que podría suceder (un fracaso total, una humillación completa) y que luego, cuando ya lo has pensado detenidamente, llegues a la

conclusión de que, primero, es improbable que se produzca el peor escenario y, segundo, que incluso si se produjera, tal vez no resultaría tan tremendamente catastrófico. Se supone que asimilar intelectual y emocionalmente esta conclusión rebajará la trascendencia de la actuación y reducirá por ende la ansiedad.

Esa es la teoría, en todo caso. Pero cuando me presenté a mi cita un jueves a mediodía, tras haberle enviado por correo electrónico mi peor escenario posible hablando en público (la humillación y el desmoronamiento físico, seguidos del despido, el divorcio y la marginación social), la doctora M. parecía conmocionada.

—Su texto —me dijo— es lo más negativo que he leído en mi vida.

Me explicó que se había quedado horrorizada y se había sentido en la obligación de mostrarle mi relato al supervisor de su departamento para contar con una opinión más autorizada. Mientras me miraba con compasión, inquietud y (creo yo) no poca alarma, sospeché que debía de haberse planteado si estaba gravemente deprimido o tal vez era psicótico.

Quizá yo tenga una imaginación excesiva, quizá sea demasiado pesimista. Pero ahora sé que la negatividad y una pobre imagen de uno mismo —junto con el desesperado deseo de ocultar esa pobre imagen— son rasgos clásicos de un fóbico social. Prácticamente todos los libros sobre el tema, tanto los textos de divulgación como los académicos, observan que el trastorno de ansiedad social va acompañado de sentimientos de inferioridad y de una extremada susceptibilidad ante cualquier tipo de crítica o de opinión negativa.²³

—¡Por Dios! —me dijo un día el doctor W. cuando yo estaba explicándole el alto valor que le atribuía a un acto público inminente, así como lo importante que me parecía mantener mi fachada de eficacia y ocultar mi sentimiento de debilidad y de ser un fraude—. ¿Se da cuenta de hasta qué punto su sensación de vergüenza potencia su ansiedad?

Tanto la doctora M. como el doctor W. —por no mencionar a Epicteto— dirían que el mejor tratamiento para ese tipo de ansiedad social es reducir la intensidad de la vergüenza. Los embarazosos ejercicios de exposición a los que me sometió la doctora M. estaban pensados precisamente para vacunarme contra los sentimientos de vergüenza.

—Adelante, muéstrela —dice el doctor W., hablando de mi ansiedad—. Quizá le sorprenda la reacción de la gente. No se preocupe tanto por lo que piensan los demás —añade, haciéndose eco del consejo de cientos de libros de autoayuda.

Si fuese tan fácil...

El día que no estoy nervioso es el día que acabo el torneo. Para mí los nervios son fantásticos. Significan que te importa lo que haces, y a mí me importa mucho.

TIGER WOODS, en una rueda de prensa antes del campeonato WGC-Accenture Match Play de 2009

Me importa una mierda lo que digáis. Si salgo a la pista y fallo tiros decisivos y la gente dice «Kobe se ha arrugado» o «Kobe se desinfla en las situaciones de presión», bueno, que os jodan. Yo no juego para buscar vuestra aprobación. Juego por mi propio amor al baloncesto, por mi propio disfrute. Y

también para ganar. Para eso juego. La mayoría de las veces, cuando los tipos acusan la presión, es porque están preocupados por lo que vayan a decir de ellos. Yo no siento ese miedo y eso me permite olvidar un mal partido, intentarlo de nuevo y seguir mi propio juego.

KOBE BRYANT, en una entrevista después del tercer partido de las semifinales de la Conferencia Oeste de la NBA 2012

Un día, en séptimo curso, mientras juego un partido de tenis con mi compañero de clase Paul, me veo abrumado por la ansiedad. Tengo el estómago hinchado, eructo de un modo incontrolado. Antes de empezar el partido, lo más importante era ganar. Pero ahora que estoy en mitad del partido, que me duele el estómago y que temo que voy a vomitar, lo más importante es salir de la pista cuanto antes. Y la manera más rápida es perdiendo. Así que golpeo las bolas fuera. Las estrello contra la red. Hago doble falta. Pierdo 6-1, 6-0 y, tras estrecharle la mano a mi contrincante y abandonar la pista, lo primero que siento es alivio. Mi estómago se calma. Mi ansiedad se aplaca.

Y lo que siento a continuación es odio hacia mí mismo. Porque he perdido frente al gordo y untuoso Paul, que ahora se pavonea orgullosamente y cacarea sobre la paliza que me ha dado. No es que el partido fuese muy importante: era una eliminatoria de una de las categorías más bajas del torneo de secundaria. Pero para mí, existencialmente, era importantísimo. He perdido con Paul, que no es un jugador especialmente bueno —su técnica, su velocidad y su estado de forma son a todas luces peores que los míos—, y el resultado está ahí, en la clasificación clavada en la pared de los vestuarios y en el pecho inflado de Paul, para que todo el mundo lo vea: él ha ganado, es superior a mí. Yo he perdido y, por tanto, por definición, soy un perdedor.

Ese tipo de cosas —perder partidos a propósito para huir de una ansiedad intolerable— me sucedieron decenas de veces a lo largo de mi trayectoria deportiva escolar. No todos los partidos perdidos aposta fueron tan indignantes como el que perdí contra Paul (cuyo nombre, por cierto, he cambiado aquí); con frecuencia perdí precipitadamente frente a jugadores que seguramente me habrían ganado aunque yo no me hubiera venido abajo por la ansiedad, pero algunos de los partidos sí resultaron atroces. Mis entrenadores estaban desconcertados. ¿Cómo podía ser, se decían, que demostrara tanta destreza en los entrenamientos y que apenas ganara un partido importante?

La excepción se produjo en décimo curso, a los quince años, cuando jugué en el equipo juvenil de *squash* de secundaria y salí invicto: 17-0, o algo parecido. ¿Cuál, se preguntarán quizá, es la explicación?

El Valium.

Los partidos de *squash*, e incluso los entrenamientos, me resultaban tan penosos que el psiquiatra que me trataba, el doctor L., me recetó una pequeña dosis de benzodiazepina. Cada día, durante la temporada de *squash* de aquel año, yo me tomaba a hurtadillas la pastilla con mi sándwich de mantequilla de cacahuete del almuerzo. Y no perdí un solo partido. Aun así, me sentí desdichado durante toda la temporada: mi

agorafobia y mi ansiedad de separación me hacían odiar los desplazamientos para jugar los partidos, y mi ansiedad competitiva hacía que odiara también jugarlos. Pero el Valium me libraba de la suficiente crispación nerviosa como para que pudiera concentrarme en jugar bien, en lugar de concentrarme en salir cuanto antes de la pista. Ya no me sentía obligado a perder los partidos adrede. La medicación me situó en esa franja de rendimiento en la cual la ansiedad resulta beneficiosa.

En 1908, dos psicólogos,^{XLVI} Robert M. Yerkes y John Dillingham Dodson, publicaron un artículo en *The Journal of Comparative Neurology and Psychology* donde demostraban que los animales adiestrados para ejecutar un tarea la realizaban un poco mejor si antes se les provocaba un estado de «moderada ansiedad». Este hallazgo desembocó en lo que se ha conocido como la ley de Yerkes-Dodson, cuyos principios han sido demostrados experimentalmente repetidas veces tanto en animales como en humanos. Pueden resumirse así: con demasiada poca ansiedad no alcanzarás tu máximo rendimiento, ya sea en un examen o en un partido de *squash*; con demasiada ansiedad, no rendirás bien; pero con el nivel justo de ansiedad —el suficiente para elevar tu grado de excitación fisiológica y concentrarte con intensidad en tu tarea, aunque tampoco tan alto como para distraerte pensando en lo nervioso que estás— es mucho más probable que alcances tu máximo rendimiento. Para mí, evidentemente, pasar de la zona de excesiva ansiedad de la curva a la zona de rendimiento óptimo requería una pequeña dosis de Valium.²⁴

Ojalá pudiera decir que la ansiedad competitiva fue solo una etapa adolescente. Hace diez años, sin embargo, me encontré jugando las finales de un torneo contra mi amigo Jay, un médico joven y bien parecido. Se trataba de un campeonato nocturno del club de *squash*, y habían acudido a verlo dos docenas de personas. Nosotros no éramos más que jugadores de club un poco mejores que la media; no había en juego nada importante: ni dinero ni un trofeo propiamente dicho.

En ese torneo se jugaba al mejor de cinco partidos; para ganar un partido tenías que anotar nueve puntos. Empecé con confianza y obtuve ventaja en el primer partido, pero luego dejé que se me escapara. Gané el segundo; Jay, el tercero. Contra las cuerdas, le gané el cuarto. Jay flaqueaba visiblemente. Me di cuenta de que estaba cansado, mucho más que yo. En el quinto partido, el decisivo, me puse por delante y llegué a un tanteo de 7-3, a solo dos puntos de la victoria. Jay parecía derrotado. La victoria era mía.

Me equivocaba.

La perspectiva de una victoria inminente desató una oleada de ansiedad por todo mi cuerpo. Se me secó la boca. Se me volvieron increíblemente pesados los miembros. Y lo peor de todo: me falló el estómago. Abrumado por las náuseas y el pánico, mis golpes eran flojos, malísimos. Jay, que momentos antes estaba desolado y resignado a perder, se reanimó. Le había dado un rayo de esperanza y fue ganando ímpetu. Mi ansiedad iba en

aumento y, de repente, era como si volviera a estar en séptimo curso, a los doce años, jugando a tenis contra Paul: lo único que quería era salir de la pista. Me vine abajo ante los ojos de todos. Empecé a perder a propósito.

Jay aprovechó la ocasión, resucitó como Lázaro y me venció. Después, intenté encajar con elegancia la derrota, pero cuando todos empezaron a comentar inevitablemente la manera tan espectacular que había tenido de malograr una victoria segura, atribuí mi desmoronamiento a problemas de espalda. La espalda me dolía, sí, pero no perdí por eso. Tuve el campeonato en mis manos y lo dejé escapar porque competir me producía demasiada ansiedad.

Me arrugué, me bloqueé.

Es prácticamente lo peor que puede decirse de un deportista; peor, en cierto modo, que decir que es un tramposo: arrugarse es sucumbir a la presión, fallar en el momento decisivo. (Una definición técnica, tal como lo expresa Sian Beilock, un psicólogo cognitivo de la Universidad de Chicago especializado en el tema, sería «tener un rendimiento *subóptimo*: peor de lo esperado teniendo en cuenta lo que el sujeto es capaz de hacer y lo que ha hecho en el pasado».) La raíz etimológica de la palabra «ansiedad» proviene del latín *angere*, que significa «estrechar», «oprimir»; la palabra latina *anxius* probablemente se refería a la sensación de opresión en el pecho experimentada durante un ataque de pánico. Arrugarse o bloquearse,* en el mundo deportivo y también en otros contextos, implica una falta de fortaleza, una debilidad de carácter. Si un deportista se bloquea, lo más corriente es que sea, como diría un cronista deportivo, a causa de los «nervios». Dicho de otro modo, el bloqueo es un producto de la ansiedad y, en el mundo deportivo, igual que en el campo de batalla o en el lugar de trabajo, la ansiedad se considera ipso facto un signo de debilidad.

Desde mi debacle en la final de aquel año, he descubierto los beneficiosos efectos de la meditación previa a los partidos y he aprendido a calibrar mejor mis dosis profilácticas de medicación ansiolítica. Además, mi esposa me ha dado entretanto dos hijos, lo cual debería haber contribuido a relativizar la importancia existencial de un encuentro deportivo meramente recreativo. Y sin embargo, el problema persiste.

No hace mucho me vi metido de nuevo en las semifinales de un torneo de *squash*.

—¿Por qué participa en esos torneos si le resultan tan penosos? —me había preguntado el doctor W. varios años antes—. Si no puede aprender a disfrutarlos, ¡deje de torturarse y no se empeñe en jugarlos!

Así que lo había dejado durante un tiempo. Y, cuando empecé de nuevo, lo hice con una falta de implicación emocional deliberada. «Solo lo hago para estar en forma —me decía a mí mismo—. Puedo disfrutar de la competición sin ponerme ansioso ni deprimirme pensando en el resultado.» Y durante las primeras rondas del torneo, así lo hago. Desde luego, hay momentos de tensión; a veces siento la presión, lo cual me fatiga y disminuye la calidad de mi juego. Pero eso es normal, son las vicisitudes de la competición, no es algo que llegue a anularme. Y, de hecho, gano un partido tras otro.

Así pues, cuando salgo a la pista para jugar la semifinal, me digo: «Me sigue dando igual». Solo hay cinco personas mirando. Pierdo un primer juego muy reñido. Pero me divierto. «No pasa nada. Da igual. Mi contrincante es bueno. Yo *debería* perder esta eliminatoria. Nada de expectativas, nada de presión.»

Pero entonces gano el siguiente juego. «A ver, un momento —pienso—. Estoy en la semifinal. Podría ganar.» En cuanto surge mi impulso competitivo, desciende sobre mí la opresión de siempre y el estómago se me llena de gases.

«Vamos, Scott —me digo—. Disfruta del partido. ¿Qué importa quién gane?» Intento relajarme, pero mi respiración se va volviendo cada vez más pesada. Sudo profusamente. Y cuando corre la voz de que la eliminatoria está muy reñida, empieza a congregarse más gente detrás de la pista.

Procuro serenar las cosas: mi respiración, el ritmo del partido. A medida que crece mi ansiedad, se deteriora la calidad de mi juego. Pero todavía, al menos por el momento, sigo concentrado en intentar jugar bien, en tratar de ganar. Para mi sorpresa, la estrategia de serenar el ritmo funciona: me recupero y gano el tercer juego. Otro más y estaré en la final.

Pero en ese momento descubro que estoy tan agotado por la ansiedad que ya no puedo seguir. Mi oponente gana rápidamente el siguiente juego, igualando así la eliminatoria: 2-2. Quien gane el último pasará a la final.

Utilizo el descanso reglamentario de dos minutos entre juegos para encerrarme en el baño y tratar de recomponerme. Estoy pálido y tembloroso, y lo más terrorífico: siento náuseas. Al volver a la pista, el árbitro me pregunta si me encuentro bien (es evidente que no tengo buen aspecto). Murmuro que sí. Da comienzo el quinto juego, y a mí ya no me importa en absoluto ganar; como en mi partido contra Paul treinta años atrás, lo único que quiero es abandonar la pista sin vomitar. Una vez más, empiezo a tratar de perder cuanto antes: dejo de correr para llegar a la pelota, fallo golpes a propósito... Mi oponente está perplejo. Al ver que no corro para devolver una dejada fácil, se vuelve hacia mí y me pregunta si estoy bien. Yo asiento mortificado.

Pero no, no estoy bien. Me aterroriza la idea de no ser capaz de perder los puntos necesarios lo bastante deprisa para poder abandonar la pista antes de vomitar ahí en medio y humillarme delante de todos. En séptimo curso, por lo menos, fui capaz de aguantar hasta terminar el partido con Paul; esta vez, con tantos ojos sobre mí y con la náusea subiéndome por la garganta, ni siquiera eso consigo. Dos puntos después, cuando faltan aún muchos para el final, levanto la mano en señal de derrota.

—Me rindo —le digo a mi oponente—. Me encuentro mal.

Y me escabullo de la pista.

No he perdido simplemente. Me he rendido. Me he arrugado vergonzosamente. Me siento mortificado y patético.

Los amigos que hay entre el público me murmuran palabras de consuelo.

—Ya nos hemos dado cuenta de que no te sentías bien —dicen—. Algo raro pasaba.

Me los quito de encima:

—He comido pescado en mal estado, mascullo y me voy al vestuario.

Como siempre, en cuanto me alejo de la situación competitiva, y de la vista del público, mi ansiedad se aplaca.

Sin embargo, he vuelto a perder con un oponente al cual podría muy bien haber vencido. A decir verdad, me tiene sin cuidado perder. Lo que me fastidia es que mi ansiedad me haya derrotado una vez más, convirtiéndome en un flan tembloroso e impotente y haciéndome pasar un pequeño bochorno en público.

Lo sé: la verdad es que a nadie le importa. Y eso, en cierto modo, hace que todo resulte aún más patético.

Jamás en mi carrera había experimentado nada parecido. Estaba totalmente fuera de mí. Y no conseguía comprenderlo.

GREG NORMAN, en *Golf Magazine*, tras perder una gran ventaja en el Masters de 1996

La lista de deportistas de élite que se han bloqueado de modo espectacular o han desarrollado un pánico escénico extraño y paralizante es muy extensa.

El golfista australiano Greg Norman perdió el control en el Masters de 1996, desperdiciando nerviosamente una ventaja en apariencia insuperable en los últimos hoyos; terminó llorando en brazos del jugador que lo venció, Nick Faldo. Jana Novotna, la estrella de tenis checa, estaba a cinco puntos de ganar Wimbledon en 1993 cuando se desmoronó bajo la presión y perdió la enorme ventaja que le llevaba a Steffi Graf; terminó llorando en brazos de la duquesa de Kent. El 25 de noviembre de 1980, Roberto Durán, entonces campeón del mundo del peso wélter, se enfrentó a Sugar Ray Leonard en uno de los combates de boxeo más famosos de la historia. Cuando quedaban dieciséis segundos del octavo asalto —y habiendo millones de dólares en juego—, Durán se volvió hacia el árbitro, alzó las manos y suplicó: «No más, no más. Se acabó». Después explicó que le dolía el estómago. Hasta ese momento, Durán era considerado invencible, el epítome del macho latino. Desde entonces ha vivido en el oprobio y se lo considera uno de los mayores cobardes y rajados de la historia del deporte.

Todos estos son casos clásicos de bloqueo: un desmoronamiento mental y físico en momentos puntuales de elevada ansiedad. Más desconcertantes resultan los deportistas profesionales que, en una extremada manifestación de pánico escénico, desarrollan una especie de bloqueo crónico. A mediados de los noventa, Nick Anderson jugaba de escolta en los Magic de Orlando. Llegó a las finales de la NBA de 1995 como un sólido lanzador de tiros libres, pues había anotado el 70 por ciento de los mismos a lo largo de su carrera.

En el primer partido del campeonato contra los Houston Rockets, sin embargo, Anderson dispuso de cuatro tiros libres seguidos para asegurar la victoria de Orlando en los últimos segundos del tiempo reglamentario. Solo tenía que anotar uno.

Falló los cuatro. Los Magic perdieron en el tiempo añadido y luego perdieron el campeonato en la serie de cuatro partidos. Después de aquello, el porcentaje de tiros libres de Anderson cayó en picado; durante el resto de su carrera, fue un verdadero desastre en la línea de lanzamientos libres, lo cual lo llevó a atacar con menos agresividad, pues temía que pitaran personal y tuviera que lanzar. Los tiros libres que había fallado en el campeonato, recordó Anderson más tarde, fueron «como una canción que se me metió en la cabeza y que sonaba una y otra vez».XLVIII Se vio obligado a retirarse de forma prematura.

En 1999, Chuck Knoblauch perdió la capacidad de lanzar la pelota de béisbol de la segunda a la primera base, lo cual no habría sido un problema si no hubiese resultado que él ocupaba entonces el puesto de segunda base titular en los Yankees de Nueva York. Knoblauch no sufría ninguna lesión incapacitante: en los entrenamientos podía lanzar a la primera base sin problemas. En los partidos, sin embargo, con cuarenta mil aficionados en el estadio y millones más mirándolo por televisión, fallaba el lanzamiento y mandaba la pelota a las gradas.

Dos décadas antes, tras haber sido nombrado debutante del año de la Liga Nacional en la temporada anterior, Steve Sax, que jugaba de segunda base en los Dodgers de Los Ángeles, desarrolló la misma dolencia que Knoblauch. En los entrenamientos, en cambio, no tenía ningún problema; incluso, en un esfuerzo por romper la mala racha, lanzaba bien a ciegas.

El caso más infamante en el mundo del béisbol es el de Steve Blass, un lanzador de los Pittsburgh Pirates y All Star, que, en junio de 1973, tras una racha en la que había sido tal vez el mejor lanzador de la liga, se volvió de pronto incapaz de lanzar la pelota a la zona de *strike*. En los entrenamientos lanzaba tan bien como siempre, pero en los partidos no conseguía controlar adónde iba la pelota. Tras probar inútilmente la psicoterapia, la meditación, la hipnosis y todo tipo de remedios caseros a cuál más disparatado (como ponerse calzoncillos tipo *short*), se retiró.

Todavía más extraños son los casos de Mike Ivie y Mackey Sasser, receptores de los Padres de San Diego y de los Mets de Nueva York, respectivamente. Ambos se volvieron tan fóbicos a la hora de devolverle la pelota al lanzador —algo que los chicos de la liga juvenil hacen sin problemas— que acabaron teniendo que abandonar sus puestos. (El psiquiatra deportivo Allan Lans acuñó medio en broma el término *disreturnophobia* [devolución-fobia]XLIX para describir esta dolencia.)

La teoría de la «monitorización explícita» sobre el fenómeno del bloqueo,^L derivada de hallazgos recientes en el campo de la psicología cognitiva y la neurociencia, sostiene que el rendimiento falla cuando los deportistas están demasiado pendientes de él. Pensar en exceso en lo que estás haciendo perjudica, de hecho, tu rendimiento. Esto parece

contradecir los tópicos según los cuales la calidad de tu rendimiento está ligada a la intensidad de tu concentración. Pero lo importante, al parecer, es el tipo de concentración que pones en tu actividad. Sian Beilock, que estudia la psicología del bloqueo en su laboratorio de la Universidad de Chicago, afirma que preocuparse constantemente sobre si la vas a cagar aumenta las probabilidades de que la cagues. Para alcanzar el rendimiento óptimo —lo que algunos psicólogos llaman *flujo*—, ciertas partes de tu cerebro deberían estar en piloto automático, no pensando intensivamente (*monitorización explícita*) en lo que estás haciendo. Según esta lógica, si los problemas de Ivie y Sasser se volvieron tan graves fue porque estaban pensando demasiado en lo que debería haber sido una acción puramente mecánica: la acción de pasarle la pelota al lanzador. («¿Sujeto correctamente la pelota? ¿Acompaño el lanzamiento con la posición correcta del brazo? ¿Tengo una pinta ridícula? ¿Voy a cagarla otra vez? ¿Qué demonios me pasa?») Beilock ha descubierto que puede mejorar radicalmente el rendimiento de un deportista (al menos en un contexto experimental) induciéndolo a concentrarse en cualquier cosa que no sea la mecánica del lanzamiento o del swing.^{LI} Al hacerlo recitar un poema o cantar una canción mentalmente, distraendo así su atención *consciente* de la tarea física, consigue mejorar rápidamente su rendimiento.

Pero las personas ansiosas, por lo general, no pueden dejar de pensar en todo. Y siempre de la peor manera. «¿Y si pasa esto? ¿Y si pasa lo otro? ¿Lo estoy haciendo bien? ¿Parezco un idiota? ¿Y si hago el ridículo? ¿Y si vuelvo a lanzarla a las gradas? ¿Se nota que me he ruborizado? ¿Ve la gente que estoy temblando? ¿Oyen cómo me tiembla la voz? ¿Voy a perder mi puesto? ¿Van a bajarme de categoría?»

Si examinas el escáner cerebral de un deportista a punto de bloquearse o en pleno bloqueo, explica el psicólogo deportivo Bradley Hatfield, observas un «atasco» neurológico de inquietud y autoobservación.^{LII} Por el contrario, el escáner cerebral de los deportistas que no se bloquean —de los Tom Brady y Peyton Manning del mundo, que afrontan con gallardía las situaciones de presión— revela una actividad «eficiente y racionalizada», en la cual solo se usan las partes del cerebro necesarias para obtener un rendimiento eficaz.

En cierto modo, la ansiedad mostrada por todos esos deportistas que se bloquean es una variante del rubor nervioso: su miedo a pasar un bochorno en público los lleva a pasar un bochorno en público. Su ansiedad los empuja a hacer precisamente aquello que más temen. Cuanto más pendiente estás de ti mismo —cuanto más sensible eres a la vergüenza—, peor te saldrán las cosas.

SI ERES UN HOMBRE, NO TE PERMITIRÁS POR AMOR PROPIO DEMOSTRAR TEMOR O RECONOCER UNA NEUROSIS DE ANSIEDAD.

Rótulos expuestos en las bases militares aliadas en Malta durante la Segunda Guerra Mundial

En 1830, el coronel R. Taylor, cónsul británico en Bagdad, estaba inspeccionando una excavación arqueológica en el yacimiento de un antiguo palacio asirio cuando se encontró un prisma de arcilla de seis lados cubierto de signos cuneiformes. El prisma de Taylor, que actualmente se halla en el Museo Británico, relata las campañas militares del rey Senaquerib, que gobernó Asiria en el siglo VIII a. C. Tiene un gran valor para historiadores y teólogos por el relato que proporciona de algunos hechos descritos en el Antiguo Testamento. Para mí, no obstante, el pasaje más interesante del prisma es el que describe la batalla de Asiria contra dos jóvenes reyes de Elam (al sudoeste de Irán en un mapa moderno). «Para salvar sus vidas, pisotearon los cuerpos de sus soldados y se dieron a la fuga —dice el texto, relatando lo ocurrido cuando el ejército de Senaquerib los arrolló—. Como jóvenes pájaros atrapados, perdieron su valor. Mancharon sus carros de orina y dejaron el rastro de sus excrementos.» Ahí, en uno de los documentos escritos más antiguos que se han descubierto, se encuentra esa condena del carácter moral y el frágil estómago del guerrero aquejado de ansiedad.

Muchas de las expresiones deportivas sobre el heroísmo, el valor y la serenidad en situaciones de presión se aplican también al ámbito bélico. Pero lo que está en juego en una actuación deportiva es insignificante comparado con lo que se ventila en una acción de guerra, donde la diferencia entre el éxito y el fracaso equivale con frecuencia a la que hay entre la vida y la muerte.

Las sociedades otorgan su máxima admiración a los soldados (y los deportistas) que actúan con valentía bajo presión y desprecian con saña a los que flaquean bajo la misma. Los ansiosos son débiles e inconstantes; los valientes, fuertes e impasibles. Los cobardes están dominados por sus temores; los héroes los superan sin inmutarse. En sus *Historias*, Heródoto habla de Aristodemo, un guerrero de élite espartano a quien le «falló el coraje» en la batalla de las Termópilas, en el año 480 a. C. Aristodemo permaneció en la retaguardia sin unirse a la lucha. A partir de entonces todos lo llamaron *el Tembloroso*, y él se «se vio sumido en tal deshonra que se ahorcó». ^{LIII}

Los militares siempre han hecho todo lo posible para vacunar a sus soldados contra la ansiedad. ^{LIV} Los vikingos utilizaban estimulantes compuestos con orina de ciervo para proporcionar una resistencia artificial frente al miedo. Los mandos del ejército británico fortalecían tradicionalmente a sus tropas con ron; el ejército ruso usaba el vodka (también la valeriana, un ligero tranquilizante). ^{LV} El Pentágono ha investigado los medios farmacológicos de anular la reacción de «lucha o huye», con el propósito de erradicar el temor en el campo de batalla. Investigadores de la Universidad Johns Hopkins ^{LVI} diseñaron hace poco un sistema que permitiría a los mandos observar en tiempo real los niveles de estrés de los soldados midiendo la hidrocortisona en sangre; la idea básica sería que, si los niveles de hormonas del estrés de un soldado superan un cierto nivel, este debería ser retirado del campo de batalla.

Los militares denigran el comportamiento miedoso con razón: la ansiedad puede ser desastrosa tanto para el soldado como para el ejército en el que combate. La *Crónica anglosajona*^{LVI} relata la batalla librada en 1003 entre Inglaterra y Dinamarca, en la cual Aelfrico, el comandante inglés, sufrió tal acceso de ansiedad que empezó a vomitar y no pudo seguir dirigiendo a sus hombres, que fueron aniquilados por los daneses.

La ansiedad puede extenderse por contagio; de ahí que los ejércitos procuren reprimirla con tanta saña. Durante la guerra de Secesión, el ejército de la Unión tatuaba o marcaba con hierro a los soldados que eran declarados culpables de cobardía. Durante la Segunda Guerra Mundial, cualquier soldado británico que desarrollara una neurosis traumática era considerado «en el mejor de los casos, un ser humano intrínsecamente inferior y, en el peor, un cobarde que se fingía enfermo».^{LVIII} Los médicos de la época describían a los soldados ansiosos como *inválidos morales*. (Algunos médicos progresistas —como W. H. R. Rivers, que trató al poeta Siegfried Sassoon, entre otros— sostenían que la fatiga de combate era una dolencia médica que podía afectar incluso a soldados de recia fibra moral, pero tales médicos estaban en minoría.) Un artículo de 1914^{LIX} aparecido en *The American Review of Reviews* afirmaba que «los oficiales pueden contener el pánico disparando a sus propios hombres». Hasta la Segunda Guerra Mundial, el ejército británico castigaba a los desertores con la pena de muerte.

La Segunda Guerra Mundial fue el primer conflicto en el que los psiquiatras desempeñaron un papel importante, tanto para seleccionar a los soldados antes del combate como para curarlos, después, de sus lesiones psíquicas. Más de un millón de soldados estadounidenses fueron internados en hospitales para recibir tratamiento psiquiátrico por fatiga de combate. A algunos oficiales veteranos, sin embargo, les inquietaban los efectos que este trato más humano dispensado a los soldados pudiera tener en la efectividad militar. George Marshall, el general del ejército de Estados Unidos que más tarde se convertiría en secretario de Estado, lamentaba que los soldados que eran tenidos por cobardes y falsos enfermos en el frente fuesen considerados por los psiquiatras pacientes mentales. Esa «actitud profesional excesivamente considerada»^{LX} de los psiquiatras, se quejaba Marshall, acabaría creando un ejército de cobardes consentidos. Los generales británicos afirmaban en prestigiosas revistas médicas que los hombres que se dejaban llevar por el pánico durante el combate debían ser esterilizados, «porque solo una medida semejante impediría que los hombres mostraran su temor y transmitieran su debilidad mental a la siguiente generación».^{LXI} Los oficiales de alto rango de uno y otro lado del Atlántico sostenían que no se debía permitir que los soldados diagnosticados con «neurosis de guerra» envenenasen el acervo genético con su cobardía. «Ya es hora de que nuestro país deje de ser tan blando —declaró un coronel británico— y abandone su programa de mimar a los inútiles.»^{LXII} Por su parte, el general George Patton, del ejército estadounidense negaba que existiera la neurosis de guerra.^{LXIII} Él prefería el término *agotamiento de combate* y decía que era solo un «problema de

voluntad». Para evitar que se propagara la fatiga de combate, Patton propuso al comandante en jefe, Dwight Eisenhower, que se sancionara con la pena de muerte. (Eisenhower se negó a aplicar la propuesta.)

Los ejércitos modernos siguen debatiéndose con el problema y planteándose qué hacer con los soldados cuyos nervios han quedado destrozados por los combates. Durante la guerra de Iraq, *The New York Times* informó de un soldado que había sido expulsado del ejército por cobardía.^{LXIV} El soldado impugnó la expulsión, sosteniendo que deberían haberlo despedido de un modo honorable. Él no era ningún cobarde, dijo, sino un paciente que sufría una enfermedad psiquiátrica: el estrés de la guerra le había producido un trastorno de pánico que le causaba ataques de ansiedad incapacitantes. Era un enfermo, argumentaron sus abogados, y no un cobarde. Los militares se negaron a reconocer en principio esta distinción, aunque más tarde retiraron la acusación de cobardía y la cambiaron por un delito menor de negligencia en el cumplimiento del deber.

Siempre ha habido soldados ansiosos a lo largo de la historia: hombres a quienes les han fallado los nervios y los ha traicionado el cuerpo en el momento más decisivo. Tras su primera experiencia en el combate, en 1862, William Henry, un joven soldado de la Unión, del 68 Regimiento de Voluntarios de Pensilvania, sufrió dolores terribles de estómago y diarrea. Considerado por sus médicos en buen estado de salud por lo demás, Henry fue la primera persona diagnosticada oficialmente con «corazón de soldado»,^{LXV} un síndrome provocado por la fatiga de combate.²⁵ Los estudios de «incontinencia fecal»^{LXVI} entre los soldados estadounidenses durante la Segunda Guerra Mundial mostraron sistemáticamente que entre el 5 y el 6 por ciento de los combatientes perdían el control de sus intestinos y, en algunas divisiones, estos porcentajes superaban el 20 por ciento. Antes de desembarcar en Iwo Jima en junio de 1945, las tropas estadounidenses sufrieron una diarrea galopante; algunos soldados lo utilizaron como excusa para evitar el combate. Un estudio llevado a cabo en una división del ejército estadounidense en Francia,^{LXVII} en 1944, reveló que más de la mitad de los soldados sufrían sudores fríos, sentían mareos o perdían el control de sus intestinos durante la batalla. Otro estudio realizado en la Segunda Guerra Mundial entre la infantería^{LXVIII} mostró que solo el 7 por ciento declaraba no sentir miedo nunca, mientras que el 75 por ciento de los encuestados decían que les temblaban las manos, el 85 por ciento que tenían las palmas pegajosas de sudor, el 12 por ciento que perdían el control de sus intestinos y el 25 por ciento que perdían el control de su vejiga. (Al enterarse de que una cuarta parte de los que habían respondido al cuestionario reconocían perder el control de su vejiga durante la batalla, un coronel del ejército exclamó: «¡Demonios! ¡Lo único que esto demuestra es que tres de cada cuatro son unos malditos mentirosos!».)^{LXIX} Los estudios que el Pentágono ha hecho públicos recientemente revelan que un elevado número de los soldados desplegados en Iraq vomitaban de ansiedad antes de salir de patrulla por las zonas de combate.

William Manchester, que más tarde se convertiría en un eminente historiador estadounidense, combatió en Okinawa durante la Segunda Guerra Mundial. «Sentía una contracción nerviosa en la mandíbula, que iba y venía como una luz intermitente indicando una anomalía —escribió al evocar su primera experiencia directa en el combate: una maniobra de aproximación a un francotirador oculto en una choza—. Varias válvulas se abrían y se cerraban en mi estómago. Tenía la boca seca, me temblaban las piernas y se me nublaba la vista.»^{LXX} Manchester disparó y mató al francotirador, luego vomitó y se orinó encima. «¿Es esto lo que llaman *notoria valentía*?», se preguntó.

Yo diría que la reacción de ansiedad fisiológica de Manchester poseía un matiz casi moral, una acusada sensibilidad ante la gravedad existencial de la situación. La ansiedad, como han observado los estudiosos desde san Agustín, puede vincularse útilmente a la moral: aquellos que no muestran una reacción fisiológica en tales situaciones son los proverbiales asesinos a sangre fría. Tal como el escritor Christopher Hitchens (que no tenía nada de cobarde) lo formuló en una ocasión: «Los que no demuestran ninguna emoción en situaciones de presión pueden parecer de la estofa adecuada para ser buenos oficiales, pero ese mismo estoicismo puede ocultar también —como en el caso de los oficiales que no sufren fatiga de combate ni estrés postraumático— la tranquilidad psicopática de quien envía a un pelotón entero a una zanja llena de alambre de espino sin derramar una sola lágrima».^{LXXI}

No obstante, hay un vínculo culturalmente aceptado desde la Antigüedad entre valentía y hombría, y se atribuye igualmente una elevada calidad moral a la capacidad de controlar las funciones corporales en situaciones extremas. Según cuenta la leyenda, cuando Napoleón necesitaba un hombre con «nervios de acero»^{LXXII} para una misión peligrosa, colocaba a varios voluntarios frente a un falso pelotón de fusilamiento y escogía al que «no mostraba el menor signo de aflojar los intestinos» cuando se les disparaban balas de fogueo.

Mi colega Jeff, un reportero que ha trabajado como corresponsal de guerra por todo el mundo y que ha sido secuestrado por organizaciones terroristas, dice que los corresponsales novatos siempre se preguntan qué ocurrirá la primera vez que se encuentren atrapados bajo los disparos. «Si nunca antes has estado bajo el fuego —dice—, la pregunta que te planteas es: “¿Me cagaré encima?”. Algunos lo hacen; otros, no. Yo no lo hice y así supe desde entonces que me las arreglaría. Pero hasta ese momento sencillamente no lo sabes.»

Por suerte, a mí nunca me han disparado. Pero intuyo en qué categoría entraría.

El cobarde muda de color y no puede permanecer sentado a causa de los nervios, sino que se pone en cuclillas, primero sobre un talón, luego sobre el otro; el corazón le martillea en el pecho mientras piensa en la muerte en todas sus formas, y se oye cómo le castañean los dientes. El valiente, en cambio, no muda de color ni muestra turbación cuando se embosca junto a los demás y ocupa su puesto.

HOMERO, *Iliada* (hacia el siglo VIII a. C.)

¿Por qué algunas personas muestran gallardía bajo el fuego mientras que otras se desmoronan de inmediato? Los estudios revelan que casi todo el mundo —salvo los más resistentes y los más sociópatas— tiene un punto de ruptura, un umbral psíquico a partir del cual ya no se puede soportar más estrés de combate sin sufrir un deterioro emocional y físico o un colapso completo. Pero algunas personas pueden resistir mucho estrés antes de quebrarse y se recuperan rápidamente del agotamiento de combate; otras, en cambio, se desmoronan enseguida y se recuperan poco a poco y con dificultades, si es que se recuperan.

Parece haber una notable uniformidad entre las poblaciones humanas: un porcentaje fijo de individuos se desmoronará bajo presión y otro porcentaje fijo se mostrará en gran parte inmune a ella. Los exhaustivos estudios llevados a cabo durante la Segunda Guerra Mundial^{LXXIII} mostraron que, en una unidad de combate típica, una proporción relativamente constante de hombres sufría un colapso emocional muy pronto, normalmente antes de llegar al campo de batalla; otra proporción relativamente fija de soldados (algunos, sociopáticos) era capaz de resistir niveles extraordinarios de estrés sin padecer efectos nocivos, y la mayoría caían entre ambos extremos.

John Leach, un psicólogo británico que estudia la cognición bajo un estrés extremo, ha observado que entre un 10 y un 20 por ciento de las personas, por término medio, conservará la calma y mantendrá la compostura en situaciones de combate. «Esas personas serán capaces de recobrar el dominio de sí mismas rápidamente —escribe en *Survival Psychology* [Psicología de supervivencia]—. Su percepción de la situación permanecerá intacta y su capacidad de razonar y emitir juicios no se verá afectada de modo significativo.»^{LXXIV} En el otro extremo, entre un 10 y un 15 por ciento de las personas reaccionará con «llanto incontrolado, confusión, gritos y ansiedad paralizante».^{LXXV} Pero la mayoría, dice Leach, incluso un 80 por ciento de la gente sometida a la tensión extrema de una situación letal, entrará en un estado de apatía y confusión y aguardará a que alguien tome el mando. (Esto explica tal vez por qué tantas personas se someten fácilmente al autoritarismo en períodos de agitación extrema.)

Por otro lado, los psiquiatras británicos observaron que durante la Segunda Guerra Mundial, cuando la Luftwaffe arrojaba una lluvia de bombas sobre Londres, los civiles con trastornos neuróticos previos descubrían que su nivel general de ansiedad descendía.^{LXXVI} Como ha escrito un historiador: «Los neuróticos demostraban una extraordinaria calma ante la amenaza de los cielos»,^{LXXVII} probablemente porque los tranquilizaba descubrir, durante los bombardeos, que la gente «normal» compartía sus temores. Un psiquiatra conjeturó que los neuróticos se tranquilizaban al ver que las demás personas «parecían tan angustiadas como ellos se habían sentido durante años».^{LXXVIII} Cuando resulta aceptable sentir ansiedad, los neuróticos se muestran menos ansiosos.

Un estudio fascinante sobre el estrés^{LXXIX} en tiempos de guerra fue el que llevó a cabo V. A. Kral, un médico internado en el campo de concentración de Theresienstadt durante la Segunda Guerra Mundial. En 1951 publicó un artículo en *The American Journal of Psychiatry* en el que explicaba que, aunque murieron 33.000 personas en Theresienstadt (y otras 87.000 fueron trasladadas a otros campos nazis para ser ejecutadas), no se desarrollaron allí nuevos casos de fobia, neurosis o ansiedad patológica. De hecho, Kral, que trabajaba en el hospital del campo, observó que mientras que la mayoría de los presos sufrían depresión, muy pocos experimentaban ansiedad clínica. En su artículo, escribió que aquellos que habían sufrido antes de la guerra «psiconeurosis graves y persistentes tales como fobias y neurosis obsesivo-compulsivas» descubrían que sus dolencias habían remitido. «Las neurosis [de los pacientes] o bien desaparecían por completo en Theresienstadt, o bien mejoraban hasta tal punto que los pacientes se dedicaban a trabajar y no tenían que recurrir a la ayuda médica.» Curiosamente, aquellos pacientes que sobrevivieron a la guerra recayeron después en sus antiguos síntomas neuróticos. Era como si el miedo real desplazara su ansiedad neurótica; cuando el miedo remitía, la ansiedad surgía de nuevo.

Los psiquiatras militares han reunido abundante información sobre la clase de situaciones que provocan mayor ansiedad en los soldados. Muchos estudios han mostrado que el grado de control que cree tener un soldado determina en gran medida el nivel de ansiedad que experimenta. Tal como Roy Grinker y sus compañeros describieron por vez primera en *Men Under Stress* [Hombres bajo presión], el estudio clásico de las neurosis de combate durante la Segunda Guerra Mundial, a los pilotos de la aviación los aterrizzaba el fuego antiaéreo disparado desde tierra y, en cambio, les parecían emocionantes los combates con los aparatos enemigos.²⁶

El trauma de combate tiene un gran poder de destrucción psíquica: muchos soldados se desmoronan emocionalmente durante la guerra; muchos más aún se desmoronan después. Vietnam produjo miles de soldados traumatizados, muchos de los cuales terminaron convertidos en indigentes o en adictos a las drogas. Unos cincuenta y ocho mil soldados estadounidenses murieron en Vietnam en acción de combate entre 1965 y 1975, pero un número todavía mayor se ha suicidado desde entonces. El suicidio está también muy extendido entre los veteranos de las recientes guerras de Iraq y Afganistán. Según cifras del Army Behavioral Health Integrated Data Environment, el índice de suicidios entre los soldados en activo aumentó un 80 por ciento entre 2004 y 2008. Un estudio de 2012 publicado en la revista *Injury Prevention* reflejaba que el número de suicidios «no tiene precedentes en los registros del ejército de Estados Unidos, que abarcan más de treinta años».^{LXXX} Un estudio publicado por *The Journal of the American Medical Association* concluía que más del 10 por ciento de los veteranos de Afganistán^{LXXXI} y casi el 20 por ciento de los veteranos de Iraq padecen ansiedad o depresión. Otros estudios han revelado índices enormes en el consumo de antidepresivos y tranquilizantes entre los veteranos de Iraq: según informa ABC News, uno de cada tres

soldados está tomando medicación psiquiátrica. Las tasas de mortalidad entre quienes se desmoronan bajo el estrés de combate son mucho más elevadas que entre quienes lo resisten: un estudio reciente aparecido en *Annals of Epidemiology* mostraba que el índice de muerte prematura entre los veteranos del ejército diagnosticados con trastorno de estrés posttraumático es del doble que entre el resto de sus compañeros.^{LXXXII} Los índices de suicidio postcombate se han vuelto tan elevados en los últimos años que para el ejército de Estados Unidos se ha convertido en un asunto de la máxima prioridad proporcionar tratamiento preventivo para el trastorno de estrés posttraumático. En 2012, el índice de suicidios alcanzó la cifra más alta^{LXXXIII} de toda una década: nada menos que dieciocho militares —en activo o retirados— se quitan la vida todos los días en Estados Unidos, según el almirante Mike Mullen, el anterior presidente de la Junta de Jefes de Estado Mayor.

Naturalmente, el trastorno de estrés posttraumático (TEPT) no existía oficialmente hasta 1980, cuando esta categoría diagnóstica adquirió existencia (junto con otros trastornos de ansiedad) al publicarse el *DSM-III*.²⁷ Como en el caso del trastorno de ansiedad social, perdura todavía cierta polémica sobre si existe realmente algo así como un trastorno de estrés posttraumático y, en caso afirmativo, sobre la amplitud con que debería ser definido. Estos debates se acaban politizando inevitablemente debido a los miles de millones de dólares que hay en juego, tanto en servicios médicos para los veteranos como en ingresos para las compañías farmacéuticas, y también a causa de las permanentes divergencias en cuanto a la distinción entre cobardía moral y dolencia médica. Por su parte, el ejército de Estados Unidos considera hoy en día que el TEPT es un problema tan grave como real y dedica abundantes recursos a investigar sus causas, tratamiento y prevención. El Pentágono respalda muchos estudios de los Navy SEAL,* considerados como los soldados más duros y resistentes del ejército, para descubrir qué combinación de genes, neuroquímica y, sobre todo, adiestramiento los vuelve tan formidables mentalmente. Los experimentos han mostrado de forma sistemática que los SEAL piensan con más claridad y toman decisiones más rápidas e idóneas que los demás soldados en situaciones de caos o estrés.

Por importante que sea la naturaleza del estrés de combate que experimenta un soldado, los hallazgos más recientes en neurociencia y genética indican que la naturaleza del propio soldado puede ser más determinante en la probabilidad de que sufra un colapso nervioso. Que seas propenso a desmoronarte bajo un moderado estrés de combate o que, por el contrario, te mantengas inflexible bajo las condiciones de guerra más extremas tal vez pueda atribuirse en gran parte a los elementos neuroquímicos con los que te presentas en el campo de batalla y estos son, en parte, producto de tus genes.

Andy Morgan, un psiquiatra de la Facultad de Medicina de Yale, ha estudiado a los reclutas de las Fuerzas de Operaciones Especiales de Fort Bragg que pasan el famoso programa SERE (Supervivencia, Evasión, Resistencia y Escape). Estos aspirantes a

convertirse en Navy SEAL y Boinas Verdes se ven sometidos a tres semanas de extrema dureza física y psicológica para determinar si podrían resistir la tensión de ser prisioneros de guerra. Soportan el dolor, la privación de sueño, el aislamiento y los interrogatorios (incluidas «técnicas avanzadas» como el submarino). Los reclutas seleccionados para el programa han superado ya un par de años de entrenamiento en sitios como el John F. Kennedy Special Warfare Center and School de Fort Bragg, donde se adiestra a los miembros de las fuerzas especiales. Los reclutas física o psicológicamente débiles quedan descartados mucho antes del SERE. Pero incluso para las tropas de élite que llegan tan lejos, el SERE puede resultar asombrosamente estresante. En un trabajo de 2001, Morgan y sus colaboradores indicaban que los cambios registrados en la hormona del estrés cortisol durante el SERE «eran de los más elevados que se han documentado jamás en humanos»,^{LXXXIV} incluso mayores que los registrados en la cirugía a corazón abierto.

Morgan ha descubierto recientemente que los reclutas de las fuerzas especiales que se desenvolvían con la máxima eficacia durante el SERE tenían niveles considerablemente más altos —hasta un tercio más altos— de un neurotransmisor llamado *neuropéptido Y* que los reclutas que habían mostrado un pobre rendimiento. Descubierta en 1982, el neuropéptido Y (o *NPY*, como lo llaman los investigadores) es el péptido más abundante en el cerebro y está involucrado en la regulación de la dieta y del balance energético... y en la reacción al estrés. Algunos individuos con altos niveles de *NPY*^{LXXXV} parecen completamente inmunes a desarrollar un trastorno de estrés postraumático: ninguna cantidad de estrés es capaz de quebrarlos. La correlación entre el *NPY* y la resistencia al estrés es tan fuerte que Morgan ha descubierto que puede predecir con notable precisión quién concluirá el entrenamiento de las fuerzas especiales y quién no, practicando simplemente un análisis de sangre. Los que tienen altos niveles de *NPY* se graduarán; los que tienen niveles bajos, no. De algún modo, el *NPY* confiere resistencia psicológica y resiliencia.²⁸

Es posible que los miembros de las fuerzas especiales que mejor se desenvuelven bajo presión hayan *aprendido* a resistir, es decir, que sus altos niveles de *NPY* sean producto de su entrenamiento o de su educación. La resiliencia es un rasgo que se puede enseñar; el Pentágono está gastando millones para tratar de determinar cómo podría hacerlo con más eficacia. Pero los estudios realizados indican que la cuota de *NPY* de una persona está relativamente fijada desde el nacimiento, y que depende más de la herencia que del aprendizaje. Un grupo de investigadores de la Universidad de Michigan^{LXXXVII} ha hallado correlaciones no solo entre la variante del gen del *NPY* que se tiene y la cantidad del neurotransmisor que se produce, sino también entre la cantidad de *NPY* que se produce y la intensidad con la que se reacciona ante los acontecimientos negativos. Las personas con bajos niveles de *NPY* mostraban una mayor reactividad en los «circuitos de emoción negativa» del cerebro (como la amígdala derecha) que las personas con altos niveles de *NPY* y eran mucho más lentas en volver a un estado de

calma cerebral tras un hecho estresante. Eran, asimismo, personas con más probabilidades de haber sufrido episodios de depresión grave, y ello con independencia de todo lo relacionado con sus sistemas de serotonina, que es donde gran parte de la investigación neurocientífica se ha concentrado en las últimas décadas. A la inversa, contar con grandes cantidades de NPY parece prepararte para desenvolverte bien bajo presión.

Otras investigaciones han revelado que los soldados con un cuerpo más reactivo a las hormonas de estrés son más propensos a desmoronarse bajo presión. Un estudio de 2010 publicado en *The American Journal of Psychiatry* concluía que los soldados con más receptores de glucocorticoides^{LXXXVIII} en las células de la sangre corrían más riesgo de desarrollar un TEPT a posteriori. Los estudios como este tienden a validar la idea de que la probabilidad de que te desmorones bajo presión está determinada en gran parte por la sensibilidad relativa de tu eje hipotalámico-pituitario-adrenal: si tienes un eje HPA hipersensible, eres mucho más propenso a desarrollar un TEPT o algún otro trastorno de ansiedad como secuela de una experiencia traumática; si tienes un eje HPA de baja reactividad, serás mucho más resistente, si no totalmente inmune, al TEPT. Y aunque sabemos que son muchas las cosas que condicionan la sensibilidad de tu eje HPA — desde la cantidad de afecto que te dieron tus padres y tu dieta alimentaria hasta la naturaleza del trauma en sí—, tus genes son un factor determinante. Todo lo cual sugiere un estrecho vínculo entre la fisiología que te ha tocado en suerte genéticamente y la probabilidad de que te desmorones bajo presión.

No obstante, si la serenidad bajo presión depende en gran medida de un determinado péptido cerebral o de tu nivel innato de sensibilidad HPA, ¿qué clase de serenidad es esa?

El héroe y el cobarde sienten lo mismo, pero el héroe utiliza su miedo, lo proyecta sobre su oponente, mientras que el cobarde sale corriendo. Es siempre lo mismo, el miedo, pero lo que importa es lo que haces con él.

CUSD'AMATO, entrenador de boxeo de Floyd Patterson y Mike Tyson

Aquellos que tenemos un eje HPA hipersensible y un cuerpo predispuesto a temblar como un ratón frente a la menor perturbación, ¿estamos condenados a fallar en los momentos más importantes?, ¿predestinados, como Aristodemo *el Tembloroso* y Roberto Durán, a la vergüenza y la humillación?, ¿llamados a ser siempre víctimas de nuestro cuerpo inquieto y nuestras emociones alteradas?

No necesariamente. Porque cuando empiezas a desentrañar las relaciones entre ansiedad y rendimiento, entre serenidad y coraje, descubres que son más complejas de lo que pueden parecer a simple vista. Quizá sea posible ser al mismo tiempo ansioso y efectivo, cobarde y fuerte, temeroso y heroico.

Bill Russell es una gran estrella de baloncesto que ganó once campeonatos con los Celtics de Boston (récord en cualquier gran deporte estadounidense), además de ser seleccionado doce veces para el All Star de la NBA y de resultar elegido cinco veces mejor jugador de la liga. Está considerado unánimemente como el mejor defensor y el jugador más completo de su época, si no de todos los tiempos. Es el único deportista de la historia, en cualquier deporte, que ha ganado un campeonato universitario nacional, una medalla de oro olímpica y un campeonato profesional. Nadie se atrevería a poner en duda la fortaleza de Russell, ni su valentía ni su mentalidad de campeón. Y sin embargo, para mi gran asombro, se trata de un hombre que vomitaba de ansiedad antes de la mayoría de los partidos. Según los datos registrados, entre 1956 y 1969 Russell vomitó antes de 1.128 partidos, lo cual lo sitúa prácticamente al lado de Charles Darwin. «[Russell] vomitaba siempre antes de un partido, o la mitad de las veces —le refirió su compañero de equipo John Havlicek al escritor George Plimpton en 1968—. Es un ruido bien recibido, además, porque significa que está en tensión para jugar el partido, y en el vestuario todos sonreímos y decimos: “Colega, esta noche nos irá bien”.»^{LXXXIX}

Como una persona con trastorno de ansiedad, Russell tenía que vérselas con un nerviosismo que causaba estragos en su estómago. Pero una diferencia esencial entre Russell y el típico paciente ansioso (aparte, claro, de la complejidad sobrehumana de Russell) era que había una correlación positiva entre su ansiedad y su rendimiento y, por ende, entre su estómago revuelto y su rendimiento. Una vez, en 1960, al advertir con inquietud que Russell aún *no* había vomitado, el entrenador de los Celtics ordenó que se suspendiera el calentamiento previo al partido hasta que el jugador hubiera podido arrojar.^{XC} Cuando Russell dejó de vomitar durante un tiempo al final de la liga de 1963, sufrió uno de los peores bajones de su carrera. Por suerte, cuando empezaron los play-off de ese año y Russell vio congregarse a la multitud antes del primer partido, sintió que lo atacaban los nervios y volvió a su vómito de siempre; luego salió a la pista y ofreció su mejor actuación de toda la temporada. Para él, un estómago nervioso equivalía a un rendimiento eficaz e incluso aumentado.²⁹

Tampoco la cobardía es necesariamente un impedimento para alcanzar la grandeza. En 1956, Floyd Patterson se convirtió a los veintiún años en el campeón mundial de los pesos pesados de boxeo más joven de la historia. Luego, en una serie de combates clásicos con Ingemar Johansson celebrados entre 1959 y 1961, se convirtió en el primer boxeador de la historia en recuperar el título después de perderlo. Al año siguiente lo perdió definitivamente en un combate contra Sonny Liston, pero continuó peleando de forma intermitente durante otra década, enfrentándose con Liston, Jimmy Ellis y Muhammad Ali.

Patterson era duro, fiero y vigoroso; durante años, siendo el campeón de los pesos pesados, seguramente estaba entre los hombres más duros, fieros y vigorosos del mundo. Pero también era, según su propia confesión, un cobarde. Tras su primera derrota frente a Liston, empezó a llevarse disfraces a los combates (barbas postizas, bigotes,

sombreros) por si perdía el valor y quería escabullirse de los vestuarios antes de la pelea o, en caso de derrota esconderse después. En 1964, el escritor Gay Talese, que le estaba haciendo un reportaje para la revista *Esquire*, le preguntó por su afición a llevar disfraces. «Debes preguntarte por qué hace un hombre ese tipo de cosas —dijo Patterson—. Bueno, yo también me lo pregunto. Y la respuesta es: no lo sé..., pero creo que dentro de mí, dentro de cualquier ser humano, hay cierta debilidad. Es una debilidad que sale más a la luz cuando estás solo. Y he llegado a la conclusión de que uno de los motivos de que yo haga las cosas que hago (y parece que no soy capaz de superar esa palabra) es que... es que... soy un cobarde.»^{XCV}

Naturalmente, la definición de Patterson de cobardía puede ser distinta de la que tengan ustedes o yo; no es muy convencional.³⁰ Pero indica de todos modos que la ansiedad interior puede estar asociada a una apariencia exterior de valor físico, y que la debilidad no es incompatible con la fuerza.

En casos muy raros, la ansiedad puede ser incluso la fuente del heroísmo. Durante los años cuarenta, Giuseppe Pardo Roques fue el líder de la comunidad judía de Pisa, en Italia. Era un personaje ampliamente respetado como líder espiritual, pero padecía una ansiedad incapacitante, sobre todo una fobia abrumadora a los animales. Con la esperanza de superar su ansiedad,^{XCVI} lo probó todo: sedantes, «tónicos» (neurofosfatos destinados a reforzar su sistema nervioso), psicoanálisis con uno de los protegidos de Freud y —en un esfuerzo con el que me identifico— leyó todo lo que pudo, desde Hipócrates hasta Freud, sobre la teoría y la ciencia de las fobias. Nada resultó: la fobia dominaba por completo su vida. Era incapaz de viajar —apenas podía salir de casa— por el temor irracional a que los perros lo atacaran. En los momentos en que se armaba de valor para caminar por la calle, blandía un bastón a su alrededor continuamente para ahuyentar a los animales que temía que pudieran atacarlo. Cuando los vecinos compraron un perro como mascota, se inventó un pretexto para forzarlos a marcharse porque no podía soportar la presencia de un animal tan cerca. Diariamente se pasaba horas realizando complejos rituales para asegurarse de que no había animales en su casa. (Hoy en día se le diagnosticaría un TOC.)

Roques reconocía la irracionalidad de su temor, pero no podía hacer nada para superarlo. «Su intensidad es tan grande como su absurdidad —explicó en una ocasión—. Estoy perdido. Mi corazón se acelera, mi rostro cambia sin duda de expresión. Ya no soy yo. El pánico aumenta y el miedo al miedo exacerba el miedo. Me hundo en un crescendo de pánico. Siento que no podré resistirlo. Busco socorro, no sé dónde hallarlo. Me da vergüenza pedir ayuda, pero temo morir a causa del miedo. Y muero, en efecto, como un cobarde, un millar de veces.»

Silvano Arieti, un joven que vivía en la comunidad, se sentía fascinado por el caso de Roques. ¿Cómo era posible, pensaba Arieti, que un hombre tan brillante y tan sabio como Roques pudiera dejar que su vida quedara limitada por un temor tan irracional? A Roques le daba miedo viajar —no había salido de Pisa en sus sesenta años de vida—, y

su ansiedad era tan extrema algunos días que ni siquiera podía salir de su habitación. Pero —y esto era lo que le parecía a Arieti más fascinante— Roques demostraba en otros aspectos «ser un hombre de gran valentía, dispuesto a defender con todo coraje a los desfavorecidos, a los desamparados, a los afligidos por cualquier motivo [...] Su temor casi permanente iba acompañado de un valor permanentemente disponible». Era capaz de dominar los miedos «reales» y, de hecho, socorría valerosamente a las personas acosadas por ellos. Pero frente a sus fobias, «en su plena y trágica intensidad», no podía hacer nada. ¿Había algún vínculo, se preguntaba Arieti, entre la fortaleza moral de Roques y su enfermedad mental?

Muchos años después, cuando ya vivía en Estados Unidos y se había convertido en uno de los estudiosos de las enfermedades mentales más destacados del mundo, Arieti publicó un libro, *The Parnas: A Scene from the Holocaust* [El líder: una escena del Holocausto] (1979), en el que relataba lo ocurrido en Pisa cuando los alemanes ocuparon parte de Italia. A lo largo de 1943 y 1944, cuando primero los fascistas italianos y después los nazis sembraron el terror entre la comunidad judía de Pisa, muchos hebreos huyeron. Pero Roques, incapacitado para viajar por su ansiedad, permaneció en Pisa. «La idea de alejarme de mi casa, de mudarme a otra ciudad u otro país, aumenta mi ansiedad hasta el pánico —les contó a seis amigos que por distintas razones se quedaron con él en la ciudad—. Sé que estos temores son tan absurdos que resultan ridículos, pero no sirve de nada que me lo diga a mí mismo. No puedo superarlos.» Cuando sus seguidores pretendían atribuir su disposición a desafiar las bombas y el terror nazi a la valentía o la gracia espiritual, Roques se apresuraba a corregirlos. Su enfermedad, decía, «ha limitado extraordinariamente mi vida, además de provocar burlas y habladurías, y ha oscurecido toda mi existencia. Vivo temblando, sumido en un temor totalmente irracional a los animales, sobre todo a los perros. También me da miedo el propio miedo [...] De no haber sentido constantemente este temor enfermizo no estaría aquí, me habría ido lejos. Lo que vosotros llamáis un *don especial* es una enfermedad». No obstante, el hecho de que su miedo a los perros fuese mayor que su miedo a las bombas y a los nazis hacía que pareciera un hombre valiente.

La mañana del 1 de agosto de 1944, los nazis se presentaron en casa de Roques y le exigieron que entregara a las personas que se alojaban con él. Roques se negó.

—¿No te da miedo morir? —le preguntaron los nazis—. Te mataremos, escoria judía.

—No tengo miedo —les dijo él.

Y, según los que sobrevivieron y que luego fueron entrevistados por Arieti, era evidente que Roques no tenía miedo, aunque sabía que los nazis estaban a punto de asesinarlo. Cuando se le presentaba un peligro real, parecía libre de temor.³¹

Giuseppe Pardo Roques no fue el único ciudadano de Pisa atrapado por su ansiedad. Cuando empezaron a caer las bombas y reducir a escombros algunas partes de la ciudad, la mayoría de la gente huyó. Pero Pietro, un joven que vivía no lejos de

Roques, no podía alejarse más de una manzana de su casa: se lo impedía su agorafobia. Así pues, se quedó en casa. Pietro prefería que le cayera una bomba encima que tener soportar el terror que lo dominaba cuando se alejaba demasiado de su hogar. «El miedo causado por la neurosis era más fuerte que el miedo a los peligros de la guerra», observa Arieti.

Pietro sobrevivió a la contienda y acabó condecorado como un héroe por su valor. Después de cada bombardeo, corría a los edificios en ruinas (siempre que estuvieran a una manzana de su casa) y liberaba a las personas atrapadas entre los escombros. Así salvó varias vidas. Precisamente porque se encontraba atrapado por su fobia estuvo en condiciones de ayudar a las víctimas de los bombardeos. «Su enfermedad lo convirtió en un héroe», escribe Arieti.

Para alguien que sufre de ansiedad, las historias de Roques y Pietro, de Bill Russell y Floyd Patterson, poseen un innegable atractivo; en la ansiedad de tales personajes no solo se vislumbra la redención, sino una fuente de heroísmo moral e incluso, tal vez, una extraña forma de valentía.

TERCERA PARTE

MEDICACIÓN

5

«UN SACO DE ENZIMAS»

Desde tiempos inmemoriales, [las drogas] han hecho posible un cierto grado de autotranscendencia y una liberación momentánea de tensión.

ALDOUS HUXLEY, el 9 de mayo de 1957, en una intervención ante la Academia de Ciencias de Nueva York

Tomar vino con una cantidad igual de agua disipa la ansiedad y el terror.

HIPÓCRATES, *Aforismos* (siglo IV a. C.)

Como anticipo a la publicación de mi primer libro, mi editor organizó en la primavera de 2004 una modesta gira publicitaria que incluía apariciones en emisoras de radio y televisión de ámbito nacional, así como lecturas en librerías y conferencias por todo el país. Todo ello debería haber constituido una fantástica perspectiva: la posibilidad de promocionar mi libro, de viajar con los gastos pagados, de conectar con los lectores y de alcanzar cierta notoriedad, aunque fuera momentánea y de poca monta. Y sin embargo, difícilmente puedo transmitir el tremendo pavor que esa gira de promoción desató en mí.

Desesperado, busqué ayuda en múltiples frentes. Primero fui a ver a un eminente psicofarmacólogo de Harvard que me había recomendado un año antes mi psiquiatra principal. «Usted padece un trastorno de ansiedad —me dijo el psicofarmacólogo en la primera visita, tras examinar mi historial—. Por suerte, es una dolencia totalmente tratable. Solo tenemos que medicarlo de la forma adecuada.» Cuando yo le planteé mis típicas reticencias a confiar en la medicación (temor a los efectos secundarios, inquietud por la dependencia a los fármacos, incomodidad ante la idea de tomar pastillas que podían afectar a mi mente y cambiar mi personalidad), él recurrió al argumento tópico —pero potente— de la diabetes, que dice así: «Su ansiedad tiene una base biológica, fisiológica y genética, es una enfermedad médica, igual que la diabetes. Si usted fuera diabético, no tendría esos escrúpulos ante la idea de tomar insulina, ¿cierto? Y tampoco vería su diabetes como un fallo moral, ¿cierto?». Esa conversación, o variantes de la misma, la había mantenido muchas veces, a lo largo de los años, con distintos psiquiatras. Yo intentaba resistirme al último medicamento que hubiera aparecido, sintiendo que esa resistencia era noble o moral en cierto sentido, que depender de un medicamento era prueba de debilidad, que mi ansiedad era un componente integral y valioso de lo que soy, y que había en el sufrimiento una forma de redención. Hasta que,

inevitablemente, mi ansiedad se agudizaba tanto que ya estaba dispuesto a probar cualquier cosa, incluida la nueva medicación. Así pues, como siempre, acabé capitulando y, al acercarse la gira promocional, volví a someterme a un tratamiento con benzodiazepinas (Xanax durante el día, Klonopin de noche) y aumenté mi dosis de Celexa, el antidepresivo ISRS que ya estaba tomando.

Pero incluso medicado hasta arriba, seguí lleno de pavor ante la gira inminente, así que fui a ver también a una joven pero respetada psicóloga formada en Stanford y especializada en terapia cognitivoconductual (TCC). «Lo primero que debemos hacer — me dijo en una de las primeras sesiones— es retirarle toda esa medicación.» Unas sesiones más tarde, se ofreció a quedarse mi Xanax y a guardarlo en un cajón de su escritorio. Abrió el cajón para que viera los frascos depositados allí por algunos de sus pacientes, luego cogió uno y lo sacudió ante mis ojos para impresionarme. Los medicamentos, dijo, eran una muleta que me impedía experimentar de verdad mi ansiedad y enfrentarme a ella; si no me exponía crudamente a la experiencia de la ansiedad, nunca descubriría que era capaz de hacerle frente por mí mismo.

Tenía razón, yo era consciente. La base de la terapia de exposición es que experimentes plenamente tu ansiedad, lo cual resulta difícil si estás tomando ansiolíticos. Pero a medida que se acercaba amenazadoramente el *tour*, mi temor era *no* ser capaz, de hecho, de hacer frente a mi ansiedad.

Volví al psicofarmacólogo de Harvard (vamos a llamarlo doctor Harvard) y le expliqué la estrategia que la psicóloga de Stanford (llamémosla doctora Stanford) me había propuesto.

—Usted decide —dijo—. Puede intentar dejar la medicación, pero su ansiedad está tan profundamente arraigada en su biología que incluso la menor tensión es capaz de desatarla. Solo la medicación puede controlar su reacción biológica. Y, dada la intensidad de su ansiedad, quizá el único modo de alcanzar el punto en el que una terapia conductual puede empezar a resultar efectiva sea mitigando sus síntomas físicos con medicación.

—¿Y si me vuelvo adicto al Xanax y tengo que seguir tomándolo toda mi vida? — pregunté. Es sabido que las benzodiazepinas provocan dependencia. Retirarlas de un modo demasiado repentino puede producir terribles efectos secundarios.

—¿Y qué, si fuera así? —dijo él—. Tengo una paciente esta tarde que lleva veinte años tomándolo. No podría vivir sin él.

En la siguiente sesión con la doctora Stanford, le dije que me daba miedo dejar el Xanax y le conté lo que me había dicho el doctor Harvard. Ella pareció sentirse traicionada. Por un momento creí que iba a llorar. A partir de entonces, dejé de hablarle de mis visitas al doctor Harvard. Me daba la sensación de que las consultas que seguía haciéndole eran algo ilícito.

La doctora Stanford era más simpática que el doctor Harvard y resultaba más agradable hablar con ella. Intentaba comprender lo que causaba mi ansiedad y parecía preocuparse por mí como individuo. El doctor Harvard, por su parte, parecía verme como una categoría —un paciente ansioso— que tratar con una solución válida para cualquiera: la medicación. Un día leí en el periódico que se había hecho cargo del tratamiento de un gorila deprimido de un zoo local. ¿Cuál era el tratamiento elegido por el doctor Harvard para el gorila en cuestión? Celexa, el mismo antidepresivo ISRS que me recetaba a mí.

No puedo decir con certeza si el medicamento le funcionó al gorila. Según dijeron, sí.¹ Pero ¿podía haber una demostración más palmaria de que el enfoque del doctor Harvard era radicalmente biológico? Para él, el contenido de cualquier aflicción psíquica —y, desde luego, su significado— importaba menos que el hecho en sí: esa aflicción, tanto en un ser humano como en cualquier otro primate, no era más que una disfunción medicobiológica que podía resolverse con fármacos.

¿Qué hacer? El doctor Harvard me decía que yo, como el gorila, tenía un problema médico necesitado de una intervención farmacológica. La doctora Stanford me decía que mi problema no era básicamente biológico, sino cognitivo: si simplemente era capaz de corregir las disfunciones en mi modo de pensar (mediante fuerza de voluntad, readiestramiento cognitivo y exposición directa a mis grandes temores), entonces mi ansiedad se reduciría. Pero los fármacos que estaba tomando, decía la doctora Stanford, bloqueaban mi capacidad para abordar esas disfunciones de un modo eficaz.¹

Seguí intentando dejar el Klonopin y el Xanax para poder realizar apropiadamente un readiestramiento cognitivo y a veces incluso obtenía pequeños éxitos, pero solo para volver a verme abrumado por la ansiedad y tener que hurgar penosamente en mis bolsillos en busca del Xanax. Por mucho que me habría gustado curarme corrigiendo mi modo de pensar, alcanzando la paz espiritual o aprendiendo simplemente a arreglármelas, siempre acababa necesitando, como el gorila deprimido, un reajuste artificial de mis neurotransmisores para recomponer mi estropeado y ansioso cerebro.

Los tranquilizantes, al atenuar la influencia perturbadora de la ansiedad sobre la mente, abren el camino para un uso mejor y más armónico de los dones de la vida. De este modo, contribuyen a la felicidad, a la realización y a la dignidad del hombre.

FRANK BERGER, «Anxiety and the Discovery of Tranquilizers» [La ansiedad y el descubrimiento de los tranquilizantes], en *Discoveries in Biological Psychiatry* [Descubrimientos en biología psiquiátrica] (1970)

¿Hasta qué punto se verá alterada la cultura occidental por el uso generalizado de los tranquilizantes? ¿Desaparecerá la iniciativa yanqui? ¿Es perjudicial el embotamiento químico de la ansiedad?

STANLEY YOLLES, director del Instituto Nacional de Salud Mental, en una declaración ante el comité especial del Senado de Pequeña y Mediana Empresa, en mayo de 1967

Sigmund Freud, el padre del psicoanálisis, dependía en gran medida de la medicación para controlar su ansiedad. Seis de sus primeros trabajos científicos trataban de los efectos beneficiosos de la cocaína, que él consumió regularmente al menos durante una década, empezando en la década de 1880. «En mi última depresión grave volví a tomar cocaína —le escribió a su esposa en 1884—, y una pequeña dosis me elevó a las alturas de un modo maravilloso. Ahora estoy reuniendo toda la literatura al respecto para cantar las alabanzas de esta mágica sustancia.»^{II} Él creía que su investigación sobre las propiedades medicinales de la cocaína lo haría famoso. Creyendo que no era más adictiva que el café, se la prescribió a sí mismo y también a otros como tratamiento para todo: desde la tensión nerviosa y la melancolía hasta la indigestión y la adicción a la morfina. Freud decía que era una «medicina mágica»: «Tomo dosis muy pequeñas regularmente contra la depresión y la indigestión, con resultados excepcionales».^{III} También la tomaba para aliviar su ansiedad social antes de las veladas a las que asistía en el domicilio parisino de su mentor, Jean-Martin Charcot.² Solo después de que un amigo al que le había recetado cocaína desarrolló una adicción fatal a la misma, empezó a desvanecerse el entusiasmo de Freud por esa sustancia. Pero para entonces su propia experiencia con la cocaína había consolidado su convicción de que ciertas dolencias mentales tienen una base física en el cerebro. No deja de ser una ironía de la historia de la medicina que si, por un lado, los trabajos ulteriores de Freud habrían de convertirlo en el padre de la psicoterapia psicodinámica moderna, basada en la premisa general de que la enfermedad mental procede de conflictos psicológicos inconscientes, por otro lado, sus trabajos sobre la cocaína lo convierten en uno de los padres de la psiquiatría biológica, que se rige por la idea de que la enfermedad mental está causada en parte por una disfunción física o química que puede tratarse con fármacos.^{IV}

Una gran parte de la historia de la psicofarmacología moderna tiene el mismo carácter fortuito e improvisado que los experimentos de Freud con la cocaína. Cada uno de los ansiolíticos y antidepresivos comercialmente más destacados de los últimos sesenta años fue descubierto por pura casualidad o desarrollado originalmente para algo que no tenía la menor relación con la ansiedad o la depresión: por ejemplo, para tratar la tuberculosis, el shock quirúrgico o las alergias; o bien para ser usado como insecticida, conservante de la penicilina, tinte industrial, desinfectante o combustible para cohetes.

No obstante, pese a su carácter azaroso, la historia reciente de la psicofarmacología ha modelado nuestra concepción de la enfermedad mental. Recuerden que la *ansiedad* y la *depresión* —dos términos que hoy forman parte tanto del léxico médico como del lenguaje popular— no existían como categoría clínica hace medio siglo. Antes de los años veinte, nadie había sido diagnosticado de depresión; antes de la década de los cincuenta, casi nadie era diagnosticado directamente de ansiedad.

Así pues, ¿qué ha cambiado? Una respuesta es que las compañías farmacéuticas crearon, de hecho, esas categorías. Lo que empezó siendo un objetivo de las campañas de marketing se cosificó y se convirtió finalmente en una enfermedad.

Con esto no quiero decir que antes de los años cincuenta no hubiera gente *ansiosa* ni *deprimida* tal como hoy entendemos estos términos. Siempre ha habido personas que se han sentido infelices o angustiadas de modo patológico. Así fue durante milenios, antes de que se popularizaran los términos *ansiedad* y *depresión* para describir estados emocionales o trastornos clínicos. («Las lágrimas del mundo son una cantidad constante», como lo expresó Samuel Beckett.) Pero no fue hasta mediados del siglo pasado, al ser inventados los nuevos fármacos para mitigar tales estados emocionales, cuando estos fueron definidos como *enfermedades* en el sentido en que lo entendemos hoy.

Antes de 1906, cuando la recién creada Agencia de Alimentos y Medicamentos empezó a exigir a los fabricantes de fármacos que incluyeran la lista de ingredientes de sus productos, los consumidores no sabían que al tomar algunos de los remedios ansiolíticos más populares de la época —como la Neurosina o la Nervina del doctor Miles (publicitada como «remedio científico para los trastornos nerviosos») o el Tónico para los Nervios de Wheller o el Elixir Americanitis de Rexall— estaban ingiriendo alcohol,^v marihuana u opio.³ En 1897, la empresa farmacéutica alemana Bayer empezó a publicitar la diacetilmorfina, un compuesto que había sido utilizado ampliamente en los campos de batalla de la guerra de Secesión estadounidense y la guerra francoprusiana como analgésico y remedio contra la tos. Esta nueva medicación —con el nombre comercial de Heroína— se podía adquirir hasta 1914 sin receta en las farmacias estadounidenses.⁴ La edición de 1899 del *Manual Merck*,^{vii} un respetado compendio, tanto entonces como ahora, de la información médica más actualizada, recomendaba el opio como tratamiento estándar para la ansiedad.

La serena convicción con la que el *Manual Merck* —así como los médicos y los farmacéuticos de la época— emitía alegres recomendaciones de sustancias que hoy sabemos que son adictivas, perjudiciales para la salud o totalmente inútiles suscita la cuestión de si debemos depositar demasiada confianza en la convicción igualmente serena de los médicos y los manuales farmacéuticos actuales. Sí, los investigadores y clínicos cuentan hoy en día con datos de estudios controlados y con los hallazgos de las imágenes neurológicas y los análisis de sangre, y se hallan respaldados —o contrarrestados, según se mire— por una Agencia de Alimentos y Medicamentos mucho más cauta, que exige años de pruebas con animales y de ensayos clínicos antes de aprobar un fármaco para su uso comercial. No obstante, es posible que dentro de cien años los historiadores de la medicina se asombren de las cantidades de sustancias adictivas, tóxicas o inútiles que nosotros consumimos ahora.

Durante la primera mitad del siglo xx, los barbitúricos fueron el remedio más popular para la tensión nerviosa. Sintetizados originalmente en 1864 por un químico alemán que mezcló urea condensada (sacada de excrementos animales) con malonato de dietilo (derivado del ácido de las manzanas), el ácido barbitúrico no parecía tener, en principio, ningún uso productivo. En 1903, sin embargo, unos investigadores de la Bayer

descubrieron que los perros se dormían si se les administraba ácido barbitúrico. En cuestión de meses, la Bayer empezó a hacer publicidad del barbital, el primer barbitúrico comercial accesible a los consumidores. (La Bayer lo llamó Veronal porque uno de sus científicos creía que Verona era la ciudad más tranquila de la tierra.) En 1911, la compañía lanzó un barbitúrico de acción más prolongada, el fenobarbital, bajo el nombre comercial de Luminal, que acabaría convirtiéndose en el fármaco más popular de esta categoría. Hacia los años treinta, los barbitúricos habían desplazado casi por completo a sus predecesores decimonónicos —el hidrato de cloral y los bromuros, así como el opio— como tratamiento indicado para los «problemas nerviosos». ⁵

Ya en 1906, eran tantos los estadounidenses que tomaban Veronal (llegando a veces a la sobredosis) que *The New York Times* publicó un editorial contra la prescripción generalizada de tales «panaceas milagrosas», ^{viii} aunque con muy escaso efecto: en los años treinta, el *Manual Merck* seguía recomendando ^{ix} el Veronal para el tratamiento de «la nerviosidad extrema, la neurastenia, la hipocondría, la melancolía» y demás «dolencias de ansiedad». El Veronal y el Luminal —anunciado como «la aspirina para la mente»— dominaron durante décadas lo que hoy se llamaría el mercado de la medicación ansiolítica. Hacia 1947 había en Estados Unidos treinta barbitúricos a la venta con distintos nombres comerciales; los tres más conocidos eran el Amytal (amobarbital), el Nembutal (pentobarbital) y el Seconal (secobarbital). Como la «ansiedad» y la «depresión» aún no existían oficialmente, los barbitúricos se prescribían para los «nervios» (o los «problemas nerviosos»), la «tensión» y el insomnio.

Pero los barbitúricos presentaban dos grandes inconvenientes: eran altamente adictivos y las sobredosis accidentales resultaban muy corrientes y con frecuencia letales. En 1950, al menos un millar de estadounidenses tomaron una sobredosis fatal de barbitúricos. (Mi bisabuela y Marilyn Monroe, entre muchos otros, entrados los años sesenta.) En 1951, *The New York Times* afirmó que los barbitúricos «constituían una amenaza mayor para la sociedad que la heroína o la morfina», ^x y advertía: «La madre de familia que al acostarse considera tan necesario tomar una píldora rosa como cepillarse los dientes; el tenso hombre de negocios que se traga una cápsula blanca para serenar los nervios antes de una reunión importante; el universitario que engulle una píldora amarilla para pasar un examen, y el actor que toma un *blue angel* para reforzar su confianza son conscientes de que el abuso de barbitúricos “no es bueno para el organismo”, pero ignoran el verdadero alcance del peligro».

Uno supondría más bien que un consumo tan elevado de barbitúricos habría hecho que las compañías farmacéuticas tuvieran mucho interés en desarrollar nuevas y aún mejores panaceas. Pero cuando Frank Berger, ^{xi} un investigador de los laboratorios Wallace, empresa filial de Carter Products, intentó interesar a los ejecutivos de la compañía en una nueva medicación contra la ansiedad que había sintetizado a finales de los cuarenta, ellos no mostraron el menor interés. Por un lado, argumentaron, se suponía que la terapia de la ansiedad se centraba en cuestiones psicológicas o en problemas

personales no resueltos, y no en la biología o la química (una distinción que desde la perspectiva de la psiquiatría biológica moderna parece un tanto pintoresca). Además, los medicamentos de acción psíquica quedaban fuera del terreno habitual de Carter Products, que se centraba en cosas tales como laxantes, desodorantes y cremas depilatorias.

Berger había descubierto las propiedades ansiolíticas de su nueva sustancia de un modo totalmente casual. Nacido en la actual República Checa en 1913 y licenciado en Medicina en la Universidad de Praga, Berger había realizado al principio de su carrera investigaciones sobre inmunología que lo situaron como un científico prometedor. Cuando Hitler se anexionó Austria, sin embargo, y ya parecía dispuesto a reclamar Checoslovaquia, Berger, que era judío, huyó a Londres.

Al no encontrar trabajo, él y su esposa se convirtieron en indigentes y se vieron obligados a dormir en los parques y a alimentarse en comedores populares. Finalmente, Berger encontró trabajo como médico en un campo de refugiados, donde aprendió inglés, y luego obtuvo un puesto de investigador de antibióticos en el Laboratorio de Salud Pública, cerca de Leeds.

Hacia 1941, la penicilina había demostrado ser un tratamiento eficaz para las infecciones bacterianas. Pero producirla y conservarla en cantidades suficientes para combatir con eficacia las infecciones entre los soldados aliados resultó ser un problema. «El moho es tan caprichoso como una cantante de ópera»,^{XII} se lamentaba el ejecutivo de una farmacéutica. Así pues, al igual que centenares de científicos de la época, Berger se puso a trabajar para intentar descubrir una técnica mejor de extracción y purificación del revolucionario antibiótico. Sus investigaciones tuvieron éxito, pues logró desarrollar un método que conservaba el moho el tiempo suficiente para poder distribuirlo más ampliamente. Tras la publicación de su trabajo en revistas científicas de prestigio, una empresa farmacéutica británica le ofreció al otrora indigente un puesto directivo.

Uno de los conservantes que Berger había ensayado era un compuesto llamado *mefenesina*, que él mismo había sintetizado modificando un desinfectante comercial. Al inyectar mefenesina a un ratón para probar su toxicidad, Berger observó un hecho inesperado: «El compuesto tenía un efecto tranquilizante en el comportamiento de los animales».^{XIII}

Por pura casualidad, Berger había descubierto el primero de un nuevo tipo revolucionario de fármacos. Cuando se descubrió que la mefenesina tenía en los humanos efectos sedantes similares, la Squibb Corporation, advirtiendo la oportunidad comercial, empezó a distribuir esta sustancia para inducir una relajación muscular antes de las operaciones quirúrgicas. Puesta a la venta con el nombre comercial de Tolserol, la mefenesina se había convertido en 1949 en uno de los fármacos más recetados de la Squibb Corporation.

Pero la mefenesina no era muy potente en pastillas y sus efectos eran de corta duración. Berger decidió desarrollar una versión de acción más intensa. En el verano de 1949, asumió el puesto de presidente y director médico de los laboratorios Wallace, de Carter Products, en New Brunswick, Nueva Jersey. Allí, Berger y su equipo se pusieron a trabajar para sintetizar y ensayar compuestos más potentes que la mefenesina. Al final, de entre los quinientos que sintetizaron, identificaron una docena que parecían prometedores; tras más experimentos en animales, redujeron la lista a cuatro y, finalmente, a uno, llamado *meprobamato*, que patentaron en julio de 1950. El equipo de Berger descubrió que el meprobamato provocaba una relajación en los ratones. El efecto en los monos era todavía más intenso. «Teníamos unos veinte monos rhesus y java —le explicó Berger más tarde a la historiadora médica Andrea Tone—. Son muy agresivos, y debes ponerte unos guantes bien gruesos y un protector en la cara cuando trabajas con ellos.»^{xiv} Pero después de que les inyectaran meprobamato se convertían en «unos monos muy simpáticos, amigables y espabilados». Las pruebas subsiguientes mostraron que el meprobamato tenía un efecto más prolongado que la mefenesina y era menos tóxico que los barbitúricos.

Entretanto, dos nuevos trabajos publicados en revistas médicas punteras aportaron los primeros informes sobre los efectos terapéuticos de la mefenesina, que, como recordarán, era menos potente que el meprobamato. Uno de los estudios, llevado a cabo por médicos de la Universidad de Oregón, revelaba que al administrar mefenesina a 124 pacientes que habían acudido al médico por «estados de tensión ansiosa», más de la mitad habían experimentado una considerable reducción de la ansiedad, hasta tal punto que parecían, en palabras de los investigadores, «individuos agradables y cómodamente relajados».^{xv} Otros informes procedentes de los hospitales mentales reflejaban resultados similares. Pronto los primeros estudios a pequeña escala del meprobamato empezaron a mostrar el mismo efecto: el fármaco reducía de forma considerable lo que los médicos de la época solían llamar *tensión*.

Estos estudios fueron los primeros en medir de un modo sistemático los efectos de un medicamento en el estado mental de sujetos humanos. Hoy en día, cuando se publican todos los meses en los periódicos y las revistas médicas infinidad de informes de pruebas controladas aleatorias sobre la eficacia de los psicotrópicos, este tipo de estudio puede parecer rutinario. Pero a mediados del siglo XX la idea de que los fármacos psiquiátricos pudieran prescribirse de un modo generalizado y seguro —no digamos ya medido científicamente— era una novedad.

Era tan novedoso, de hecho, que los ejecutivos de Carter no creían que hubiera mercado para semejante preparado. Contrataron a una empresa para que preguntara a doscientos médicos de atención primaria si estarían dispuestos a recetar una pastilla que ayudara a los pacientes que padecían el estrés de la vida cotidiana, y una gran mayoría respondió que no. Frustrado, Berger persistió por su propia cuenta, enviando pastillas de meprobamato a dos psiquiatras conocidos suyos —uno en Nueva Jersey, otro en Florida

— para que realizaran ensayos clínicos. El psiquiatra de Nueva Jersey lo informó^{XVI} de que el meprobamato había ayudado al 78 por ciento de sus pacientes aquejados de lo que hoy llamaríamos *trastornos de ansiedad*: se volvían más sociables, dormían mejor y, en algunos casos, volvían a trabajar tras haber permanecido mucho tiempo confinados en casa. El psiquiatra de Florida^{XVII} administró el fármaco a 187 pacientes y observó que el 95 por ciento de los que sufrían «tensión» mejoraban o se recuperaban.

«Cuando vine aquí la primera vez, ni siquiera podía escuchar la radio. Creía que me estaba volviendo loca —dijo una de las pacientes del psiquiatra de Florida, tras unos meses tomando meprobamato—. Ahora voy a ver partidos de fútbol americano y espectáculos, e incluso veo la televisión. Mi marido no puede creerse lo relajada que estoy.»

Berger mostró estos resultados —que publicaría *The Journal of the American Medical Association* en abril de 1955— a Henry Hoyt, el presidente de Carter Products, quien finalmente permitió que el meprobamato fuera sometido a la aprobación de la Agencia de Alimentos y Medicamentos. La costumbre, en Carter, había sido siempre bautizar los preparados con nombres de poblaciones locales y, así, el meprobamato había recibido ya de puertas para adentro el apodo de *Milltown*, tomado de una diminuta aldea que se encontraba a cinco kilómetros del laboratorio de Berger y que una guía describía como la «pequeña y tranquila Milltown». Como los topónimos no pueden registrarse, Hoyt le quitó una «l» y, cuando la pastilla salió a la venta, en mayo de 1955, el meprobamato se llamaba *Miltown*.

En 1955, los barbitúricos eran todavía la medicación más popular contra la ansiedad: se publicitaban como sedantes y llevaban décadas ocupando los lugares principales en los estantes de las farmacias. Como contaban con un récord de ventas plenamente demostrado, Berger también quería comercializar el *Miltown* como sedante. Pero una noche, durante una cena en Manhattan, su amigo Nathan Kline, director de investigación del hospital estatal Rockland, le aconsejó que no lo hiciera. «Has perdido el juicio —le dijo Kline—. El mundo no necesita nuevos sedantes. Lo que el mundo necesita es un tranquilizante. El mundo necesita tranquilidad. ¿Por qué no lo llamas *tranquilizante*? Venderás diez veces más.»^{XVIII} De semejantes contingencias —un inesperado efecto secundario de un conservante de la penicilina, un comentario casual en una cena— está hecha la historia de la psicofarmacología.

El *Miltown* salió a la venta discretamente el 9 de mayo de 1955. En los dos primeros meses, Carter Products solo facturó 7.500 dólares^{XIX} con el nuevo compuesto, que, según la publicidad, era efectivo para «la ansiedad, la tensión y el estrés mental». Pero las ventas pronto se aceleraron. En diciembre, los estadounidenses habían adquirido *Miltown* por un valor de medio millón de dólares^{XX} y, al cabo de poco tiempo, estaban gastando decenas de millones anuales en recetas de estas pastillas.

En 1956 el fármaco se convirtió en un fenómeno cultural. Las estrellas de cine y otros famosos se deshacían en elogios sobre el nuevo tranquilizante. «Si algo necesita la industria del cine es un poco de tranquilidad —declaró un columnista de un periódico de Los Ángeles—. Una vez que te has vuelto lo bastante grande como para ser “alguien” en la ciudad del cine, es inevitable que te encuentres sumido en un estado de tensión y estrés emocional. La ansiedad que supone tratar de llegar a lo más alto se ve reemplazada por la ansiedad asociada a la pregunta de si lograrás mantenerte ahí arriba. Así pues, tanto los grandes nombres como los de medio pelo se han dedicado a cargar sus pastilleros de esas pequeñas y maravillosas tabletas.»^{xxi} La ayudante de Lucille Ball guardaba una reserva^{xxii} de Miltown en el plató de *I Love Lucy* para ayudar a la actriz a calmarse tras las riñas con su marido, Desi Arnaz. Tennessee Williams declaró a una revista que había necesitado «Miltown, alcohol y natación»^{xxiii} para superar la tensión de escribir y producir *La noche de la iguana*. La actriz Tallulah Bankhead^{xxiv} decía en broma que debería pagar impuestos en Nueva Jersey, donde se hallaban los laboratorios Wallace, dada la cantidad de Miltown que consumía. Jimmy Durante y Jerry Lewis elogiaron el fármaco públicamente en el show de unos premios televisados. El cómico Milton Berle se habituó a empezar los monólogos de su show de los martes por la noche con un «Hola, soy Miltown Berle».^{xxv}

Con tantos destacados defensores, la popularidad del Miltown se difundió por todo el país. Las revistas hablaban de «las pastillas alegres», de los «fármacos de la paz mental» y de «la felicidad por prescripción facultativa». Gala Dalí, la esposa del pintor surrealista Salvador Dalí, era devota del Miltown hasta tal punto que convenció a Carter Products para que le encargara a su marido una instalación artística^{xxvi} de cien mil dólares.⁶ Aldous Huxley (de quien, a juzgar por la antiutopía alimentada por las drogas que pintó en *Un mundo feliz*, habría cabido esperar que emitiera negras profecías sobre estas cosas) no vaciló en hacer proselitismo y proclamar que el meprobamato era «más importante, más genuinamente revolucionario que los últimos descubrimientos en el campo de la física nuclear».

A los dieciocho meses de su introducción en el mercado, el Miltown se había convertido en el fármaco más recetado y (con la posible excepción de la aspirina) más consumido de la historia de la humanidad. Al menos el 5 por ciento de los estadounidenses lo tomaban. «Por primera vez en la historia —observaría más tarde el neurólogo Richard Restak—, el tratamiento masivo de la ansiedad parecía posible.»^{xxvii}

El Miltown contribuyó a provocar una transformación completa de nuestro modo de ver la ansiedad. Antes de 1955 no existían los tranquilizantes: no había ninguna medicación pensada para tratar la ansiedad como tal. (El primero en usar la palabra *tranquilizante* en lengua inglesa fue Benjamin Rush, un médico —y uno de los firmantes de la Declaración de Independencia— que describió con ese término una silla de su

invención pensada para inmovilizar a los pacientes psicóticos.) Pero al cabo de pocos años, las farmacias estadounidenses ofrecían docenas de tranquilizantes distintos y las farmacéuticas gastaban cientos de millones de dólares en desarrollar otros nuevos.

La confianza de los psiquiatras en las nuevas drogas llegaba a resultar presuntuosa. Testificando ante el Congreso en 1957, Nathan Kline, el amigo de Frank Berger, declaró entusiasmado que el advenimiento de la medicación psiquiátrica podría «tener mucha mayor trascendencia en la historia de la humanidad que la bomba atómica, puesto que si estos fármacos nos proporcionan la llave largamente esperada que nos dará acceso a los misterios de la relación entre la constitución bioquímica del hombre y su conducta psicológica, y nos ofrecen medios para corregir impulsos de carácter patológico, tal vez ya no sea necesario utilizar la energía termonuclear con fines destructivos». ^{XXVIII} Kline le dijo a un periodista de *Business Week* que el meprobamato era bueno tanto para la productividad económica (porque devolvía «toda su eficiencia a los ejecutivos de negocios») como para la creatividad artística (porque ayudaba a los escritores y a los pintores a liberarse de sus neurosis y a superar sus «bloques mentales»). ^{XXIX} Esta visión utópica de una vida mejor a través de la química tal vez fuera pretenciosa, pero estaba ampliamente extendida. Hacia 1960, un 75 por ciento de los médicos estadounidenses recetaban Miltown. ^{XXX} El tratamiento de la ansiedad había empezado a emigrar del diván del psicoanalista a la consulta del médico de familia. Los intentos de resolver los conflictos entre el ello y el superyó pronto empezaron a verse reemplazados por los esfuerzos para calibrar mejor la neuroquímica cerebral.

Las deficiencias en nuestra descripción [de la mente] se desvanecerían probablemente si ya estuviéramos en condiciones de reemplazar los términos psicológicos por otros fisiológicos o químicos.

SIGMUND FREUD, *Más allá del principio de placer* (1920)

La insulina de los nerviosos.

JEAN SIGWALD, psiquiatra francés, describiendo la recién descubierta clorpromazina (Torazina), 1953

Entretanto, se produjeron en Francia una serie de descubrimientos farmacológicos inesperados que tendrían consecuencias médicas y culturales tal vez incluso de mayor alcance que el hallazgo del Miltown.

En 1952, Henri Laborit, un cirujano de París, decidió experimentar un compuesto llamado *clorpromazina* en algunos de sus pacientes. La clorpromazina, como muchos otros fármacos que habrían de incorporarse al arsenal psicotrópico moderno, había tenido sus orígenes en el rápido crecimiento de la industria textil alemana de finales del siglo XIX: en concreto, en los tintes industriales desarrollados por las empresas químicas a partir de la década de 1880.⁷ La clorpromazina nació en 1950, cuando unos investigadores franceses sintetizaron un nuevo compuesto a partir de la fenotiazina con el fin de producir un antihistamínico más potente. La clorpromazina, sin embargo, no

consiguió superar en eficacia a los antihistamínicos existentes, por lo que fue dejada de lado. Laborit solicitó a la empresa química Rhône-Poulenc una muestra de clorpromazina, confiando en que sus supuestas cualidades como antihistamínico contribuirían a mitigar el shock quirúrgico mediante la reducción de la inflamación y la supresión de la respuesta autoinmune del organismo. Así fue, en efecto, pero, para sorpresa de Laborit, el fármaco además sedaba a los pacientes, provocando en algunos de ellos una relajación tal que, como él mismo lo expresó, parecían «indiferentes» ante las intervenciones de cirugía mayor a las que iban a ser sometidos.

«Ven a ver esto», le dijo al parecer Laborit a uno de los psiquiatras del hospital militar de Val-de-Grâce, mostrándole que aquellos pacientes «tensos y ansiosos, de tipo mediterráneo»^{XXI} se habían quedado completamente tranquilos ante las serias amenazas que se cernían sobre su salud.

La voz se corrió por todo el hospital, y uno de los colegas de Laborit en el departamento quirúrgico le refirió muy pronto a su cuñado, el psiquiatra Pierre Deniker, los efectos del nuevo compuesto. Deniker, intrigado, administró el fármaco a algunos de sus pacientes más graves, internados en el pabellón de psicóticos de un hospital mental parisino. Los resultados fueron asombrosos: los pacientes aquejados de una violenta agitación se aplacaban, los locos se volvían cuerdos. Uno de los colegas de Deniker le administró clorpromazina a un paciente que llevaba años sin mostrar la menor reacción: el hombre emergió de su estupor y declaró que quería salir del hospital y volver a su trabajo de barbero. Cuando el médico le pidió que lo afeitara, el paciente lo hizo con todo cuidado, y el psiquiatra le dio el alta. No todos los casos fueron tan espectaculares, pero los efectos calmantes del fármaco eran muy potentes. Los vecinos comentaban que los gritos que salían del manicomio se habían reducido considerablemente. Otros experimentos realizados en pequeña escala mostraron resultados de intensidad similar. En 1953, Jean Sigwald, un psiquiatra de París, trató con clorpromazina a ocho pacientes que sufrían «melancolía con ansiedad» y cinco de ellos mejoraron. La sustancia era, afirmó Sigwald, «la insulina de los nerviosos».^{XXXII}

La clorpromazina llegó a Estados Unidos en 1953. Un domingo de primavera por la noche, Heinz Edgar Lehmann, psiquiatra de la Universidad McGill, en Montreal, leyó un artículo mientras disfrutaba de un buen baño. El artículo, que un representante de una farmacéutica había dejado en su despacho, explicaba los efectos de la clorpromazina en los psicóticos franceses. («Ese compuesto es tan bueno que bastará que lea el informe para convencerlo»,^{XXXIII} le había dicho el representante a la secretaria del psiquiatra.) En cuanto salió del baño, Lehmann solicitó un envío del fármaco, el cual utilizaría para llevar a cabo el primer ensayo en Estados Unidos con clorpromazina. Lehmann se la administró a setenta pacientes del Hospital Protestante Verdun, del que era director clínico. Los resultados lo dejaron pasmado: pacientes que sufrían esquizofrenia, depresión grave y lo que hoy llamaríamos *trastorno bipolar*, entre otras dolencias psíquicas, parecían curados en cuestión de semanas. Muchos se encontraban totalmente

libres de síntomas; algunos de los pacientes que los médicos creían que permanecerían recluidos de por vida salieron del hospital. Aquello era, como Lehmann dijo más tarde, «el avance más espectacular en farmacología desde el advenimiento de la anestesia, hace más de un siglo». ^{xxxiv}

Los laboratorios Smith, Kline & French, una compañía farmacéutica estadounidense, adquirieron los derechos de la clorpromazina y la lanzaron al mercado en 1954 con el nombre comercial de Torazina. La llegada del fármaco produjo una transformación radical de la asistencia psiquiátrica. En 1955, por primera vez en una generación, el número de enfermos mentales hospitalizados en Estados Unidos disminuyó.⁸

Juntos, la Torazina y el Miltown venían a reforzar una nueva idea culturalmente en auge: que la enfermedad mental no estaba causada por el papel deficiente de los padres o por complejos de Edipo no resueltos, sino por desequilibrios biológicos, por trastornos orgánicos del cerebro que podían corregirse con terapia química.

La vigilancia de aquella larga noche transcurrió para mí en medio de un insomnio espantoso, tensado por el pavor: un pavor como el que solo los niños pueden sentir.

CHARLOTTE BRONTË, *Jane Eyre* (1847)

Casualmente, mi propia experiencia de décadas con la terapia química empezó, unos veinticinco años más tarde, por la Torazina.

Al acercarme al final de la primaria, mi proliferante colección de tics y fobias impulsó a mis padres a llevarme al hospital psiquiátrico para que me examinaran y los médicos dictaminaron que necesitaba psicoterapia intensiva. En séptimo curso, con doce años, entré en un nuevo colegio. Un lunes de octubre por la mañana, me negué a salir de casa. La perspectiva de separarme de mis padres y quedar expuesto a los gérmenes me resultaba demasiado terrible para soportarla. Pero mis padres, después de hablar con el doctor L. (el psiquiatra que me había realizado el test de Rorschach en el hospital McLean y con quien tenía una sesión de psicoterapia semanal) y con la señorita P. (la asistente social que asesoraba a mis padres para que suscitara en mí la menor ansiedad posible), se negaron a permitirme que me quedara. Y eso nos situó en un melodramático punto muerto que se repetiría la mayoría de las mañanas durante el resto del curso.

Me despertaba llorando y aferrándome a las sábanas, diciendo que estaba demasiado asustado para ir al colegio. Tras intentar hacerme razonar en vano, mis padres me arrancaban las sábanas y empezaba el combate de lucha libre: mi padre me sujetaba, mi madre me ponía la ropa a la fuerza y yo forcejeaba para escapar. Luego me llevaban a rastras hasta el coche mientras yo me debatía tratando de liberarme. Durante el trayecto de siete minutos hasta el colegio, sollozaba y suplicaba a mis padres que no me obligaran a ir.

Cuando parábamos en el aparcamiento del colegio, me llegaba la hora de hacer un cálculo: ¿tendrían mis padres que sacarme del coche a la fuerza, humillándome ante mis despiadados compañeros? El colegio era terrorífico, pero también lo era la amenaza de la humillación. Secándome las lágrimas, bajaba del coche y emprendía el peligroso recorrido hacia mi aula. La ansiedad que sentía no era racional, realmente no tenía nada que temer. Pero cualquiera que haya sufrido los tormentos de una aguda ansiedad patológica sabe que no exagero si digo que no me habría sentido mucho peor si hubiera estado caminando hacia el verdugo para ser decapitado. Aturdido por la desesperación, conteniendo las lágrimas, luchando para controlar mis intestinos revueltos, me sentaba en silencio ante mi pupitre y procuraba no ponerme en ridículo estallando en sollozos.⁹

Al llegar el mes de enero, mis fobias y mi ansiedad de separación acaparaban mis energías de tal modo que había empezado a dejar de lado a mis amigos y ellos a mí, apenas me relacionaba ya con mis compañeros. Enzarsarse en el toma y daca de mofas pueriles se había vuelto demasiado estresante, así que a la hora del almuerzo prefería sentarme en silencio al lado de algún profesor. Esta costumbre me permitió, el primer día después de las vacaciones, escuchar el gráfico relato que la profesora de español le hacía a la profesora de francés sobre los días que había pasado con unas amigas en Manhattan, donde todas ellas habían sido atacadas por un virus estomacal, lo que había provocado entre otras cosas profusas vomitonas.¹⁰

Aquello ya era demasiado para mí, en el primer día después de las vacaciones. Salí del colegio, fui a casa y prácticamente perdí el juicio.

He aquí algunas instantáneas que recuerdo de aquella tarde: yo lanzando cosas por la casa, destrozando todo lo que tengo a mano, mientras mi padre intenta sujetarme; yo, tirado en el suelo, golpeándolo con el puño, gritando con tal fuerza que me salen espumarajos por la boca, aullando que estoy aterrorizado, que no puedo soportarlo más, que quiero morir; mi padre, hablando por teléfono con el doctor L., comentando si debería ser ingresado (dicen algo de camisas de fuerza y de ambulancias); mi padre yendo a Corbett's, la farmacia del barrio, y volviendo con una dosis de urgencia de Valium (un tranquilizante menor de la familia de las benzodiazepinas, del que hablaré en breve) y Torazina líquida (conocido entonces como un tranquilizante mayor y considerado actualmente un antipsicótico).

La Torazina tenía un sabor atroz, pero yo deseaba con tanta desesperación encontrar alivio que me lo bebí con zumo de naranja. Durante los dieciocho meses siguientes tomé Torazina cada día. Y al final de aquella semana, empecé a tomar también imipramina, la medicación tricíclica predilecta para la depresión antes de la llegada del Prozac a finales de los ochenta.¹¹

Durante los dos años siguientes, cada día, en el desayuno y en la cena, mi madre me dejaba junto al plato una gran píldora naranja de Torazina y un surtido de pastillitas verdes y azules de imipramina. La medicación reducía mi ansiedad lo suficiente para mantenerme fuera del hospital, pero con un coste: la Torazina me deshidratava y me

dejaba confuso; caminaba arrastrando los pies, con la boca seca y las emociones embotadas, con contracciones nerviosas en los dedos (un efecto secundario corriente de la Torazina, conocido como *disquinesia tardía*). Un año atrás, antes de empezar a tomar Torazina e imipramina, había sido seleccionado para jugar en un equipo de élite de fútbol. Cuando al otoño siguiente me presenté sumido en el estupor de la Torazina, los entrenadores se quedaron perplejos. ¿Qué le había pasado a aquel chico bajito que había dejado en ridículo a otros jugadores mayores driblándolos una y otra vez en círculos? Ahora tenían a un chico igualmente bajito que se movía despacio, se cansaba enseguida y se quedaba deshidratado rápidamente, con un cerco blanquecino y pegajoso alrededor de los labios.

Incluso medicado intensivamente, mi ansiedad persistía. Iba al colegio, pero luego el temor se adueñaba de mí, salía del aula y acababa en la enfermería, donde le suplicaba a la enfermera del colegio que me dejara volver a casa. Cuando los confines de la enfermería se volvían demasiado claustrofóbicos para dar cabida a mi frenético deambular, ella me acompañaba amablemente a caminar alrededor del colegio mientras yo intentaba calmarme.¹²

Al verme dar vueltas por el campus con la enfermera cuando debería haber estado en clase, mis compañeros se preguntaban lógicamente qué me pasaba. La madre de un antiguo amigo se encontró a la mía y le preguntó si yo estaba enfermo. Mi madre le dijo, con tono evasivo, que estaba perfectamente.

Pero no estaba perfectamente: me sentía fatal. En las fotografías de la época tengo un aspecto encorvado, abatido y enfermizo, como si me estuviera encogiendo sobre mí mismo. Estaba tomando antipsicóticos, antidepresivos y tranquilizantes, y me dedicaba todas las mañanas a dar paseos con la enfermera del colegio en lugar de asistir a clase.

Sin Torazina, imipramina y Valium, no sé si habría terminado vivo el séptimo curso. Pero sobreviví y, hacia el final de octavo curso, mi ansiedad se había aplacado en cierta medida. El doctor L. me quitó la Torazina. Pero desde aquel invierno de hace unos treinta años, he tomado una medicación psiquiátrica u otra (y con frecuencia, dos, tres o más a la vez) de forma más o menos continuada, lo que me ha convertido en un depósito viviente de las modas farmacológicas del último medio siglo en el tratamiento de la ansiedad.

El descubrimiento de los psicofármacos fue de extraordinaria importancia para entender las enfermedades psiquiátricas y la naturaleza básica de la condición humana: nuestras personalidades, nuestros intelectos, incluso nuestra cultura podría reducirse probablemente a un saco de enzimas.

EDWARD SHORTER, *Before Prozac* [Antes del Prozac] (2009)

En los ochenta tomé durante un breve período fenelzina, un inhibidor de la monoaminoxidasa (IMAO), cuyo nombre comercial es Nardil. Mi experiencia con los IMAO no fue muy positiva. No me sentía menos ansioso, pero me preocupaba enormemente la posibilidad de morir a causa de los efectos secundarios del fármaco.

Esto se explica porque los IMAO pueden tener efectos secundarios peligrosos e incluso letales, especialmente si se combinan con sustancias inadecuadas. Cuando los pacientes que están tomando un IMAO ingieren cosas tales como vino y otros alcoholes fermentados, quesos curados, encurtidos, ciertos tipos de alubias y muchos fármacos accesibles sin receta, es decir, cosas que contienen altos niveles de un aminoácido derivado llamado *tiramina*, los efectos sobre la salud pueden llegar a ser muy serios: dolores de cabeza agudos, ictericia, aumento de la presión arterial y, en algunos casos, graves hemorragias internas. Y eso quiere decir que los IMAO tal vez no sean la solución ideal para las personas que tienen, como yo, incluso en las mejores circunstancias, propensión a la hipocondría y la ansiedad sobre la salud.

Por este motivo, entre otros, aunque hay todavía pacientes depresivos y ansiosos para quienes los IMAO siguen siendo el tratamiento farmacológico más eficaz (e incluso el único), estos medicamentos hace ya muchos años que no se consideran un recurso de primera instancia para los trastornos del estado de ánimo.¹³ Aunque los IMAO han desempeñado un papel muy secundario en mi propia historia psiquiátrica, son fármacos importantes en la historia científica y cultural de la ansiedad, porque fueron de los primeros en ser vinculados específicamente a la teoría neuroquímica, entonces emergente, de la enfermedad mental. El advenimiento a mediados de siglo de los IMAO, junto con la aparición de la imipramina y otros tricíclicos (sobre los que me extenderé en breve), contribuyó a crear el moderno concepto científico de la depresión y la ansiedad.

Los IMAO tienen su origen en las postrimerías de la Segunda Guerra Mundial, cuando la Luftwaffe, que estaba bombardeando las ciudades inglesas con cohetes V-2, empezó a quedarse sin combustible convencional y tuvo que recurrir, para propulsar los cohetes, a un combustible llamado *hidracina*. La hidracina es venenosa y explosiva, pero los científicos habían descubierto que podían modificarla de manera que resultara útil desde el punto de vista médico. Al terminar la guerra, las empresas farmacéuticas compraron las reservas sobrantes de hidracina a precio de saldo. La inversión mereció la pena. En 1951, los científicos que investigaban en la Hoffmann-La Roche de Nutley, Nueva Jersey, descubrieron que dos compuestos modificados de hidracina, la isoniazida y la iproniazida, evitaban el desarrollo de la tuberculosis. Se llevaron a cabo ensayos clínicos. En 1952, tanto la isoniazida como la iproniazida estaban en el mercado para el tratamiento de la tuberculosis.

Pero estos antibióticos tenían un inesperado efecto secundario. Tras ser tratados con ellos, algunos pacientes experimentaban, según relataron los periódicos, una «ligera euforia» y se ponían a bailar por los pasillos de los pabellones de tuberculosos. Al leer esos reportajes, los psiquiatras se preguntaron si esa mejora del estado de ánimo significaba que la isoniazida y la iproniazida podían usarse como medicación psiquiátrica. En un estudio realizado en 1956 en el hospital estatal Rockland de Nueva York, se administró iproniazida durante cinco semanas a pacientes con diversos trastornos psiquiátricos; hacia el final de ese período, los pacientes deprimidos habían mejorado de

un modo notable. Nathan Kline, el director de investigación del hospital, observó que se producía lo que él llamó un efecto *psíquico energizante* y empezó a prescribir iproniazida a los pacientes melancólicos de su práctica privada. Algunos de estos pacientes experimentaron, según informó posteriormente, «una remisión completa de todos sus síntomas». Kline afirmaría más tarde que la iproniazida era «el primer tratamiento de la historia de la psiquiatría que actuaba de un modo semejante». ^{xxxvii} En abril de 1957, la HoffmannLa Roche empezó a hacer publicidad de la iproniazida, bajo el nombre comercial de Marsilid, y la noticia apareció en la primera página de *The New York Times*. El Marsilid fue el primer IMAO y uno de los primeros fármacos en ser conocido como *antidepresivo*.

A mediados del siglo XX, la historia de la neurociencia como tal era breve. Los conocimientos sobre el funcionamiento del cerebro resultaban muy rudimentarios. Existía un debate permanente entre *sparks* [chispas] y *soups* [sopas]: ^{xxxviii} entre los científicos que creían que la transmisión de los impulsos entre las neuronas era eléctrica y los que creían que era de naturaleza química. «Cuando estudiaba en Cambridge —recordaba Leslie Iversen, profesor de Farmacología en Oxford, sobre su época universitaria en los años cincuenta— nos enseñaban [...] que no había transmisión química en el cerebro: que se trataba simplemente de una maquinaria eléctrica.» ^{xxxix}

Los fisiólogos británicos habían llevado a cabo investigaciones rudimentarias sobre la química cerebral a finales del siglo XIX. Pero no hasta los años veinte cuando Otto Loewi, un profesor de Farmacología de la Universidad de Graz, Austria, aisló el primer neurotransmisor. En un trabajo de 1926, Loewi afirmó que era una sustancia química llamada *acetilcolina* la que mediaba en la transmisión de impulsos entre una terminación nerviosa y la siguiente. ¹⁴

A la altura de los años cincuenta, aunque se hubieran disparado las ventas de Torazina y Miltown, el concepto de neurotransmisor —de un compuesto químico que transmitiría los impulsos entre las células cerebrales— no había sido establecido de modo definitivo. ¹⁵ (Los psiquiatras que recetaban estos fármacos, e incluso los bioquímicos que los fabricaban, no tenían ni idea de cómo producían sus efectos.) Los hallazgos de dos investigadores en Escocia, sin embargo, decantaron la balanza con fuerza del lado de los *soups*. En 1954, Marthe Vogt, una neurocientífica de la Universidad de Edimburgo, halló la primera prueba convincente de la existencia de un neurotransmisor: la norepinefrina. Posteriormente, aquel mismo año, John Henry Gaddum, un colega de Vogt, descubrió mediante una serie de experimentos poco ortodoxos que la serotonina, hasta entonces considerada un compuesto de carácter intestinal implicado en la digestión, era también un neurotransmisor. ¹⁶ Gaddum tomó LSD, ^{xl} lo cual, según explicó, hizo que se sintiera enloquecido durante cuarenta y ocho horas y le provocó también, de acuerdo con las mediciones de laboratorio, una disminución del nivel de los metabolitos de la serotonina en su fluido cerebroespinal. Resumiendo su conclusión: la serotonina te ayuda a mantenerte mentalmente sano y, por tanto, un déficit de la misma puede provocarte una

enfermedad mental. Así nació la teoría de la salud mental basada en los neurotransmisores: una teoría que habría de transformar la visión científica y cultural de la ansiedad y la depresión.

¿No puedes... borrar las angustias grabadas en el cerebro y, con un dulce antídoto de olvido, arrojar de su seno oprimido las peligrosas materias que pesan sobre el corazón?

WILLIAM SHAKESPEARE, *Macbeth* (hacia 1606)

Bernard «Steve» Brodie había cimentado su reputación como bioquímico elaborando fármacos antipalúdicos durante la Segunda Guerra Mundial. Cuando se comercializaron la Torazina y el Miltown en los años cincuenta, él dirigía un laboratorio del Instituto Nacional de Corazón, dependiente del Instituto Nacional de Salud, en Bethesda, Maryland. Ese laboratorio iba a revolucionar la psiquiatría durante la década siguiente.

Los experimentos seminales se llevaron a cabo con la reserpina. Esta sustancia, un extracto de la planta *Rauwolfia serpentina* (la raíz parece una serpiente), se había utilizado durante más de mil años en la India, donde se recetaba para casi todo, desde la presión alta y el insomnio hasta las mordeduras de serpiente y los cólicos infantiles. Pero también se había utilizado, obviamente con cierto éxito, según los escritos hindúes, para tratar la «demencia». La reserpina nunca había despertado mucha atención en Occidente. Pero al observar los espectaculares resultados de la Torazina, los ejecutivos de la Squibb se preguntaron si la reserpina podría compararse con ella y proporcionaron fondos a Nathan Kline, que ensayó el compuesto en un grupo de pacientes del hospital estatal Rock land. Muchos mejoraron de un modo radical e incluso algunos, incapacitados, según su historial, por la ansiedad, se calmaron lo suficiente para salir del hospital y reanudar su vida.

Esto llevó a realizar un estudio mucho más amplio. En 1955, Paul Hoch, el comisionado de Salud Mental de Nueva York, acordó con el gobernador W. Averell Harriman conceder un fondo de mil quinientos millones de dólares para administrar reserpina a *todos y cada uno* de los noventa y cuatro mil pacientes internados en los hospitales psiquiátricos estatales.^{XLI} (Las normas de la Agencia de Alimentos y Medicamentos jamás permitirían un estudio semejante hoy en día.) Los resultados: la reserpina funcionaba con algunos pacientes, pero no tan bien como la Torazina, y tenía efectos secundarios graves, a veces letales. La mayoría de los médicos la descartaron como fármaco psiquiátrico.

Pero no antes de que Steve Brodie y sus colegas del Instituto Nacional de Salud hubieran utilizado la reserpina para establecer una clara relación entre bioquímica y comportamiento. Inspirándose en lo que John Gaddum había descubierto sobre la relación entre el LSD y la serotonina, Brodie administró reserpina a conejos para observar cómo afectaba a sus niveles de serotonina. Descubrió dos cosas interesantes: al

administrar reserpina a los conejos, disminuía la cantidad de serotonina en sus cerebros, y este descenso de la serotonina parecía provocar en ellos un estado «letárgico» y «apático», comparable al comportamiento de las personas que hoy llamaríamos *deprimidas*.^{XLII} Además, Brodie y sus colegas observaron que podían provocar o disminuir la conducta «deprimida» de los conejos manipulando sus niveles de serotonina. El trabajo de Brodie,^{XLIII} publicado en *Science* en 1955, en el que reflejó estos hallazgos fue el primero en vincular los niveles de un neurotransmisor específico con cambios de comportamiento en animales. Brodie, como afirmaría después un historiador de la medicina, había tendido un puente entre neuroquímica y conducta.^{XLIV}

Las investigaciones con reserpina de Brodie se entrecruzaron de un modo fascinante con lo que los psiquiatras estaban descubriendo entonces sobre los IMAO. Simplificando un poco, los investigadores del cerebro suponían en los años cincuenta que los neurotransmisores eran secretados por las neuronas «anteriores» de las sinapsis —los diminutos espacios entre las células nerviosas— para que se activaran las neuronas «posteriores». El neurotransmisor viaja rápidamente de una neurona a la siguiente, donde se une a un receptor —su imagen especular a nivel molecular— engastado en la membrana neuronal. Cada vez que uno de estos neurotransmisores se encaja en su receptor de la neurona postsináptica (la serotonina en los receptores de serotonina, la norepinefrina en los receptores de norepinefrina), dicha neurona cambia de forma: su membrana se vuelve más porosa, permitiendo que los átomos del exterior fluyan hacia el interior, lo que provoca un cambio repentino de su voltaje eléctrico. Este cambio hace que la neurona se active, liberando su propia reserva de neurotransmisores en las sinapsis colindantes. Y esos neurotransmisores van a parar a su vez a los receptores de otras neuronas. Toda esta actividad en cascada —las neuronas activándose, liberando neurotransmisores, provocando la activación de otras neuronas—, a través de los cien mil millones de neuronas y los billones de sinapsis de nuestro cerebro, es lo que da lugar a nuestras emociones, percepciones y pensamientos. Las neuronas y los neurotransmisores son, de un modo que los científicos todavía se esfuerzan en comprender, la materia de la emoción y las ideas.

Las investigaciones iniciales con iproniazida habían revelado que este antibiótico inactivaba una enzima llamada *monoaminoxidasa* (MAO), cuya función es degradar y retirar la serotonina y la norepinefrina que se acumula en las sinapsis. Una vez que el neurotransmisor ha sido secretado en la sinapsis, es retirado rápidamente por la MAO para permitir que se produzca la siguiente transmisión. La «inhibición» de la monoaminoxidasa producida por la iproniazida, sin embargo, hace que los neurotransmisores permanezcan más tiempo en las terminaciones nerviosas. La acumulación excesiva de estos neurotransmisores en las sinapsis, teorizaron los investigadores de Brodie, explicaba los efectos antidepresivos de la iproniazida. En efecto, si se daba iproniazida a los conejos antes de administrarles reserpina, no entraban en un estado letárgico como les ocurría a los conejos que solo habían recibido reserpina.

La iproniazida, concluyeron Brodie y sus colegas, al aumentar los niveles de norepinefrina y serotonina acumulados en las sinapsis, evitaba que los conejos quedaran «deprimidos».

Fue en este momento cuando a la industria farmacéutica se le ocurrió la idea de vender sus medicamentos psiquiátricos proclamando que corregían «desequilibrios químicos» o un déficit de ciertos neurotransmisores. En uno de sus primeros anuncios^{XLV} de la iproniazida, en 1957, la Hoffmann-La Roche promocionaba el fármaco como «un inhibidor de la monoaminoxidasa que afecta al metabolismo de la serotonina, la epinefrina y la norepinefrina y otras aminas».

La investigación acerca de otro nuevo fármaco reafirmó esta idea. En 1954, Geigy, una compañía farmacéutica suiza, había retocado ligeramente la estructura química de la Torazina para crear el compuesto G₂₂₃₅₅, que llamó *imipramina*, el primer tricíclico. (Los fármacos de este género tienen una estructura química de tres anillos.) Roland Kuhn, un psiquiatra suizo que estaba tratando de desarrollar un píldora para dormir más eficaz, había ensayado la imipramina en algunos de sus pacientes. Como la Torazina y la imipramina eran parecidas desde el punto de vista químico (con solo dos átomos de diferencia), Kuhn supuso que la imipramina tendría, como la Torazina, un efecto sedante. Sin embargo, no fue así: en vez de provocar sueño a sus pacientes, la imipramina los estimulaba y les levantaba el ánimo. En 1957, después de tratar a más de quinientos pacientes con imipramina, Kuhn leyó una ponencia en el Congreso Internacional de Psiquiatría de Zúrich, en la que explicaba que incluso los pacientes profundamente deprimidos habían mejorado de un modo espectacular tras varias semanas tomando el fármaco. Recuperaban el ánimo, volvían a llenarse de energía, sus «delirios hipocondriacos» desaparecían y su «inhibición general» se disipaba. «Bastantes veces la curación es completa, y tanto los enfermos como sus familiares confirman que no se habían encontrado tan bien en mucho tiempo», ^{XLVI} declaró. La Geigy desempolvó la imipramina y la distribuyó en 1958 en el mercado europeo con el nombre comercial de Tofranil.¹⁷

El día que la imipramina fue lanzada en Estados Unidos, el 6 de septiembre de 1959, *The New York Times* publicó un artículo titulado «Fármacos y depresión» sobre el Marsilid (la iproniazida, el primer IMAO) y el Tofranil (la imipramina, el primer tricíclico). El periódico llamaba *antidepresivos* a estos medicamentos: al parecer, el primer uso del término en la prensa o en la cultura popular.

Mientras que algunas estimaciones sitúan el número de estadounidenses que toman actualmente una medicación antidepresiva en más de cuarenta millones, lo cierto es que no había antidepresivos de ninguna clase cuando Roland Kuhn leyó su ponencia en el Congreso Internacional de Psiquiatría de 1957. El concepto mismo no existía. Los IMAO y los tricíclicos habían creado una nueva categoría de fármacos.

A principios de los años sesenta, Julius Axelrod, un bioquímico del Instituto Nacional de Salud, miembro veterano del laboratorio de Steve Brodie, empezó a identificar los efectos de la imipramina en varios elementos químicos del cerebro. Axelrod descubrió que la imipramina bloqueaba la recaptación de norepinefrina en las sinapsis. (Unos años después, descubriría que también bloqueaba la recaptación de serotonina.) Según la teoría que elaboró, el efecto de los antidepresivos en la recaptación de norepinefrina era lo que explicaba la mejora del estado de ánimo y el alivio de la depresión. Se trataba de una idea innovadora: si la imipramina bloqueaba la recaptación de norepinefrina y reducía la depresión y la ansiedad de los pacientes, debía de haber una correlación entre la norepinefrina y la salud mental. El Marsilid y el Tofranil —e incluso la cocaína, que posee un efecto similar— parecían curar la ansiedad y la depresión por retardar la recaptación de norepinefrina hacia las neuronas y elevar, por tanto, sus niveles en las sinapsis.

Por esa misma época, Joseph Schildkraut, un psiquiatra del Centro de Salud Mental de Massachusetts que consideraba que la ansiedad y la psiconeurosis estaban causadas por un trauma infantil o por conflictos psíquicos no resueltos y que, por tanto, habían de tratarse con psicoterapia freudiana, ensayó la imipramina en algunos de sus pacientes. «Estos fármacos me parecieron mágicos —declaró más tarde—. Me di cuenta de que se abría un nuevo mundo ante nosotros, un mundo donde la psiquiatría se fundamentaba en la farmacología.»^{XLVIII} En 1965 publicó un artículo en *The American Journal of Psychiatry* titulado «The Catecholamine Hypothesis of Affective Disorders: A Review of the Supporting Evidence»^{XLIX} [La hipótesis de la catecolamina en los trastornos afectivos: un repaso de las pruebas existentes]; basándose en el trabajo de Steve Brodie y Julius Axelrod, sostenía que la causa de la depresión eran los elevados niveles cerebrales de catecolaminas, las hormonas de «lucha o huye» (como la norepinefrina) secretadas por las glándulas suprarrenales en situaciones de estrés. El trabajo de Schildkraut se convirtió en uno de los artículos más citados de la historia de la psiquiatría, situando la teoría del desequilibrio químico de la ansiedad y la depresión en el centro del debate científico.

Se había levantado el primer pilar de la psiquiatría biológica. El modelo psiquiátrico freudiano había intentado tratar la ansiedad y la depresión resolviendo conflictos psíquicos inconscientes. Con el advenimiento de los antidepresivos, la enfermedad mental y los trastornos emocionales empezaron a atribuirse cada vez más a disfunciones en el sistema de neurotransmisores específicos: la esquizofrenia y la drogadicción se consideraban causadas por problemas del sistema de dopamina; la depresión era una consecuencia de las hormonas del estrés liberadas por las glándulas suprarrenales; la ansiedad obedecía a un defecto del sistema de serotonina.

Pero el efecto más transformador de la farmacología en la historia de la ansiedad estaba aún por llegar: empezando por los estudios sobre la imipramina, que habrían de remodelar la manera de entender la ansiedad entre la élite de la psiquiatría.

UNA BREVE HISTORIA DEL PÁNICO: O CÓMO CREARON LOS FÁRMACOS UN NUEVO TRASTORNO

Un ataque de angustia puede consistir únicamente en un sentimiento de angustia, sin ninguna idea asociada, o acompañarse de la interpretación que se encuentra más a mano: ideas tales como la extinción de la vida, sufrir una apoplejía, la amenaza de volverse loco. O bien la sensación de angustia puede estar ligada a una perturbación de una o varias funciones corporales: la respiración, la actividad cardíaca, la inervación vasomotora o la actividad glandular. De esta combinación, el paciente va escogiendo ora un factor, ora otro. Se queja de «espasmos en el corazón», de «dificultad para respirar», de «accesos de sudoración»... y cosas parecidas.

SIGMUND FREUD, «Sobre la justificación de separar de la neurastenia un determinado síndrome en calidad de “neurosis de angustia”» (1895)

Las bases de la enfermedad mental son cambios químicos en el cerebro [...] Ya no hay ninguna justificación para la distinción [...] entre mente y cuerpo, o entre enfermedad mental y física. Las enfermedades mentales son enfermedades físicas.

DAVID SATCHER, director general de Salud Pública de Estados Unidos (1999)

Un día, estoy sentado en mi oficina leyendo un correo electrónico cuando noto vagamente, en los márgenes de mi percepción, una ligera sensación de calor.

«¿Es que hace calor aquí dentro?» De repente, la percepción del funcionamiento de mi cuerpo se sitúa en el centro de mi conciencia.

«¿Tengo fiebre? ¿Me estaré poniendo enfermo? ¿Voy a desmayarme? ¿Voy a vomitar? ¿Me quedará paralizado de un modo u otro antes de poder escapar o pedir ayuda?»

Estoy escribiendo un libro sobre la ansiedad. Estoy empapado de conocimientos sobre el fenómeno del pánico. Sé tanto como pueda saber un profano en la materia sobre la mecánica neurológica de un ataque. Los he sufrido a centenares. Sería de esperar, por tanto, que ese conocimiento y esa experiencia me sirvieran de algo. Y, es verdad, a veces me sirven. Al reconocer los síntomas de un ataque de pánico en sus prolegómenos, a veces puedo atajarlo, o al menos restringirlo a un ataque de pánico de síntomas limitados. Pero con excesiva frecuencia mi diálogo interior discurre más o menos así:

—Es solo un ataque de pánico. Estás bien. Relájate.

—¿Y si no es un ataque de pánico? ¿Y si esta vez estoy enfermo de verdad? ¿Y si estoy sufriendo un ataque cardíaco o un derrame cerebral?

—Siempre es un ataque de pánico. Haz tus ejercicios de respiración. Mantén la calma. Estás bien.

—Pero ¿y si no estoy bien?

—Estás perfectamente. Todas y cada una de las 782 veces en las que estabas sufriendo un ataque de pánico y pensaste que quizá no era un ataque de pánico... era un ataque de pánico.

—Vale. Ya me estoy relajando. Inspiro y espiro. Evoco los pensamientos tranquilizantes que me han enseñado esas grabaciones de meditación. Pero simplemente porque las últimas 782 veces fueran ataques de pánico no quiere decir que la número 783 también lo sea, ¿no? Me duele el estómago.

—Tienes razón. Salgamos de aquí.

Sentado en mi oficina, mientras por mi cabeza desfila una secuencia de pensamientos semejante, paso de notar un ligero calor a sentir auténtico bochorno. Empiezo a transpirar. Un hormigueo me recorre el lado izquierdo de la cara, luego toda esa zona se me queda dormida. («¿Lo ves? —me digo—. ¡Estoy sufriendo un derrame cerebral!») Siento una opresión en el pecho. Advierto de golpe que los fluorescentes de mi oficina tienen una calidad estroboscópica y que parpadean de un modo mareante. Noto un bamboleo vertiginoso, como si los muebles se movieran a mi alrededor, como si estuviera a punto de caerme hacia delante y darme de bruces en el suelo. Me aferro a los laterales de la silla para sostenerme. Mientras mi mareo aumenta y la oficina gira en derredor, los objetos físicos que me rodean ya no parecen del todo reales, es como si se hubiera interpuesto un velo entre el mundo y yo.

Mis pensamientos se suceden a toda velocidad, pero los tres más destacados son: «Voy a vomitar. Estoy a punto de morir. Tengo que salir de aquí».

Tambaleante, sudando a mares, me levanto bruscamente de la silla. Solo pienso en huir. Tengo que salir de aquí, de la oficina, del edificio, de esta situación insostenible. Si he de vomitar, sufrir un derrame o morirme, quiero que sea fuera del edificio. Voy a intentar escapar.

Deseando desesperadamente que no se me acerque nadie de camino a la escalera, abro la puerta y me escabullo a toda velocidad hacia el vestíbulo. Abro de un empujón la puerta de la escalera de incendios y, con una ligera sensación de alivio por haber llegado hasta aquí, empiezo a bajar los siete pisos. Al llegar a la tercera planta, me tiemblan las piernas. Si pensara racionalmente —si pudiera calmar mi amígdala y usar mejor mi neocórtex— deduciría, correctamente, que este temblor es el resultado natural de una reacción autónoma de «lucha o huye» (que provoca un temblor de los músculos esqueléticos), a la que se suman los efectos del esfuerzo físico. Pero demasiado sumido en la lógica catastrófica del pánico para acceder a mi cerebro racional, deduzco por el contrario que mis piernas temblorosas son un síntoma de un completo desmoronamiento físico y que, en efecto, estoy a punto de morir. Mientras bajo los dos últimos pisos, me

pregunto si me dará tiempo de hablar por el teléfono móvil con mi esposa para decirle que la quiero y pedirle que envíe ayuda antes de perder el conocimiento y acabar —posiblemente— expirando.

La puerta de la escalera que da al exterior suele mantenerse cerrada. Se supone que los detectores de movimiento captan que vienes desde el interior del edificio y se abren de forma automática. Por algún motivo, quizá porque voy demasiado rápido, no se activan. Me estrello contra la puerta a toda velocidad, reboto y caigo de culo.

He chocado con la fuerza suficiente para derribar el marco de plástico del rótulo rojo de salida que hay encima de la puerta. El marco se me cae en la cabeza con un golpe sordo y aterrizo ruidosamente en el suelo.

El guardia de seguridad del vestíbulo, al oír el alboroto, asoma la cabeza al hueco de la escalera y me ve sentado en el suelo, aturdido, con el marco de plástico al lado.

—¿Qué pasa aquí? —pregunta.

—Estoy enfermo —respondo.

¿Quién podría negarlo?

Los antiguos griegos creían que Pan, el dios de la naturaleza, gobernaba a los pastores y a sus rebaños. Pan no era un dios majestuoso: era bajo y feo, andaba con unas achaparradas patas de cabra y tenía afición a dormir la siesta en las cuevas o entre los arbustos de la cuneta. Cuando alguien lo despertaba al pasar, soltaba un grito espeluznante que le ponía los pelos de punta a cualquiera. El grito de Pan, decían, hacía que los viajeros cayeran muertos del susto. Pan provocaba terror incluso entre los demás dioses. Cuando los titanes asaltaron el monte Olimpo (según relata el mito), Pan contribuyó a derrotarlos sembrando el miedo y la confusión entre sus filas. Los griegos le atribuían también la victoria en la batalla de Maratón, en el año 490 a. C., donde, se decía, puso el temor en el corazón del enemigo persa. La experiencia del terror repentino —especialmente entre la multitud— acabó llamándose *pánico* (del griego *panikos*, que significa literalmente «de Pan»).

Cualquiera que haya sufrido los tormentos de un ataque de pánico conoce la agitación que puede desatar: tanto desde el punto de vista fisiológico como emocional. Las palpitaciones. El sudor. El temblor. La falta de aire. La sensación de ahogo y la opresión en el pecho. La náusea y el malestar gástrico. El mareo y la visión borrosa. La sensación de hormigueo en las extremidades (*parestesia* es el término médico). Los escalofríos y las oleadas de calor. Los sentimientos de fatalidad inminente y de profundo espanto existencial.¹

David Sheehan, un psiquiatra que ha estudiado y tratado la ansiedad durante cuarenta años, cuenta una historia que refleja bien lo espantosa que puede ser la experiencia del pánico. En los años ochenta, un veterano de la Segunda Guerra Mundial, uno de los primeros hombres de la infantería en desembarcar en Normandía el día D, fue a ver a Sheehan para que lo tratara por sus ataques de pánico. ¿Acaso, le preguntó

Sheehan, la experiencia de desembarcar en una playa de Normandía bajo una lluvia de balas, rodeado de cuerpos caídos y sangre derramada —y con muchas probabilidades de caer herido o muerto él mismo— no era más terrorífica y penosa que soportar un ataque de pánico durante una cena, por muy trastornado que pudiera sentirse a causa de la espiral neurótica de su propia mente? En absoluto, respondió el hombre. «La ansiedad que sintió al desembarcar en las playas era leve comparada con el terror en estado puro de uno de sus peores ataques de pánico —escribe Sheehan—. Si le dieran a elegir entre ambas cosas, gustosamente se presentaría otra vez voluntario para desembarcar en Normandía.»^I

Actualmente los ataques de pánico son un elemento habitual de la clínica psiquiátrica y de la cultura popular. Hasta once millones de estadounidenses serán diagnosticados formalmente en algún momento de su vida, como yo, de un trastorno de pánico. Y sin embargo, todavía en una fecha tan reciente como 1979 no existían oficialmente ni los ataques de pánico ni el trastorno de pánico. ¿De dónde surgieron esos conceptos? De la imipramina.

En 1958, Donald Klein era un joven psiquiatra del hospital Hillside de Nueva York. Cuando la imipramina estuvo disponible, Klein y uno de sus colegas empezaron a administrarla indiscriminadamente a la mayoría de los doscientos pacientes psiquiátricos que tenían a su cargo en Hillside. «Dábamos por supuesto que sería como una especie de supercocaína que arrancarían a los pacientes de su parálisis —recordaba Kline—. Increíblemente, aquellos pacientes apáticos, anoréxicos e insomnes empezaron a dormir y a comer mejor, y a decir, tras varias semanas, que “el velo se había alzado”.»^{II}

Lo que más interesó a Klein fue que catorce de esos pacientes, que previamente sufrían de modo intermitente episodios agudos de ansiedad caracterizados por «respiración acelerada, palpitations, debilidad y una sensación de muerte inminente» (síntomas de lo que se llamaba entonces, en la tradición freudiana, *neurosis de angustia*), experimentaban una remisión considerable o total de su ansiedad.^{III} A Klein le llamó la atención un paciente en particular. El hombre acudía despavorido al puesto de las enfermeras, diciendo que temía que iba a morir. La enfermera lo tomaba de la mano y le hablaba con tono tranquilizador y, al cabo de unos minutos, el ataque remitía. El proceso se repetía cada pocas horas. La Torazina no había funcionado con él. Tras medicarlo varias semanas con imipramina, sin embargo, las enfermeras advirtieron que sus visitas regulares en pleno acceso de pánico se habían interrumpido. El paciente aún sufría un alto nivel de ansiedad *crónica*, pero los paroxismos *agudos* habían desaparecido por completo.

A Klein este caso le dio que pensar. El hecho de que la imipramina pudiera anular los paroxismos de ansiedad sin suprimir la ansiedad general o inquietud crónica indicaba que había algo equivocado en la teoría imperante de la ansiedad.

Cuando Freud había empezado a ejercer como «médico de los nervios» a finales de la década de 1880, el cuadro diagnóstico más frecuente que él y sus colegas se encontraban entre los pacientes era la neurastenia. Este término lo había popularizado el médico estadounidense George Miller Beard para referirse a una combinación de pavor, agitación y fatiga que creía producida por las tensiones de la revolución industrial. La raíz de la neurastenia, se creía, era el exceso de tensión acumulada en los nervios por las presiones de la vida moderna; los remedios prescritos para esos «nervios cansados» eran «revitalizadores nerviosos»: panaceas milagrosas como los estímulos eléctricos moderados o los elixires enriquecidos con opio, cocaína o alcohol. Pero Freud llegó a la convicción de que los sentimientos de inquietud y pavor de los pacientes neurasténicos que visitaba no se basaban en el cansancio de los nervios, sino en problemas de la psique que podían resolverse mediante psicoanálisis.

En 1895, Freud escribió un trabajo sobre la neurosis de angustia, una dolencia que quería diferenciar de la neurastenia y cuyos síntomas, tal como los describía, se ajustaban bastante a los que enumera el *DSM-V* para el trastorno de pánico: palpitación cardíaca acelerada o irregular, hiperventilación y trastornos respiratorios, transpiración, sudoración nocturna, temblores y escalofríos, vértigo, alteraciones gastrointestinales y sentimientos de fatalidad inminente que llamó *espera angustiosa*.

Nada de todo eso se contradecía necesariamente con lo que Donald Klein descubriría más tarde en sus experimentos con la imipramina. Pero ello se explica porque en 1895 Freud todavía consideraba que la neurosis de angustia no era producto de una «idea reprimida» (que era lo que él creía que subyacía a la mayor parte de la psicopatología), sino de una fuerza biológica. La neurosis de angustia, teorizaba Freud en sus primeros escritos, era resultado o bien de una predisposición genética (una teoría que respalda la genética molecular moderna) o bien de algún tipo de presión fisiológica retenida: muy en particular, según las figuraciones de Freud, de la presión causada por el deseo sexual frustrado.

Sin embargo, en muchos de sus escritos subsiguientes (empezando por los *Estudios sobre la histeria*, que datan aproximadamente de esa misma época), Freud sostuvo que los ataques de ansiedad —incluso aquellos que se manifestaban con síntomas físicos agudos— emanaban de conflictos psíquicos no resueltos, con frecuencia inconscientes. Durante casi treinta años, Freud abandonó, de hecho, la idea de que los ataques de ansiedad fueran un problema biológico. Él y sus seguidores reconvirtieron la neurosis de angustia en simple neurosis: un problema cuya base radicaba en un conflicto psíquico, no en los genes ni la biología. A mediados del siglo XX, imperaba de modo abrumador en la psiquiatría la idea de que la angustia era resultado de un conflicto entre los deseos del ello y las represiones del superyó y que, además, la angustia constituía el fundamento de casi todas las enfermedades mentales, desde la esquizofrenia hasta la depresión psiconeurótica. Uno de los propósitos primordiales del psicoanálisis —y de la mayoría de las psicoterapias— era ayudar al paciente a tomar conciencia de (y a enfrentarse a) la

angustia subyacente contra la cual habían sido erigidas todas esas «defensas del yo» no adaptativas que constituían su trastorno. «La teoría predominante en la psiquiatría estadounidense era que toda la psicopatología era resultado de la angustia —recordaría Klein más tarde—, la cual a su vez obedecía a conflictos psíquicos.»^{IV}

Pero esto no cuadraba con lo que Klein estaba descubriendo en sus experimentos con la imipramina. Si la angustia era la fuerza motriz que se ocultaba detrás de toda psicopatología, ¿por qué la imipramina —que parecía suprimir el pánico de los pacientes con neurosis de angustia— no ayudaba a los esquizofrénicos a mejorar en sus respectivas psicosis? Quizá, aventuró Klein, no todas las enfermedades mentales se situaban en el espectro de la angustia, como pensaban los freudianos.

La teoría del espectro de la angustia sostenía que lo que determinaba la gravedad de una enfermedad mental era la intensidad de la angustia subyacente: una angustia moderada llevaba a la psiconeurosis y a diversas conductas neuróticas; una angustia aguda llevaba a la esquizofrenia o al trastorno maniaco-depresivo. Para muchos freudianos tradicionales, los escenarios que solían producir ataques agudos de angustia (como puentes, ascensores o aviones) tenían un significado simbólico, a menudo sexual, que explicaba dicha reacción.

Tonterías, decía Klein. Los traumas infantiles o la represión sexual no causaban el pánico; era una disfunción biológica lo que lo producía.

Klein llegó a la conclusión de que estos paroxismos de ansiedad —que acabaría llamando *ataques de pánico*— tenían su origen en un fallo biológico que provocaba una *alarma de asfixia*, como él designaba a la cascada de actividad fisiológica que conduce, entre otras cosas, a lo que subjetivamente parece un ataque espontáneo de terror. Siempre que una persona empieza a asfixiarse, los sistemas de vigilancia fisiológicos detectan el problema y envían mensajes al cerebro, lo que provoca la sensación de alarma, los jadeos para tomar aire y el impulso urgente de escapar: un mecanismo adaptativo de supervivencia. Pero algunas personas, según la teoría de la falsa alarma de asfixia de Klein, tienen sistemas de vigilancia defectuosos que se disparan en ocasiones aunque el suministro de oxígeno sea suficiente. Esto hace que la persona experimente los síntomas físicos que constituyen un ataque de ansiedad. La fuente del pánico no es un conflicto psíquico, sino un fallo de los circuitos fisiológicos: unos circuitos que la imipramina conseguía desenredar de algún modo. Los datos aportados por Klein indicaban que la imipramina suprimía los ataques espontáneos de ansiedad en la mayoría de los pacientes que los sufrían.

El informe inicial sobre la imipramina que Klein publicó en 1962 en *The American Journal of Psychiatry*,^V «cayó tremendamente mal»,^{VI} como él recordaba. Y los artículos que se sucedieron en los años siguientes,^{VII} en los que argumentaba que la angustia de pánico era una enfermedad distinta de la ansiedad crónica, fueron recibidos con frialdad parecida. Lo atacaron desde todos los bandos y lo acusaron de ser un apóstata. Pero como la imipramina parecía curar la angustia de pánico sin afectar a los sentimientos

generales de temor y a la neurosis, Klein siguió convencido de que la angustia de pánico tenía síntomas y causas fisiológicas que diferían en su naturaleza, y no solo en cuestión de grado, de las otras formas de ansiedad.

Aunque no se lo hubiera propuesto, Klein había alcanzado lo que se conoce como la primera «disección farmacológica»: había definido, a partir de los efectos de una medicación, una nueva categoría diagnóstica, deslindando la angustia de pánico de la ansiedad más general que se suponía que subyacía en las neurosis freudianas.

La disección farmacológica de la ansiedad llevada a cabo por Klein encontró una enorme hostilidad entre sus colegas. En una conferencia celebrada en 1980, justo cuando la publicación del *DSM-III* daba existencia oficial al trastorno de pánico, la ponencia de Klein en la que sostenía que la alarma de asfixia causaba la angustia de pánico fue seguida de modo inmediato por una conferencia de John Nemiah, director durante mucho tiempo de la prestigiosa *American Journal of Psychiatry*. Rebatiendo la tesis de Klein, Nemiah afirmó que la angustia de pánico no tenía nada que ver con la reacción de alarma de asfixia o con problemas en las conexiones biológicas, sino que era más bien «la reacción del yo individual [...] ante la emergencia amenazadora en la mente consciente de impulsos, sentimientos o ideas desagradables, prohibidas o indeseadas». ^{VIII}

Aunque haya sido hasta cierto punto adoptada oficialmente por la psiquiatría estadounidense desde 1980, la teoría de Klein continúa siendo polémica. Mi propio terapeuta actual, el doctor W., un psicólogo formado en los años sesenta, lamenta que el trabajo de Klein provocara un giro fundamental en nuestra manera de entender la enfermedad mental, llevándonos desde el modelo dimensional que prevaleció durante la era del *DSM-II* hasta el modelo categorial que se inició con la publicación, en 1980, del *DSM-III*. Según el modelo dimensional, la depresión, la neurosis, la psiconeurosis, la angustia de pánico, la ansiedad general, la ansiedad social, el trastorno obsesivo-compulsivo, etcétera, existen en el interior de todo un espectro que emana de unas mismas raíces: lo que Freud llamó *conflictos intrapsíquicos* (o el doctor W., *heridas autoinfligidas*). Según el modelo categorial plasmado en el *DSM* desde su tercera edición, la depresión, la angustia de pánico, la ansiedad general, la ansiedad social, el trastorno obsesivo-compulsivo, etcétera, constituyen categorías independientes basadas en grupos sintomáticos característicos que —según se cree— poseen mecanismos biológicos y fisiológicos subyacentes distintos.

Entre 1962, cuando Klein publicó su primer estudio sobre la imipramina, y 1980, cuando apareció el *DSM-III*, la manera de pensar la ansiedad por parte de la psiquiatría (y de la cultura en general) experimentó una enorme transformación. «Resulta difícil recordar que hace quince o veinte años no existía un concepto semejante [la angustia de pánico] —comentaba con asombro Peter Kramer, un psiquiatra de la Universidad Brown, en su libro *Escuchando al Prozac* (1993)—. Ni en la Facultad de Medicina ni durante la residencia de Psiquiatría, ambas en los años setenta, vi nunca a un paciente con “angustia de pánico”.» ^{IX} Y sin embargo, el trastorno de pánico es hoy una dolencia

diagnosticada frecuentemente (se estima que un 18 por ciento de los estadounidenses la padecen), y el «ataque de pánico» ha trascendido la clínica psiquiátrica para pasar a formar parte del lenguaje común.

El trastorno de pánico fue la primera enfermedad psiquiátrica en cuya creación resultó ser determinante el efecto de un fármaco. La imipramina cura el pánico, por tanto, debe de existir un trastorno de pánico. Pero este fenómeno —en el cual un fármaco definía de hecho el síndrome para el que era prescrito— volvería a producirse muy pronto.

El DSM asigna a cada porción de locura un nombre y un número. El trastorno de pánico, por ejemplo, es la enfermedad 300.21, un código diagnóstico [...] Pero ¿solo porque tenga un nombre es, realmente, una enfermedad?

DANIEL CARLAT, *Unhinged: The Trouble with Psychiatry — a Doctor's Revelations About a Profession in Crisis* [Trastornados; el problema de la psiquiatría; revelaciones de un médico sobre una profesión en crisis] (2010)

Un anuncio de una conferencia^x de Frank Berger, el inventor del Miltown, pronunciada en octubre de 1956, afirmaba que los tranquilizantes eran eficaces para tratar la hipertensión, la preocupación, el «canguelo», el «estómago de ejecutivo», los «nervios del jefe» y los «nervios del ama de casa». Ninguna de esas dolencias estaba entonces —ni ahora— incluida en el *Manual diagnóstico y estadístico* de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA), lo cual plantea la cuestión de si las prescripciones de Miltown no estaban destinadas tanto a tratar trastornos psiquiátricos reales como a tratar los males de la época, es decir, si no pretendían mitigar los efectos de lo que Berger llamó en su charla la *presión de la vida actual*.

Cada vez que aparecen nuevos tratamientos farmacológicos, vuelve a plantearse la cuestión de dónde debería trazarse la frontera entre la ansiedad como trastorno psiquiátrico y la ansiedad como problema normal de la vida. A lo largo de la historia de la farmacología vemos una y otra vez el mismo fenómeno: la aparición de los tranquilizantes va seguida de un aumento de los diagnósticos de trastornos de ansiedad; la aparición de los antidepresivos, de un aumento del índice de depresión.

Cuando la APA publicó la primera edición del *DSM* al final de la Segunda Guerra Mundial, el círculo dirigente de la profesión todavía era freudiano: la primera edición situaba todos los trastornos en el espectro de la angustia. «La principal característica de los trastornos [neuróticos] es la “angustia” —afirmaba el manual—, que puede sentirse y manifestarse directamente o estar controlada de forma inconsciente y automática mediante los diversos mecanismos de defensa.» La segunda edición, publicada en 1968, era incluso más abiertamente psicoanalítica. Cuando la APA decidió en los años setenta que había llegado el momento de publicar una tercera edición, los freudianos (que habían

dominado los grupos de trabajo que redactaron las dos primeras ediciones) y los psiquiatras biológicos (reforzados por los recientes hallazgos de la investigación farmacológica) se aprestaron a librar una batalla campal.

Era mucho lo que estaba en juego. La suerte profesional de los médicos y los terapeutas de cada escuela dependía directamente de si se ampliaban o se reducían las definiciones de las dolencias de su especialidad. Los beneficios de las farmacéuticas se dispararían o caerían en picado dependiendo de si las categorías diagnósticas creadas se podían abordar con (y facilitaban la aprobación de la Agencia de Alimentos y Medicamentos de) los fármacos que ellas fabricaban.

La publicación del *DSM-III* en 1980 representó al menos un repudio parcial de las ideas freudianas y una victoria de la psiquiatría biológica. (Un historiador médico calificó el *DSM-III* de *golpe mortal* para el psicoanálisis.) Se suprimieron las neurosis y entraron en su lugar los trastornos de ansiedad: el trastorno de ansiedad social, el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno de estrés postraumático, el trastorno obsesivo-compulsivo y el trastorno de pánico con y sin agorafobia. La disección farmacológica del pánico realizada por Donald Klein se había acabado imponiendo.²

Pero al desplazar la enfermedad mental de la visión freudiana a la esfera médica, el nuevo *DSM* catalogaba de *perturbadas* o *enfermas* a muchas personas que antes solo habrían sido consideradas *neuróticas*, lo cual fue una auténtica bendición para las farmacéuticas, que ahora disponían de muchos más «enfermos» para quienes desarrollar y comercializar sus medicamentos. Pero ¿fue beneficioso para los pacientes?

Esa es una cuestión complicada. Por un lado, la medicalización de la depresión y la ansiedad contribuyó a librar de su estigma a unas dolencias que antes se consideraban debilidades de carácter vergonzosas e hizo posible que la gente encontrara alivio (con frecuencia farmacológico) a sus miserias. El número de personas que empezaron a ver la depresión o los trastornos de ansiedad como un problema de salud —y no como un signo de debilidad— creció espectacularmente entre 1980 y 2000, a medida que el Prozac y otros antidepresivos ISRS fueron aportando pruebas adicionales a la idea de que la depresión era un problema de desequilibrio químico.³ Por otro lado, la difusión de las categorías médicas de la enfermedad mental provocó que infinidad de personas mentalmente sanas cayeran en las redes de las compañías farmacéuticas. Antes de la llegada de los IMAO y los tricíclicos a finales de los cincuenta, la depresión (y sus antecesores clínicos) constituía un diagnóstico más bien raro, atribuido solo a un 1 por ciento de la población de Estados Unidos. Hoy, según algunas estimaciones oficiales, es un diagnóstico otorgado al 15 por ciento de los estadounidenses. ¿Realmente estábamos en 2011 mucho más deprimidos que en 1960? ¿O hemos definido la depresión y los trastornos de ansiedad con excesiva amplitud, permitiendo que las farmacéuticas nos engatusen (a nosotros y a nuestras compañías de seguros) con el fin de que compremos pastillas para tratarnos de dolencias que no éramos conscientes de padecer: de dolencias que no existían antes de 1980?

La publicación de cada edición sucesiva del *DSM* ha pretendido transmitir la impresión de un avance científico. Y ciertamente, el *DSM-III*, el *DSM-IV* (publicado en 1994) y el *DSM-V* (publicado en 2013) contaban con una base empírica más sólida que las dos primeras ediciones. Daban mucho menos peso a la etiología —a las causas supuestas de los distintos trastornos— y mucho más a la simple descripción sintomática.⁴ Pero seguían constituyendo, aun así, un documento tan político como científico, pues representaban los puntos de vista de una escuela psiquiátrica sobre otra y, por encima de todo, encarnaban los intereses profesionales de los psiquiatras. «Es misión de la APA» y, por tanto del *DSM*, «velar por la rentabilidad profesional de los psiquiatras»,^{xiii} declaró Paul Fink, el vicepresidente de la Asociación Americana de Psiquiatría, en 1986. Stuart Kirk y Herb Kutchins, dos asistentes sociales que han escrito conjuntamente dos libros sobre la historia del *DSM*, afirman que la llamada *Biblia de la APA* es un «compendio de acuerdos provisionalmente consensuados» que ha «patologizado los comportamientos corrientes».^{xiv}

Cuando estudias más a fondo el proceso que desembocó en el *DSM-III*, sus pretensiones de rigor científico empiezan a parecer un tanto forzadas. De entrada, algunas de sus nuevas distinciones dan la impresión de ser tremendamente arbitrarias. (¿Por qué el trastorno de pánico requiere la presencia de cuatro síntomas, y no de tres o de cinco, de una lista de treinta? ¿Por qué los síntomas deben persistir seis meses, y no cinco o siete, para diagnosticar oficialmente un trastorno de ansiedad social?) El jefe del grupo de trabajo del *DSM-III*, Robert Spitzer, reconoció años más tarde que muchas de las decisiones se tomaron de cualquier manera. Si una facción ejercía la presión suficiente a favor de un trastorno, este solía incorporarse, lo cual ayuda a explicar por qué entre la segunda y la tercera edición del *DSM* se pasó de 100 a 494 páginas y de 182 a 265 diagnósticos.

David Sheehan participó en el grupo de trabajo del *DSM-III*. Una noche, recuerda, a mediados de los setenta, una subdivisión del grupo se reunió en una cena en Manhattan. «Mientras corría el vino»,^{xv} cuenta Sheehan, los miembros del comité comentaron que la investigación de Donald Klein demostraba que la imipramina suprimía los ataques de ansiedad, lo cual parecía constituir una prueba farmacológica de que existía un trastorno de pánico diferenciado de otros trastornos similares. Como el propio Sheehan dice:

Acababa de nacer el trastorno de pánico. El vino siguió corriendo y los psiquiatras que estaban en la mesa empezaron a hablar de uno de sus colegas, que no sufría ataques de pánico propiamente, pero estaba siempre preocupándose. ¿Cómo lo clasificaríamos? Lo suyo es una especie de ansiedad general. Eh, ¿qué tal «trastorno de ansiedad generalizada»? Y todos brindaron por el trastorno recién bautizado con la siguiente botella de vino. Después, durante treinta años, el mundo se dedicó a reunir datos sobre el mismo.

Sheehan, un irlandés de elevada estatura que dirige actualmente un centro psiquiátrico en Florida, está considerado como una especie de apóstata entre la profesión. Él admite jovialmente que quiere «sabotear la idea» de que el trastorno de pánico es realmente distinto del trastorno de ansiedad generalizada, motivo por el cual su negativa visión de cómo nació el trastorno de ansiedad generalizada debería mirarse tal vez con cierto escepticismo. Pero Sheehan, que lleva décadas estudiando y tratando la ansiedad, hace una observación importante: una vez que la has creado, la nueva enfermedad empieza a cobrar vida por su cuenta. Aumentan los estudios sobre ella y los pacientes diagnosticados, y la idea misma acaba impregnando la cultura psiquiátrica y popular. El trastorno de ansiedad generalizada, una dolencia concebida durante una cena bien regada con alcohol e incorporada al *DSM* con un conjunto de criterios claramente arbitrarios, cuenta ahora con miles de estudios acerca de ella, y la Agencia de Alimentos y Medicamentos ha aprobado múltiples fármacos para tratarla. Pero ¿qué pasaría, como sostiene Sheehan, si el trastorno de ansiedad generalizada *no existiera*, al menos como enfermedad diferenciada del trastorno de pánico o de la depresión grave?⁵ Si Sheehan tiene razón, resultará que toda una estructura de diagnósticos, medicaciones y estudios académicos ha sido erigido sobre algo —el trastorno de ansiedad generalizada— que se supone que existe, pero no existe en realidad.

[Al ritmo actual de consumo de Valium], la llegada del milenio coincidirá con la «tranquilización» total de Estados Unidos.

«Benzodiazepines: Use, Overuse, Misuse, Abuse» [Benzodiazepinas: uso, uso excesivo, mal uso, abuso], editorial publicado en *The Lancet* (19 de mayo de 1973)

A finales de los años cincuenta, incluso cuando la Torazina vaciaba los manicomios y las recetas de antidepresivos experimentaban un crecimiento exponencial, no había nada comparable al arrollador éxito comercial del Miltown. De ahí las instrucciones que recibió Leo Sternbach, un químico de la Hoffmann-La Roche en Nueva Jersey: «Invente un nuevo tranquilizante»,^{XVI} le pidieron sus jefes. Sternbach recordó la investigación que había realizado con los tintes derivados de la heptoxdiazina cuando era estudiante en Polonia, en los años treinta. ¿Qué ocurriría si modificaba su estructura química? Ensayó más de cuarenta versiones distintas en animales, pero ninguna parecía tener un efecto tranquilizante. Hoffmann-La Roche abandonó el proyecto y Sternbach fue reasignado a la investigación de antibióticos.

Un día de abril de 1957, sin embargo, un ayudante que estaba limpiando el laboratorio de Sternbach se encontró un polvo (nombre oficial: R0-5-090) que había sido sintetizado un año atrás, pero nunca se había ensayado. Sternbach, sin la menor esperanza, como explicaría más tarde, lo envió a los encargados de pruebas con animales el 7 de mayo, día de su cuadragésimo noveno cumpleaños. «Pensamos que los previsibles resultados negativos completarían nuestro trabajo con esa serie de

compuestos y nos proporcionarían al menos algún material publicable. Poco imaginábamos que aquello era el principio de un programa que nos mantendría ocupados durante muchos años.»^{XVII}

Feliz cumpleaños. Sternbach había inventado, en gran parte por casualidad y casi sin darse cuenta, la primera benzodiazepina: el clordiazepóxido, que recibiría el nombre comercial de Librium (derivado de *equilibrium*) y que sería el precursor del Valium, el Ativan, el Klonopin y el Xanax, los ansiolíticos predominantes de nuestra época. Debido a un error en el proceso químico, el R0-5-090 presentaba una estructura molecular distinta de los otros cuarenta compuestos que Sternbach había sintetizado. (Tenía un anillo de benceno de seis átomos de carbono conectado a un anillo de diazepina de cinco átomos de carbono y dos de nitrógeno: de ahí «benzodiazepina».) El director de investigación farmacológica de la Hoffmann-La Roche ensayó la nueva sustancia en gatos y ratones, y descubrió con sorpresa que era diez veces más potente que el Miltown, pero no afectaba de forma notable a la función motora del animal. La revista *Time* informó de que los cuidadores del zoo de San Diego habían amansado con Librium a un lince salvaje.^{XVIII} Un periódico publicó el siguiente titular: EL FÁRMACO QUE AMANSA A LOS TIGRES... ¿QUÉ SERÁ CAPAZ DE HACER CON LAS MUJERES NERVIOSAS?^{XIX}

Para calibrar la toxicidad del clordiazepóxido en seres humanos, Sternbach realizó el primer ensayo consigo mismo. Declaró que había notado «una leve flojera en las rodillas»^{XX} y que se había sentido algo soñoliento durante unas pocas horas, pero que por lo demás no había experimentado efectos adversos. Cuando la Agencia de Alimentos y Medicamentos aprobó el fármaco, el 24 de febrero de 1960, el Librium ya había sido administrado a unas veinte mil personas. Los primeros informes publicados en las revistas médicas hablaban maravillas de su eficacia. Pacientes que previamente habían llegado a la conclusión de que solo podían controlar su ansiedad con electroshock afirmaban que el Librium era igual de efectivo o más. Un estudio aparecido en *The Journal of the American Medical Association* en enero de 1960 explicaba que al administrar Librium a 212 pacientes externos de Nueva Jersey aquejados de una serie de dolencias psiquiátricas, el 88 por ciento de los que sufrían «ansiedad flotante»^{XXI} había experimentado algún grado de mejoría. Los investigadores descubrieron asimismo que el fármaco era efectivo para tratar «reacciones fóbicas», «compulsiones» (lo que hoy catalogaríamos como trastorno obsesivo-compulsivo) y «tensión». El investigador principal de otro estudio proclamó que la creación del Librium constituía «el adelanto más importante hasta la fecha en el tratamiento farmacológico de los estados de ansiedad».^{XXII}

El medicamento salió a la venta en las farmacias estadounidenses en marzo de 1960. El primer anuncio de la Hoffmann-La Roche decía que el Librium estaba indicado en «el tratamiento de las ansiedades comunes y la tensión».^{XXIII} En cuestión de tres meses, las ventas del Librium rebasaban las del Miltown. A finales de la década, se habían emitido más recetas de Librium que de cualquier otro fármaco en todo el mundo.

Los médicos lo recetaban para todo, desde la resaca, los problemas de estómago y los espasmos musculares, hasta todas las variedades imaginables de «tensión», «nervios», «neurosis» y «ansiedad». (Un médico observó que el Librium tenía una gama de indicaciones tan amplia como la ginebra.)^{xxiv}

El Librium continuó siendo el fármaco más recetado en Estados Unidos hasta 1969, cuando fue desplazado por otro compuesto sintetizado por Leo Sternbach, esta vez con el eufónico nombre químico de 7-cloro-1,3-dihidro-1-metil-5-fenil-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona. Este nuevo fármaco carecía del sabor amargo del Librium y, según los estudios llevados a cabo, era dos veces y medio más potente. El Departamento de Marketing de Hoffmann-La Roche lo apodó Valium (del latín *valere*, «ser fuerte», «estar sano»), y el Valium pasó a ser a su vez el medicamento más popular en Estados Unidos hasta 1982.⁶ En 1973 el Valium se convirtió en el primer fármaco en superar unas ventas en todo el país de 230 millones de dólares (equivalentes a más de mil millones de dólares actuales),^{xxv} aun cuando su predecesor, el Librium, seguía figurando entre los cinco fármacos más recetados. En 1975, se estimó que en Estados Unidos una de cada cinco mujeres y uno de cada trece hombres había tomado Librium, Valium o alguna otra benzodiazepina.^{xxvi} Un estudio reveló que el 18 por ciento de los *médicos* estadounidenses tomaba tranquilizantes regularmente en los años setenta.^{xxvii} Los anuncios de estos fármacos se volvieron omnipresentes en las revistas médicas. «Hace diez años que el Librium se puso a la venta —decía el texto de un anuncio típico de la época—. Diez años angustiosos de problemas y manifestaciones, de Cuba y Vietnam, de asesinatos y devaluaciones, de Biafra y Checoslovaquia. Diez años turbulentos en los cuales el clima mundial de ansiedad y agresión ha otorgado a Librium —con su acción calmante específica y su extraordinario margen de seguridad— un papel único y todavía creciente para ayudar a la humanidad a enfrentarse al desafío de un mundo cambiante.»^{xxviii}

Hacia el final de la década, Librium y Valium habían convertido a la Hoffmann-La Roche —«la casa que Leo construyó»— en la compañía farmacéutica más grande del mundo. Las benzodiazepinas habían pasado a ser el mayor éxito comercial en la historia de los medicamentos.

Pero mientras las ventas de las benzodiazepinas crecían durante los años sesenta y setenta, también fue en aumento la reacción en contra. Algunos médicos advertían que se recetaban de forma excesiva. En 1973, Leo Hollister, un psiquiatra de Stanford, hacía la siguiente reflexión: «No está claro si el aumento [del consumo de ansiolíticos] es consecuencia de los tiempos turbulentos que han dominado la pasada década, de la introducción y promoción generalizada de nuevos fármacos o de una práctica poco rigurosa de los médicos a la hora de recetar».^{xxix} (Si el 18 por ciento de los propios médicos estaba tomando Valium, esto podía explicar en parte la falta de rigor.)

A mediados de los años setenta, la Agencia de Alimentos y Medicamentos había reunido numerosos informes sobre la dependencia a las benzodiazepinas. Muchos pacientes que habían sido tratados con elevadas dosis de Valium y Librium durante largos períodos de tiempo sufrían unos síntomas terribles, físicos y psicológicos, cuando dejaban la medicación: ansiedad, insomnio, dolores de cabeza, temblores, visión borrosa, zumbidos en los oídos, sensación de hormigueo de insectos por todo el cuerpo y depresión extrema y, en algunos casos, ataques, convulsiones, alucinaciones y delirios paranoicos. Cuando Ted Kennedy dirigió las audiencias del Senado, en 1979, en torno a los peligros de las benzodiazepinas, los críticos habían reunido una abundante documentación de historias terroríficas que alegar. La muerte de Judy Garland, entre otras, fue atribuida a una combinación tóxica de benzodiazepinas y alcohol. Los temores en torno a las benzodiazepinas obtuvieron amplia difusión gracias a Barbara Gordon, una famosa guionista de televisión de la CBS que había sido casi destruida por su adicción al Valium. La experiencia de su dependencia a las benzodiazepinas, relatada en su libro autobiográfico *I'm Dancing as Fast as I Can* [Bailo tan rápido como puedo], tuvo una enorme repercusión. El libro llegó a la lista de *best seller* de *The New York Times* en 1979 y se adaptó al cine en una película protagonizada por Jill Clayburgh en 1982. Ese fue el año en que Public Citizen, la organización de consumidores dirigida por el abogado Ralph Nader, publicó *Stopping Valium* [Parar el Valium], que sostenía que las benzodiazepinas estaban provocando una adicción cada vez mayor.

A los críticos sociales les preocupaba que la creciente prescripción de Valium sirviera para encubrir los aspectos más espinosos de la sociedad: para anestesiar el radicalismo, la disconformidad y la creatividad. «Uno debe considerar las consecuencias a gran escala^{xxx} de una cultura en la que decenas de millones de ciudadanos adultos se han acostumbrado a utilizar psicofármacos para modificar prácticamente todas las facetas de su comportamiento en estado de vigilia (y también en sueños) —advertía un médico, en 1971, en una conferencia académica sobre el uso de los fármacos—. ¿Qué nos dice esto sobre el impacto de la tecnología moderna en nuestro estilo de vida? ¿Qué cambios deben de estar produciéndose en nuestro sistema de valores?»⁷ Los intelectuales marxistas como Herbert Marcuse atribuían el consumo generalizado de pastillas a la alienación capitalista. Los partidarios de la teoría de la conspiración invocaban la distopía de *Un mundo feliz*, de Aldous Huxley, y afirmaban que el gobierno ejercía un control social tranquilizando a las masas (lo cual resultaba irónico porque el propio Huxley era un entusiasta defensor de los tranquilizantes). Un editorial publicado en 1973 por la prestigiosa revista médica británica *The Lancet* expresaba su inquietud argumentando que, dados los índices de consumo de Valium, que habían ido creciendo a un ritmo de siete millones de prescripciones anuales, «la llegada del milenio coincidirá con la “tranquilización”^{xxxii} total de Estados Unidos».⁸

La amenaza del vencimiento de la patente del Valium, que había de producirse en 1985, impulsó la aparición de una nueva benzodiazepina, el alprazolam, que la Upjohn Company lanzó en 1981 con el nombre comercial de Xanax. Puesto a la venta justo después de la introducción de los trastornos de ansiedad en el *DSM-III* como categoría clínica, el Xanax obtuvo un gran impulso comercial al ser el primer fármaco aprobado por la Agencia de Alimentos y Medicamentos específicamente destinado al tratamiento del recién creado trastorno de pánico.⁹

Muchos pacientes —y pronto yo mismo fui uno de ellos— descubrieron que el Xanax reducía sus ataques de pánico y atenuaba los síntomas físicos, como el mareo, las palpitaciones y las molestias gastrointestinales, y también los síntomas psicológicos, como el exceso de timidez y los sentimientos de temor. (La poeta Marie Howe le dijo una vez a un amigo mío al que le daba miedo volar después del 11-S: «¿Sabes esa puertecita de tu cerebro con un cartel que dice Miedo? Pues el Xanax la cierra».) En 1986, el Xanax había superado al Miltown, al Librium y al Valium, y se había convertido en el fármaco más vendido de la historia. Y desde entonces ha dominado el mercado de los tranquilizantes.¹⁰

La ansiedad y la tensión parecen abundar en la cultura moderna, y la tendencia actual es huir de los aspectos desagradables de su impacto. Pero ¿cuándo ha estado la vida exenta de tensión? A largo plazo, ¿es deseable que una población esté siempre libre de cualquier tensión? ¿Debería existir una pastilla para cada estado de humor y cada ocasión?

De un informe de la Academia de Medicina de Nueva York (diciembre de 1956)

Las benzodiazepinas han sido el principal tratamiento farmacológico de la ansiedad durante más de medio siglo. Pero no fue sino hasta finales de los años setenta cuando el neurocientífico italiano Erminio Costa —otro veterano del laboratorio de Steve Brodie en el Instituto Nacional de Salud— estudió su mecanismo químico más destacado: su efecto en un neurotransmisor llamado *ácido gamma-aminobutírico* (GABA), que inhibe la frecuencia de activación de las neuronas.

Un apunte de neurociencia muy simplificada: un neurotransmisor llamado *glutamato* excita las neuronas, haciendo que se activen más rápidamente; el GABA, por su parte, inhibe las neuronas, disminuyendo su activación y calmando la actividad cerebral. (Si el glutamato es el principal acelerador de los circuitos cerebrales, el GABA es el freno principal.) Costa descubrió que las benzodiazepinas se unen a los receptores de GABA que hay en todas las neuronas, amplificando los efectos inhibitorios del GABA y sofocando la actividad del sistema nervioso central. Al unirse a los receptores de GABA, las benzodiazepinas cambian la estructura molecular de estos de tal modo que el efecto del GABA resulta más prolongado, lo que provoca que la neurona siga activándose a un ritmo más lento y que se vaya calmado la actividad del cerebro.

Estas nociones superficiales de neurociencia me han proporcionado una metáfora útil para comprender cómo genera mi cerebro la ansiedad y cómo la reduce el Xanax. Cuando mi ansiedad se dispara, mi sistema nervioso autónomo entra en modo «lucha o huye», mis pensamientos se aceleran y yo empiezo a concebir todo tipo de catástrofes; mi cuerpo, en conjunto, parece que vaya a volverse loco. La activación cada vez más rápida de mis sinapsis me la imagino como la de un motor revolucionado en exceso. Me tomo un Xanax y, unos treinta minutos más tarde, si tengo suerte, casi me parece notar cómo el sistema GABA echa el freno a medida que las benzodiazepinas se unen a sus receptores e inhiben la activación neuronal. Todo... se vuelve... más lento.

Desde luego, esta es una metáfora más bien reduccionista. ¿Acaso puede reducirse mi ansiedad a la eficacia con la que están regulados mis canales de ion cloruro y a la velocidad de activación neuronal de mi amígdala? Bueno, sí. En cierto sentido, es verdad. Los índices de activación neuronal en la amígdala están directamente relacionados con la ansiedad que experimento. Pero decir que mi ansiedad es reducible a los iones de mi amígdala resulta tan limitante como decir que mi personalidad o mi alma se reducen a las moléculas que constituyen mis células cerebrales o a los genes que las programaron.

En todo caso, me preocupa una cuestión más práctica: ¿qué efectos tiene en mi cerebro esta prolongada dependencia de las benzodiazepinas? A estas alturas llevo más de treinta años tomando benzodiazepinas (Valium, Klonopin, Ativan, Xanax) con distintas dosis y frecuencias. En bastantes ocasiones a lo largo de ese período he tomado tranquilizantes las veinticuatro horas durante varios meses seguidos.

«El Valium, el Librium y otros fármacos de ese tipo provocan daños en el cerebro. He observado lesiones en el córtex cerebral que creo que se deben al consumo de estos fármacos y empiezo a preguntarme si las lesiones son permanentes»,^{xxxiii} advirtió David Knott, un médico de la Universidad de Tennessee, en 1976. En las tres décadas transcurridas desde entonces, montones de artículos publicados en revistas científicas han hablado del deterioro cognitivo que se observa en los usuarios de largo plazo de las benzodiazepinas. Un estudio de 1984 dirigido por Malcolm Lader reveló que el cerebro de la gente que tomaba tranquilizantes durante mucho tiempo encogía físicamente.^{xxxiv} (Otros estudios ulteriores han mostrado que las diferentes benzodiazepinas parecen centrar el efecto de encogimiento en distintas partes del cerebro.) ¿Será esta la explicación de que a mis cuarenta y cuatro años, tras varias décadas de consumo casi continuo de tranquilizantes, me sienta más idiota que antes?

LA MEDICACIÓN Y EL SENTIDO DE LA ANSIEDAD

Cuando surgió el Valium, tanto los pacientes como sus médicos eran propensos a definir los problemas en función de la ansiedad [...] Cuando apareció en escena el Prozac, un fármaco para la depresión, el acento recayó en la depresión como sello característico de la aflicción psíquica.

EDWARD SHORTER, *Historia de la psiquiatría* (1997)

En la primavera de 1997, tras un año difícil —el divorcio de mis padres, una mala situación laboral, un romance desdichado— y después de varios meses sin medicación, empecé, a instancias de mi terapeuta, a tomar Paxil, un antidepresivo ISRS cuyo nombre genérico es *paroxetina*.

Cuando llevaba más o menos una semana con el Paxil, noté una inyección de energía que rozaba lo maniaco: dormía cada vez menos, pero sin sentirme cansado durante el día; por primera vez en mi vida, me levantaba por la mañana lleno de energía. El ligero estado maniaco desapareció, pero lo que vino a continuación fue una paulatina mejora de mi estado de ánimo. Corté —finalmente, tras varios intentos fallidos— la relación disfuncional y mutuamente dependiente que había mantenido con mi novia durante dos años. Me ascendieron en la pequeña revista donde trabajaba. Empecé a salir con chicas.

En algún momento de ese otoño, caí en la cuenta de que no había sufrido un ataque de pánico de verdad desde que había empezado a tomar Paxil en el mes de abril: con diferencia, el período más largo sin un ataque desde la secundaria. Ahora sufría menos ansiedad, me sentía productivo y volcado en mi trabajo, y disfrutaba de una activa vida social. Mi estómago se calmó. El Paxil era mágico.

¿O no? Porque... ¿cuál era la causa y cuál el efecto? El ascenso en el trabajo se produjo porque se marchó otra persona y me hicieron ocupar su puesto: habría ocurrido lo mismo aunque no hubiera estado tomando Paxil. Quizá ese pequeño empujón en mi posición profesional, junto con las responsabilidades más interesantes y enriquecedoras de mi nuevo puesto, reforzaron mi autoestima, lo que hizo, a su vez, que me sintiera más volcado en mi actividad profesional. Y aunque yo sentía que el Paxil me había dado fuerzas para romper el poderoso lazo neurótico de dependencia mutua que me unía a mi novia, quizá habría hecho lo mismo de todos modos. Y no cabía duda: con Paxil o sin él, salir de aquella relación resultaba liberador. (También para ella, estoy seguro: no hemos hablado desde entonces.) Así pues, quizá fue la peculiar constelación de hechos que se

produjo en aquellos meses —el ascenso, la ruptura de una relación disfuncional, el final de un oscuro invierno de Boston y la llegada de la primavera— lo que me liberó de la ansiedad y la depresión. Quizá el Paxil no tuvo nada que ver.

Pero yo creo que sí. Empezando por el breve acceso maniaco, todo en mi vida parecía modulado por el Paxil, y ahora sé, además, que mi trayectoria clínica (ligera manía, mejora del estado de ánimo, implementación de cambios de vida positivos) es bastante corriente. Desde luego, otra posibilidad es que lo que disfruté durante la primavera y el verano fuera un efecto placebo: el Paxil funcionó porque yo creía que funcionaría. (En el efecto placebo, el poder de la convicción misma, más que el contenido químico de un fármaco, es el mecanismo básico.)

Pero el Paxil no era mágico o, si lo era, su magia se agotó. Porque, tras deambular torpona y alegremente, lleno de una satisfacción medicada, durante diez meses, mi efímero sentimiento de invulnerabilidad se desinfló en diez minutos.

En aquellos primeros meses con el Paxil había sido capaz de volar —por primera vez en veinte años— solo con una ansiedad moderada. Así que una mañana de febrero conduje con toda despreocupación, en medio de una de esas violentas tormentas de Nueva Inglaterra, hasta el aeropuerto (¡qué agradable resultaba no pasar una agonía de nervios durante días antes de tomar cada vuelo!), embarqué y me acomodé con mi periódico para pasar el vuelo de una hora a Washington, D. C. No puedo afirmar que en ningún momento, ni siquiera en esa primera época gloriosa del Paxil, estuviera del todo libre de la ansiedad de volar. Pero era una sensación mucho más leve, que se manifestaba con mariposas en el estómago, sudor en las palmas de las manos y un leve sentimiento de temor: lo que yo supongo que experimenta mucha gente al despegar. Así que allí estaba, a mis veintiocho años, con la sensación de ser un adulto, una persona relativamente competente. («Aquí estoy —pensé—, convertido en el editor jefe de una revista, volando a Washington por trabajo, leyendo *The New York Times*.») Mientras recorríamos la pista y despegábamos, me sentía protegido de mis terrores por mi dosis matinal de veinte miligramos de Paxil, esa pastillita rosa que me había mantenido libre de pánico durante unos meses maravillosos.

Entonces, cruzando la masa de nubarrones oscuros que provocaba la tormenta, entramos en la zona de turbulencias.

La cosa duró en total diez minutos, quince como máximo. Pero estuve convencido todo el tiempo de que íbamos a estrellarnos o, peor aún, de que iba a marearme y a vomitar. Con manos temblorosas, engullí dos Dramamine. El servicio de bebidas se había interrumpido: las azafatas habían recibido la orden de permanecer sentadas, lo cual me aterrorizó. Pero cuando eché un vistazo alrededor, no me pareció que ninguno de los pasajeros que me flanqueaban estuviera demasiado alterado. A mi izquierda, un hombre trataba de leer el periódico pese a las sacudidas y los zarandeos del avión; a mi derecha, al otro lado del pasillo, una mujer parecía dar cabezadas. Yo, por mi parte, tenía ganas de gritar. Deseaba con desesperación que terminaran las turbulencias («Por favor, Dios, haz

que esto se acabe y creeré en ti, seré bueno y piadoso toda mi vida») y que el Dramamine me hiciera efecto. Anhelaba, sobre todo, la inconsciencia, el final del sufrimiento.

Por supuesto, mis temores a que nos estrelláramos no debían de ser tan absorbentes porque, incluso en ese momento, tenía una inquietud adicional: ¿mi pánico era tan evidente como para que los demás pasajeros fueran a notarlo? Desde un punto de vista lógico, una ansiedad debería haber anulado la otra: si todos íbamos a morir, no tendría que haberme preocupado un fugaz instante de vergüenza terrenal antes de sumirme en el eterno olvido, ¿no? Y si yo iba a acabar avergonzado después del vuelo, eso quería decir que no íbamos a morir, ¿no? Y en aquel momento, la idea de estar a salvo en tierra, y no muerto, por muy avergonzado que acabara, resultaba tremendamente deseable. Pero en mi cerebro dominado por la amígdala, con mi sistema nervioso simpático en plena alerta, no había espacio para la lógica. Lo único que yo podía pensar era: «Voy a vomitar y voy a humillarme en público y me voy a morir, y estoy aterrizado y lo único que quiero es salir de esta y no volver a subirme a un avión nunca más».

Entonces terminamos de atravesar las nubes, apareció un cielo despejado y un sol reluciente, y el avión empezó a deslizarse suavemente. Se apagó la señal de abrocharse los cinturones. Se reanudó el servicio de bebidas. Mi sistema nervioso parasimpático entró en acción, disminuyendo el índice de activación de las neuronas hiperactivas de mi amígdala acelerada, y yo me hundí, aliviado, en un estado de languidez inducido por el Dramamine. Media hora más tarde más o menos, aterrizamos en Washington sin contratiempos.

Sin embargo, el Paxil había dejado de funcionar.

No del todo, o por lo menos no de inmediato, pero la ilusión de estar rodeado del invencible campo de fuerza del Paxil frente a cualquier ansiedad se había disipado. Esto, según sé ahora, no es algo infrecuente. Algunos fármacos ISRS disminuyen la ansiedad y reducen los ataques de pánico, pero, de acuerdo con el modelo de diátesis-estrés del pánico, los estímulos intensos (como un vuelo con turbulencias) poseen la fuerza suficiente para abrirse paso incluso a través de una bioquímica cerebral ajustada con medicación y provocar una ansiedad aguda. Y esto es así a causa del efecto que el estímulo tiene en el pensamiento (o en las «cogniciones») del sujeto, es decir, como si se rompiera un hechizo mágico. (En otras ocasiones, algunos fármacos dejan de funcionar sin que medie un estímulo estresante de tal intensidad.)

A partir de ese día, mi nivel general de ansiedad volvió a aumentar lentamente. Mis ataques de pánico empezaron a presentarse de nuevo: leves e infrecuentes al principio, luego más graves y habituales. Reapareció mi fobia a volar: ahora necesitaba una gran dosis de Xanax, Klonopin o Ativan antes de tomar cualquier vuelo, y a veces ni siquiera bastaba. En mi primer viaje en avión con Susanna, que más tarde se convertiría en mi esposa, mi ansiedad se agravó de tal manera al poco de despegar que empecé a temblar y a jadear frenéticamente y, cuando Susanna me miró desconcertada, sentí un calambre en

el estómago y perdí el control de mis intestinos. Yo había planeado aquel viaje —tres días en Londres— como unas vacaciones románticas, como un intento de cortejarla e impresionarla. Aquello no era un buen principio. Y el resto del viaje no fue mucho mejor: las partes que no estuve sedado, en un estado casi catatónico, con enormes cantidades de Xanax, las pasé estremeciéndome de miedo ante la perspectiva del viaje de vuelta.

Continué tomando Paxil durante varios años, incluso después de que este hubo perdido su magia contra la ansiedad, en parte por inercia y en parte por temor a lo que pudiera pasar si lo dejaba. Pero en la primavera de 2003, llevaba seis años con Paxil y mi ansiedad estaba de nuevo completamente desatada. Había llegado el momento de probar algo nuevo.

Fue eso lo que me impulsó a acudir al doctor Harvard, el psicofarmacólogo. En la primera visita, mientras él iba anotando mi historial, a mí me entró, como para demostrar mi trastorno, un exuberante ataque de pánico que me dejó lloroso y jadeante y me impidió continuar.

—Tómese su tiempo —me dijo el doctor Harvard—. Continúe cuando esté en condiciones.

Bien fuera por los datos de mi historial, bien por la vívida intensidad del ataque que había exhibido sin querer ante él, el doctor Harvard pareció sorprenderse al saber que había pasado períodos de mi vida sin ninguna medicación. Estaba pasmado. Para él, yo era un caso grave, un individuo que no estaba equipado para funcionar normalmente sin ayuda farmacológica.

Analizamos las opciones y nos decidimos por el Effexor, el nombre comercial de la venlafaxina, un inhibidor de la recaptación de serotonina y norepinefrina (IRSN), que impide la absorción de la serotonina y la norepinefrina cerebral y, por tanto, aumenta sus niveles en las sinapsis. Hablamos de cómo dejar poco a poco el Paxil, cosa que hice, siguiendo cuidadosamente sus instrucciones, a base de ir disminuyendo la dosis de modo casi imperceptible en el curso de varias semanas.

A lo largo de los años había considerado de vez en cuando la posibilidad de desengancharme por completo de la medicación psiquiátrica. «Al fin y al cabo —razonaba—, sigo muy ansioso incluso con medicación. ¿Será mucho peor si me la quito de encima?» Así pues, cuando finalmente había conseguido dejar casi del todo el Paxil, pensé: «¿Por qué no? Tratemos de volar a solas una temporada. Basta de fármacos». Dejé de tomar Paxil y no empecé con el Effexor.

Esto es lo que no verán en esos anuncios de psicotrópicos que salen en la televisión y las revistas, ni siquiera, con el debido detalle y cierto grado de comprensión, en la literatura clínica: quiero decir, el infierno que supone dejarlos. Yo nunca he tomado heroína, así que no puedo asegurar que sea cierto (sospecho que no), pero mucha gente dice que el síndrome de abstinencia del Paxil es tan horrible como el de la heroína. Los dolores de cabeza. El agotamiento. La náusea y los retortijones en el estómago. El

vértigo que te tumba. La sensación de un zumbido eléctrico en el cerebro: un síntoma extraño, pero corriente. Y, por supuesto, la oleada de ansiedad: despertarse al alba cada día con palpitaciones en el corazón y un miedo espantoso, múltiples ataques de pánico diarios.

Pese al deseo que sentía de «ser yo mismo» y de funcionar sin ayuda farmacológica por primera vez en seis años, no pude hacerlo. Y una mañana, tras apenas una semana sin Paxil, tomé mi primera dosis de Effexor. En cuestión de minutos, literalmente, me sentí mucho mejor: los síntomas físicos remitieron; mi estado mental mejoró.

Esta reacción no pudo haberse producido, de hecho, por la acción terapéutica del Effexor: los ISRS e IRSN suelen requerir varias semanas para acumularse en las sinapsis en cantidad suficiente para empezar a funcionar. Lo más probable es que una parte de la acción del Effexor aliviara de algún modo la alteración química de la retirada del Paxil. Pero ¿cuál era la causa y cuál el efecto? ¿La ansiedad emocional y el sufrimiento físico que sentí obedecían realmente a la alteración química de la retirada del Paxil o aquello era sencillamente lo que significaba ser yo mismo sin medicación? Al fin y al cabo, había estado medicado tanto tiempo que tal vez se me había olvidado lo que era vivir con mi cerebro desnudo.

¿O acaso mi sufrimiento, aquella primavera, no era tanto el resultado de los nefastos experimentos para cambiar de fármaco como de las tensiones que había en mi vida? Dos fechas me esperaban amenazadoramente al final del verano. La primera, la fecha de entrega del manuscrito de mi primer libro, que para entonces ya llevaba seis años gestándose (aproximadamente el tiempo que había pasado tomando Paxil) y que había atravesado para llegar allí un largo y angustioso camino —de editor en editor, de sello editorial en sello editorial— mientras el personaje de mi biografía se sumía en el alzhéimer y su poderosa familia se entrometía cada vez más en el proyecto. La otra fecha era la fijada para que mi esposa saliera de cuentas y diera a luz a nuestro primer hijo.¹ De todas las dificultades que experimenté ese verano, es difícil saber exactamente cuáles obedecían a las tensiones exteriores y cuáles estaban relacionadas con los fármacos. Y de estas últimas, resulta difícil saber cuáles obedecían a la retirada del fármaco que estaba dejando y cuáles a los efectos secundarios del que estaba empezando a tomar.

El contraste entre lo que dicen, por un lado, los folletos publicitarios de la industria farmacéutica y los trabajos de investigación clínica (muchos de ellos, subvencionados con becas de las propias farmacéuticas) y lo que dicen, por otro lado, las agitadas comunidades online integradas por pacientes reales, es muy grande. Creo que ambos bandos suelen ser honestos y precisos en la medida de lo posible (los fármacos pueden tener efectos terapéuticos beneficiosos mensurables; los efectos secundarios y los síntomas de abstinencia pueden ser atroces), pero ni uno ni otro son totalmente fiables. Las empresas farmacéuticas y los médicos subvencionados por ellas tienen un interés lucrativo en promocionar las pastillas; los consumidores son por definición un grupo de

gente desdichada e inestable, propensa, como yo, a dejarse confundir por los síntomas físicos. Algunos estudios han demostrado que las personas con elevados índices en las escalas de sensibilidad a la ansiedad suelen sufrir efectos secundarios de modo más agudo. (Un grupo de gente normal que tomara un ISRS tendría muchas menos probabilidades de sufrir efectos secundarios y también, por tanto, de quejarse en un foro de discusión.) Así pues, las diatribas contra los fármacos de la comunidad de consumidores no pueden tomarse al pie de la letra, como tampoco las valoraciones de los efectos secundarios y del síndrome de abstinencia que se publican en una literatura clínica a veces un tanto publicitaria.

Aunque el Effexor me alivió de los síntomas físicos supuestamente producidos por la retirada del Paxil, mi ansiedad y mi pánico persistieron y, luego, aumentaron. Cuando se lo referí al doctor Harvard, su respuesta, como suele ocurrir tan a menudo con los psiquiatras y psicofarmacólogos, fue: «Hemos de aumentar la dosis». La cantidad de Effexor que estaba tomando no era suficiente, me dijo, para corregir el «desequilibrio químico» en mis sistemas serotoninérgico y noradrenérgico. Así que pasé de 37,5 a 75 miligramos de Effexor tres veces al día.

Y, a partir de ahí, mis niveles de ansiedad se pusieron por las nubes. De noche, me despertaba presa de un violento ataque de pánico. Durante el día tenía múltiples ataques y, cuando no estaba sufriendo uno, me sentía como si estuviera a punto de padecerlo. Nunca había experimentado una agitación tan persistente: no podía parar de moverme y de crisparme nerviosamente, no me soportaba a mí mismo. (El término clínico para esa inquietud física es *acatisia*.) Empezaron a asomar ideas de suicidio en los márgenes de mi conciencia.

Llamé al doctor Harvard.

—No lo aguanto —le dije—. Creo que quizá debería dejar el Effexor. Tengo la sensación de que me estoy volviendo loco.

—Debe darle un poco más de tiempo —me dijo.

Y me recetó Xanax, que, según dijo, me aplacaría la ansiedad y le daría tiempo al Effexor para empezar a actuar.

Prescribir una benzodiazepina (como el Xanax) para superar la ansiedad generada cuando un paciente empieza a tomar un antidepresivo ISRS o IRSN (como el Effexor) es un procedimiento estándar desde finales de los noventa. Y, en mi caso, funcionó: un poco, durante una breve temporada. Mi ansiedad remitió en cierta medida y el pánico disminuyó, pero solo si tomaba Xanax escrupulosamente durante las veinticuatro horas.

Para trabajar en mi libro, había alquilado una oficina desvencijada en el tercer piso de un edificio de mala muerte del North End de Boston y, para acelerar mis progresos, había contratado a una ayudante, Kathy, que compartía la oficina conmigo. Kathy era una documentalista excelente, y también una compañía encantadora cuando yo no me

sentía presa del pánico. Pero a mí me avergonzaba mi ansiedad y creía que debía ocultarla, lo cual implicaba salir de allí cuando notaba que se acercaba el pánico. Así pues, me pasaba el tiempo inventándome gestiones para salir de la oficina.²

Llamé una vez más al doctor Harvard y él una vez más me dijo:

—Todavía no ha alcanzado el nivel terapéutico del Effexor. Subamos la dosis.

Así que pasé a tomar más Effexor y, unos días más tarde, se me enturbió la visión y no podía orinar. Llamé al doctor Harvard, que por una vez sonó alarmado.

—Quizá será mejor que deje el Effexor —dijo.

Pero yo había quedado traumatizado con el síndrome de abstinencia que había sufrido al dejar el Paxil y así se lo dije. (El síndrome de la interrupción del tratamiento en el caso del Paxil es ahora un fenómeno clínico reconocido.)

—Voy a recetarle Celexa —me dijo, usando el nombre comercial del citalopram, otro ISRS—. Empiece a tomarlo de inmediato y siga con el Xanax.

Así lo hice, y en un día se me despejó la visión y volví a orinar con normalidad, lo cual parecía indicar que esos problemas habían sido efectos secundarios del fármaco. Pero tal vez no lo eran: dada la tendencia de los pacientes ansiosos a «somatizar» —a convertir su neurosis en síntomas físicos—, cabe la posibilidad de que mi visión borrosa y mi vejiga recalcitrante fueran solo manifestaciones físicas de mi ansiedad.

La transición del Effexor al Celexa fue más suave de lo que había sido la transición del Paxil al Effexor, quizá porque no me desenganché progresivamente de uno antes de pasar al otro. Pero desde entonces, pese a una ansiedad crónica y en ocasiones aguda, no he pasado ni un solo día sin tomar un antidepresivo ISRS y no he ajustado demasiado la dosis por temor a repetir la experiencia del Paxil al Effexor. A veces pienso con melancolía en mi primera época con el Paxil, cuando alcancé un cierto grado de curación, y me pregunto si no debería volver a tomarlo y tratar de alcanzar de nuevo aquel nirvana libre de pánico. No obstante, la investigación clínica abunda en casos de gente que vuelve a una medicación anterior y descubre que ya no es efectiva.

Y, en todo caso, la experiencia de desengancharme del Paxil no quería volver a repetirla.

¡Medicación, medicación, medicación! ¿Y qué es lo que he sacado?

TONY SOPRANO, en *Los Soprano*, a la doctora Melfi, tras un año tomando Prozac para sus ataques de pánico

El 26 de marzo de 1990, la fluoxetina, bajo el nombre comercial de Prozac, irrumpió en la conciencia nacional estadounidense en una edición de *Newsweek* cuya portada mostraba una cápsula verde y blanca junto al titular: «Un fármaco revolucionario para la depresión». El Prozac habría de convertirse, en efecto, en el antidepresivo icónico de finales del siglo XX: un auténtico bombazo para su fabricante, Eli Lilly. Se trataba del primer inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS) que se

lanzaba en Estados Unidos, y enseguida rebasaría al Xanax como psicotrópico más vendido de la historia, aunque otros ISRS rivales (entre ellos el Zoloft, el Paxil, el Celexa y el Lexapro) iniciarían pronto su camino para superar a su vez al Prozac.

Con la posible excepción de los antibióticos, los ISRS constituyen el tipo de fármaco con más éxito comercial de la historia. Según una estimación, en 2002 unos veinticinco millones de estadounidenses —más del 5 por ciento de los hombres y del 11 por ciento de las mujeres— tomaban un antidepresivo ISRS.^I Las cifras no han hecho más que crecer desde entonces: otra estimación de 2007 cifraba el número de estadounidenses que consumían ISRS en treinta y tres millones.^{II} Estos fármacos no solo dominan nuestra psiquiatría hospitalaria y nuestros botiquines particulares, sino también nuestra cultura y nuestro entorno natural. Libros tales como *Nación Prozac*, *Prozac Diary* [Diario Prozac] y *Escuchando al Prozac* (y, por supuesto, *Talking Back to Prozac* [Respondiendo al Prozac]) acapararon las listas de libros más vendidos a lo largo de la década de los noventa, y los chistes sobre el Prozac y el Lexapro continúan siendo un recurso habitual en las películas y las tiras cómicas del *New Yorker*. Se han hallado restos de Prozac, Paxil, Zoloft y Celexa en los ecosistemas de las ranas estadounidenses (lo cual les provoca anomalías y retrasos de desarrollo), en el cerebro y el hígado de los peces del norte de Texas y en el lago Mead, el mayor embalse de Estados Unidos, que suministra agua potable a Las Vegas, Los Ángeles, San Diego y Phoenix.^{III}

Teniendo en cuenta hasta qué punto los ISRS han inundado nuestra cultura y nuestro medio ambiente, quizá les sorprenda saber que la compañía Eli Lilly, propietaria de la patente de la fluoxetina en Estados Unidos, desechó el fármaco en desarrollo *siete veces* por los resultados poco convincentes de los ensayos. Asimismo, el organismo regulador alemán, tras examinar los mediocres resultados de las pruebas, así como las quejas sobre los efectos secundarios, concluyó: «Considerando los riesgos y los beneficios, creemos que este compuesto es totalmente inadecuado para el tratamiento de la depresión».^{IV} Los primeros ensayos clínicos de otro ISRS, el Paxil, fueron también un fracaso.³

¿Cómo pasaron los ISRS de ser considerados ineficaces a constituir uno de los tipos de fármacos más vendidos todos los tiempos? En la respuesta a esta pregunta se encierra toda una historia sobre el espectacular cambio que ha experimentado nuestra concepción de la ansiedad y la depresión en un período de tiempo muy breve.

Una vez más, la historia empieza en el laboratorio de Steve Brodie, en el Instituto Nacional de la Salud. Tras dejar el laboratorio de Brodie y trasladarse a la Universidad de Gotemburgo, Suecia, en 1959, Arvid Carlsson ensayó los antidepresivos tricíclicos en ratones con niveles de serotonina artificialmente reducidos. ¿Aumentaban los antidepresivos los niveles de serotonina? Sí: la imipramina tenía un efecto de inhibición en la recaptación de serotonina. En los años sesenta, Carlsson realizó experimentos similares con antihistamínicos. ¿También estos inhibían la recaptación de serotonina? Sí, también. Carlsson descubrió que un antihistamínico llamado *clorfeniramina* tenía un

efecto más potente y preciso en los receptores cerebrales de serotonina que la imipramina o la amitriptilina, los dos tricíclicos más recetados. Carlsson invocó este hallazgo como una prueba que sustentaba lo que él llamó la *hipótesis de la serotonina sobre la depresión*. De inmediato empezó a aplicar este descubrimiento a sus investigaciones para hallar un antidepresivo más potente. «Fue entonces^{vi} —ha escrito el historiador médico Edward Shorter— cuando nacieron los ISRS.»⁴

Carlsson experimentó a continuación con un antihistamínico distinto, la bromfeniramina (el principio activo del jarabe contra la tos Dimetapp). También este bloqueaba la recaptación de serotonina y norepinefrina con más intensidad que la imipramina. Luego modificó el antihistamínico para crear el compuesto H102-09, que bloqueaba exclusivamente la recaptación de serotonina. Trabajando con un equipo de investigadores en Astra, una farmacéutica sueca, Carlsson solicitó una patente para el H102-09 —que para entonces había sido rebautizado como *zimidina*— el 28 de abril de 1971. Los primeros ensayos clínicos indicaron que tenía cierta eficacia para reducir la depresión y, en 1982, la compañía Astra empezó a venderlo como antidepresivo en Europa, bajo el nombre comercial de Zelmid. Astra vendió los derechos para Estados Unidos a la Merck, que se dispuso a preparar el lanzamiento del fármaco. Entonces se produjo la tragedia: algunos pacientes que tomaban Zelmid quedaron paralizados; unos pocos murieron. El Zelmid fue retirado de las farmacias europeas y no llegó a ser distribuido en Estados Unidos.

Los ejecutivos de la Eli Lilly siguieron estos acontecimientos con interés. Unos diez años antes, los bioquímicos de los laboratorios de la empresa en Indiana habían manipulado varios derivados de un antihistamínico distinto, la difenhidramina (principio activo del Benadryl, un medicamento contra la alergia), para crear un compuesto llamado *LY-82816*, que tenía un poderoso efecto en los niveles de serotonina, pero débil en los de norepinefrina. Esto convertía al LY-82816 en el más «limpio» y «selectivo» de los muchos compuestos que los investigadores habían probado.⁵ David Wong, un bioquímico de la Eli Lilly,^{viii} reformuló el LY-82816 en el compuesto LY-110140 y publicó sus hallazgos en 1974 en la revista *Life Sciences*. «En aquel momento —recordaría Wong más tarde— trabajar [en el LY-110140] era un simple ejercicio académico.» Nadie sabía siquiera si habría un mercado para un medicamento que incrementaba el nivel de serotonina y, como el Zelmid le llevaba una ventaja de varios años en el proceso de ensayos clínicos para llegar al mercado, la compañía Eli Lilly dejó de lado el LY-110140 (ahora llamado *fluoxetina*).

Pero cuando el Zelmid empezó a provocar casos de parálisis, los ejecutivos de Eli Lilly se dieron cuenta de que ahora la fluoxetina tenía la posibilidad de convertirse en el primer ISRS en llegar al mercado estadounidense, así que volvieron a poner en marcha la maquinaria de la investigación. Aunque muchos de los primeros ensayos clínicos no fueron especialmente exitosos, el fármaco fue aprobado y lanzado en Bélgica en 1986. En enero de 1988 se puso a la venta en Estados Unidos la fluoxetina, publicitada como

«el primer bloqueador de la captación de serotonina de elevadas especificidad y potencia». La compañía Eli Lilly le dio el nombre comercial de Prozac, pues a la empresa de marketing le pareció que tenía gancho.^{IX}

Dos años más tarde, la pastilla ocupaba la portada de *Newsweek*. Y tres años después de eso, Peter Kramer, el psiquiatra de la Universidad de Brown, publicó *Escuchando al Prozac*.

Cuando el libro de Kramer apareció en el verano de 1993, yo tenía veintitrés años y ya iba por mi tercer antidepresivo tricíclico: esta vez, la desipramina, cuyo nombre comercial es Norpramin. Leí el libro fascinado, maravillándome de los efectos transformadores que el Prozac había tenido en los pacientes de Kramer. Muchos de sus pacientes se pusieron, como él decía, «mejor que bien»: «El Prozac parecía conferir seguridad a los tímidos, volver sensibles a los impetuosos y prestar a los introvertidos el don de gentes de un vendedor». «Hummm... —pensé—. Eso suena de maravilla.» Mi psiquiatra de hacía muchos años, el doctor L., llevaba meses proponiéndome que tomara Prozac. Pero al leer a Kramer me inquietó la clase de pacto fáustico que se producía allí, es decir, lo que se perdía de la propia identidad o de las partes más idiosincrásicas de la personalidad al suprimir con la medicación el nerviosismo o la melancolía. En su libro, Kramer concluía categóricamente que, para la mayoría de los pacientes gravemente ansiosos o deprimidos, valía la pena. Pero también él sentía inquietud ante lo que llamó la *psicofarmacología cosmética*: el consumo de la medicación psiquiátrica por parte de las personas «normales» o «sanas» para volverse más alegres, más sociables y más eficaces profesionalmente.

Poco después me sumé a los millones de estadounidenses que tomaban antidepresivos ISRS y, durante veinte años, he tomado continuamente alguno de ellos. Sin embargo, no puedo afirmar con absoluta convicción que estos fármacos hayan funcionado o que hayan valido la pena, teniendo en cuenta todos los costes: en dinero, en efectos secundarios, en traumáticos cambios de un fármaco a otro y en quién sabe qué secuelas cerebrales a largo plazo.

Tras la explosión inicial de entusiasmo por los ISRS, algunos de los temores que habían rodeado a los tranquilizantes en los años setenta empezaron a congregarse en torno a los antidepresivos. «Ahora está claro^X —ha escrito David Healy, el historiador de la psicofarmacología— que los índices que se han documentado de síndrome de abstinencia [en el caso del Paxil] superan los índices de síndrome de abstinencia provocados jamás por cualquier otro psicotrópico.»⁶

«El Paxil es realmente adictivo —dijo Frank Berger, el inventor del Miltown, poco antes de morir en 2008—. Si tienes a alguien medicado con Paxil, no es nada fácil retirárselo [...] No es ese el caso del Librium, el Valium y el Miltown.»^{XI} Hace pocos años, mi doctora de atención primaria me dijo que había dejado de recetar Paxil porque muchos de sus pacientes la habían informado de graves efectos al retirar el fármaco.

Aun dejando de lado estos efectos, existen ahora abundantes pruebas que indican — en la misma línea que los estudios iniciales sobre la eficacia del Prozac y el Paxil— que los ISRS tal vez no funcionen tan espectacularmente. En enero de 2010, casi exactamente veinte años después de presentar los ISRS a los estadounidenses, *Newsweek* publicó como tema de portada un reportaje sobre los estudios que indicaban que estos fármacos son tan escasamente efectivos como un placebo para el tratamiento de la ansiedad y la depresión. Dos estudios a gran escala de 2006 mostraban que la mayoría de los pacientes no mejoran tomando antidepresivos: solo aproximadamente un tercio de los pacientes de dichos estudios mejoraba de forma espectacular tras la primera prueba. Después de revisar docenas de estudios sobre la eficacia de los ISRS, el *British Medical Journal*^{XII} llegó a la conclusión de que el Prozac, el Zoloft, el Paxil y los demás fármacos ISRS «no presentan ninguna ventaja clínica significativa⁷ respecto a un placebo».

¿Cómo es posible? Decenas de millones de estadounidenses —incluido yo mismo y mucha gente que conozco— consume antidepresivos ISRS por valor de miles de millones de dólares al año. ¿Eso no indica que estos fármacos son eficaces?

No necesariamente. Como mínimo, estos índices masivos de consumo de ISRS no han reducido la tasa de ansiedad y depresión declarada por los propios pacientes y, de hecho, este frenético consumo de pastillas parece relacionarse con unos índices de ansiedad y depresión considerablemente más altos.

«Si naciste alrededor de la Primera Guerra Mundial, la prevalencia de depresión a lo largo de tu vida es del 1 por ciento —dice Martin Seligman, un psicólogo de la Universidad de Pensilvania—. Si naciste alrededor de la Segunda Guerra Mundial, la prevalencia de depresión sería de un 5 por ciento. Si naciste a partir de los sesenta, la prevalencia vital parece situarse entre el 10 y el 15 por ciento, y eso medido en vidas incompletas»,^{XIII} lo cual quiere decir que al final las cifras serán más elevadas. Esto significa que el diagnóstico de depresión se ha multiplicado al menos por diez en el curso de dos generaciones.

La misma tendencia se observa con claridad en otros países. En Islandia, la incidencia de la depresión casi se dobló entre 1976 (antes de la llegada de los ISRS) y 2000.^{XIV} En 1984, cuatro años antes de la introducción del Prozac, se contabilizaron en Gran Bretaña treinta y ocho millones de «días de incapacidad» (bajas laborales) a causa de la depresión y los trastornos de ansiedad;^{XV} en 1999, tras una década de consumo generalizado de ISRS, se contabilizaron ciento diecisiete millones de días de incapacidad a causa de los mismos trastornos: un incremento del 300 por ciento. Las encuestas sanitarias en Estados Unidos muestran que el porcentaje de norteamericanos en edad laboral que se declaraban incapacitados por la depresión se triplicó en los años noventa.^{XVI} He aquí la estadística más llamativa con la que me he tropezado: antes de que existieran los antidepresivos, se consideraba que entre cincuenta y cien personas por millón padecían depresión; hoy en día, se estima que entre *cien mil y doscientas mil*

personas por millón tienen depresión. En una época en la que disponemos de más tratamientos bioquímicos sofisticados que nunca para combatir la depresión, esto representa *un incremento del mil por ciento* en la incidencia de la depresión.^{XVII}

En su libro de 2010 *Anatomy of an Epidemic* [Anatomía de una epidemia], el periodista Robert Whitaker presentó pruebas que indicaban que los ISRS, de hecho, *causan* depresión y ansiedad: que el consumo de ISRS durante los últimos veinte años ha provocado cambios orgánicos en el cerebro de decenas de millones de usuarios de los mismos, que los vuelven más propensos a sentirse nerviosos y desdichados. (Las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud que muestran que el índice de suicidio ha sufrido a escala mundial^{XVIII} un incremento de un *60 por ciento* en los últimos cuarenta y cinco años parecerían dar peso a la idea de que la cuota de infelicidad en el mundo ha aumentado en paralelo al consumo de ISRS.) La tesis de Whitaker de que los fármacos causan la enfermedad mental es polémica: la mayoría de los expertos la discutirían y, desde luego, no está demostrada. Lo que sí está claro, sin embargo, es que la explosión de prescripciones de ISRS ha provocado una drástica expansión de las *definiciones* de la depresión y del trastorno de ansiedad (así como una aceptación más amplia del uso de la depresión y la ansiedad como pretexto para eludir el trabajo), lo cual ha hecho a su vez que aumentara el número de personas a las que se atribuyen estos diagnósticos.

Quizá miremos atrás dentro de ciento cincuenta años y veamos los antidepresivos como un peligroso y siniestro experimento.

JOSEPH GLENMULLEN, *Prozac Backlash* [La resaca del Prozac] (2001)

En Estados Unidos, la discusión sobre cuándo prescribir (y si deben prescribirse) fármacos para el sufrimiento neurótico corriente está vinculada a dos tradiciones intelectuales enfrentadas: las raíces históricas de abnegación y ascetismo de nuestros antepasados puritanos frente a la creencia, posterior al *boom* de natalidad, según la cual todo el mundo tiene derecho a la «búsqueda de la felicidad» consagrada en nuestra Constitución. En la psiquiatría moderna, la tensión entre estas dos tradiciones se halla representada por la batalla entre la psicofarmacología cosmética de Peter Kramer y lo que se conoce como *calvinismo farmacológico*.

Los críticos de la psicofarmacología cosmética (incluido, hasta cierto punto, el propio Kramer) se inquietan por lo que sucede cuando millones de pacientes levemente neuróticos buscan una medicación para sentirse «mejor que bien», y cuando la competencia para destacar en el trabajo y conservar esa posición desata una carrera armamentística de tipo farmacológico. El término *calvinismo farmacológico* fue acuñado en 1971 por Gerald Klerman, un «psiquiatra indignado», según su propia definición, dispuesto a combatir el creciente consenso en torno a la idea de que si un fármaco te hace sentir mejor, tiene que ser malo.^{XIX} La vida es dura y el sufrimiento es real,

sostenían Klerman y sus aliados. ¿Por qué debería permitirse que un puritanismo infundado interfiriera en la búsqueda, por parte de los estadounidenses nerviosos o desdichados, de la paz mental?

Los calvinistas farmacológicos creen que huir del dolor psíquico sin indagación ni lucha implica una reducción del ser o del alma; implica obtener algo por nada: un pacto fáustico reñido con la ética protestante del trabajo. «Desde el punto de vista psicoterapéutico —escribió Klerman con sarcasmo—, el mundo se divide entre los ciudadanos de primera clase, los santos que pueden alcanzar la curación o salvación con fuerza de voluntad, *insight*, psicoanálisis o modificación de comportamiento, y el resto de la gente, que tiene una débil fibra moral y necesita muletas.»^{xx} Klerman rechazaba airado tales escrúpulos y se preguntaba por qué deberíamos, siguiendo un equivocado concepto de rectitud moral, negar a los estadounidenses ansiosos y deprimidos un medio de aliviar su sufrimiento y una oportunidad para perseguir objetivos más elevados y valiosos. ¿Por qué quedarte atascado en el ensimismamiento incapacitante de tu neurosis si una pastilla puede liberar tu mente?

Los estadounidenses nos mostramos ambivalentes respecto a todo esto. Tomamos tranquilizantes y antidepresivos en cantidades industriales y, sin embargo, al mismo tiempo, históricamente hemos considerado la dependencia de la medicación psiquiátrica como un signo de debilidad o un fallo moral.⁸ Un estudio llevado a cabo por investigadores del Instituto Nacional de Salud Mental a principios de los setenta concluía que los «estadounidenses creen que los tranquilizantes son eficaces, pero tienen serias dudas sobre si resulta moral utilizarlos».^{xxi}

Eso más bien parece una posición ilógica y contradictoria, pero resulta que es la que mantengo yo mismo. De mala gana tomo tranquilizantes y antidepresivos, y creo que funcionan, al menos un poco, al menos una parte del tiempo. Acepto que, como me han dicho muchos psiquiatras y psicofarmacólogos, quizá padezco una «dolencia médica» que me provoca mis síntomas y «justifica» en cierta forma el consumo de esos fármacos. Sin embargo, al mismo tiempo, creo también (y creo que la sociedad cree) que mis problemas nerviosos son en cierto modo un problema de carácter o un fallo moral. Creo que mis frágiles nervios me convierten en un cobarde o en un cagón, con toda la carga negativa que esas palabras conllevan, y esa es la razón de que haya procurado mantenerlos siempre ocultos, y esa es la razón, también, de que me preocupe el hecho de recurrir a los fármacos para mitigar estos problemas, pues ello demuestra e intensifica a la vez mi debilidad moral.

—¡Deje de juzgarse a sí mismo! —dice el doctor W.—. ¡No hace más que agravar su ansiedad!

Tiene razón. Y sin embargo, no puedo dejar de coincidir con el 40 por ciento de los encuestados de un estudio del Instituto Nacional de Salud Mental que se mostraron de acuerdo con esta afirmación: «La debilidad moral es lo que provoca la enfermedad

mental, y tomar tranquilizantes para corregir o mejorar la dolencia es una prueba adicional de esa debilidad».

Por supuesto, a medida que sabemos más sobre cómo codifican los genes ciertos rasgos de carácter y ciertas inclinaciones en nuestra personalidad, resulta más difícil sostener el argumento de la debilidad moral en los mismos términos. Si mis genes han codificado en mi organismo una fisiología ansiosa, ¿hasta qué punto se me puede hacer responsable por mi modo de temblar en las situaciones alarmantes o por mi tendencia a derrumbarme bajo el estrés? Mientras se acumulan pruebas de que existe una fuerte base genética en los trastornos psiquiátricos, los estudios más recientes sobre la actitud de los estadounidenses respecto al consumo de medicación psiquiátrica muestran un cambio de opinión espectacular. En 1996, solo el 38 por ciento de los estadounidenses veía la depresión como un problema de salud, frente a un 62 por ciento que la veía como una prueba de debilidad personal. ^{XXII} Una década después, estas cifras se habían más que invertido: el 72 por ciento veía la depresión como un problema de salud, y solo el 28 por ciento lo consideraba una prueba de debilidad.

La teoría de la serotonina para explicar la depresión es comparable a la teoría masturbatoria de la locura.

DAVID HEALY, en una conferencia en el Instituto de Psiquiatría de Londres (2002)

Cuanto más profundamente investiga uno en las historias enlazadas de la ansiedad y la psicofarmacología, más claro resulta que la ansiedad tiene una base biológica directa y relativamente clara. La ansiedad, como todos los estados mentales, vive en los intersticios de nuestras neuronas, en la sopa de neurotransmisores que baña nuestras sinapsis. Curar la ansiedad consiste en reajustar nuestro termostato nervioso modificando la composición de esa sopa. Tal vez, como reflexionaba Peter Kramer en *Escuchando al Prozac*, lo que afligía al extranjero de Camus —su apatía, su abatimiento— era simplemente una alteración de la serotonina.

Y entonces uno investiga todavía un poco más a fondo... y nada de todo esto resulta claro en absoluto.

Si bien los avances en neurociencia y genética molecular nos han permitido ser más y más precisos al trazar las conexiones entre esta proteína y ese receptor cerebral, o entre este neurotransmisor y aquella emoción, algunos de los pilares originales de la psiquiatría biológica se han ido erosionando.

La glorificación del Prozac de hace un cuarto de siglo creó un culto a la serotonina como «neurotransmisor de la felicidad». Pero incluso desde el primer momento algunos estudios no lograban hallar una diferencia estadística significativa en los niveles de serotonina de las personas depresivas y no depresivas. Un estudio primerizo de un grupo de pacientes depresivos, publicado en *Science* en 1976, halló que solamente la mitad presentaban niveles atípicos de serotonina, ^{XXIII} y que solo la mitad de estos tenían niveles

de serotonina inferiores a la media, es decir, que solo un cuarto de los pacientes depresivos tenían propiamente un déficit de serotonina. De hecho, un número equivalente de pacientes presentaba niveles de serotonina *superiores* a la media. Muchos estudios posteriores han arrojado resultados que cuestionan la idea de una correlación coherente entre déficit de serotonina y enfermedad mental.

Evidentemente, la correlación entre serotonina y ansiedad y depresión está menos clara de lo que se creyó en su día. Nada menos que el padre de la hipótesis de la serotonina sobre la depresión, Arvid Carlsson, anunció que la psiquiatría debe renunciar a ella. En 2002, en una conferencia celebrada en Montreal, declaró que debemos «abandonar la hipótesis simplista»^{xxiv} de que un trastorno emocional es consecuencia de «un funcionamiento anormalmente alto o anormalmente bajo de un neurotransmisor determinado». No hace mucho, George Ashcroft,^{xxv} quien, como investigador psiquiátrico en Escocia durante los años sesenta, fue uno de los impulsores de la teoría del desequilibrio químico sobre la enfermedad mental, renunció a seguir apoyándola al comprobar que las investigaciones posteriores no habían conseguido corroborarla. En 1998, Elliot Valenstein, un neurocientífico de la Universidad de Michigan, dedicó un libro entero, *Blaming the Brain* [Culpando al cerebro], a sostener que «la investigación no sustenta ninguna de las teorías bioquímicas de la enfermedad mental».^{xxvi}

«Hemos ido en busca de explicaciones neuroquímicas simples para los trastornos psicológicos —reconoció en 2005 Kenneth Kendler, redactor jefe de *Psychological Medicine* y profesor de Psiquiatría en la Universidad Virginia Commonwealth— y no las hemos encontrado.»^{xxvii}

¿Y si la razón de que no hayamos podido señalar con precisión cómo funcionan el Prozac y el Celexa es que, en realidad, no funcionan? «La medicación psiquiátrica hace más daño que bien», afirma Peter Breggin, el psiquiatra formado en Harvard que interviene a menudo como testigo en las demandas contra las farmacéuticas. Está respaldado por todos aquellos estudios que muestran que solo un tercio de los pacientes mejora con los antidepresivos.

Pero los estudios no han mostrado por lo general que los índices de eficacia de otras formas de tratamiento sean mucho mejores. Y los psiquiatras y los psicofarmacólogos de atención primaria que afirman que han visto una y otra vez cómo funcionan estos fármacos no pueden haber sido embaucados en masa por las campañas de marketing de las compañías farmacéuticas. A veces, la realidad estadística de las pruebas controladas aleatorias de doble ciego dice una cosa y la realidad clínica (lo que observan y oyen de los pacientes los psiquiatras y los médicos de atención primaria) dice otra distinta. ¿Qué conclusión se puede sacar de todo esto?

Yo estoy dispuesto a creer que, al menos en la mayoría de los casos, ambos bandos en este debate discuten de buena fe. Los partidarios de la medicación —los Gerald Klerman, Frank Berger, Peter Kramer y doctores Harvard de este mundo— tienen un compasivo deseo hipocrático de reducir con los fármacos el sufrimiento ansioso de sus

pacientes y son sinceros en su voluntad de librar a la ansiedad y la depresión de cualquier estigma al clasificarlas como problemas médicos. Los cruzados antimedicación —los Peter Breggin y los doctores Stanford de este mundo— son sinceros en su deseo de proteger a los pacientes y aspirantes a consumidores de la voracidad lucrativa que, según ellos, anima a las compañías farmacéuticas, y quieren ayudar a los pacientes a recuperarse de su ansiedad con la energía de sus propios recursos interiores y no con medicaciones potencialmente adictivas.

Yo siento simpatía hacia los críticos más razonables de la industria farmacéutica. Basándome no solo en los miles de estudios que he escudriñado, sino también en mi propia experiencia, puedo afirmar que los críticos indudablemente tienen razón en algunos aspectos. Tienen razón al hablar de los efectos secundarios incapacitantes, de la dependencia y los síndromes de abstinencia; tienen razón al manifestar su escepticismo sobre si estos fármacos funcionan tan bien como afirma su publicidad; tienen razón al preocuparse por los efectos a largo plazo que puede sufrir una sociedad tan fuertemente medicada. En otros aspectos, sin embargo, creo que se equivocan. Los fármacos, como indican muchos estudios, *pueden* funcionar: sí, solo durante un tiempo, solo en algunas personas, a veces con efectos secundarios nefastos y con síntomas de abstinencia y problemas de dependencia. Y, sí, no sabemos cuáles serán los daños que pueden causar a largo plazo en nuestro cerebro. Y, sí, las categorías diagnósticas han sido artificialmente infladas o distorsionadas por las compañías farmacéuticas y las empresas de seguros. Pero puedo asegurarles también, con una autoridad personal duramente ganada, que detrás de todo esto hay un sufrimiento emocional auténtico que puede llegar a ser tremendamente incapacitante y que esos fármacos pueden mitigar: a veces solo un poco, a veces profundamente.

Cuando hablo con el doctor W. de este tema, él me dice que su propia experiencia clínica concuerda con lo que he descubierto en mi investigación: hay una extremada variabilidad en el modo de reaccionar de cada paciente a cada fármaco. Una vez tuvo una paciente cuyos padres eran supervivientes del Holocausto. La mujer se hallaba profundamente deprimida; para el doctor W. estaba claro que había interiorizado la culpa de supervivientes de sus padres, un fenómeno muy común. Con el fin de disipar su desdicha, trabajó durante meses con ella para que reconociera este hecho. Todo resultaba inútil: su demoledora depresión persistía una semana tras otra. Entonces, la paciente probó el Prozac. Tras unas semanas tomándolo, se presentó un día en la sesión y dijo: «Me encuentro de maravilla». Unas semanas más tarde, se consideró curada e interrumpió el tratamiento. Un punto para los ISRS.

En esa misma época, sin embargo, el doctor W. tuvo otro paciente, un hombre con un trastorno obsesivocompulsivo y con una depresión de baja intensidad, que también empezó a tomar Prozac. En cuestión de cuarenta y ocho horas estaba ingresado en el hospital con un acceso agudo de ideas suicidas. Un punto contra los ISRS.⁹

El doctor W. tiene un colega psicofarmacólogo con el que ha colaborado durante años. Conjuntamente, han tratado con éxito a muchos pacientes con trastorno de ansiedad. Siempre que uno de los pacientes mejora, el doctor W. le dice al psicofarmacólogo: «Han sido tus fármacos, no cabe duda». Y este le responde: «No, ha sido sin duda tu psicoterapia». Y los dos se echan a reír y se felicitan mutuamente por el desenlace positivo de otro caso. Pero la verdad, como reconoce el propio doctor W., es que no saben realmente lo que ha causado la recuperación del paciente.

Es mucho más barato dar tranquilizantes a las amas de casa desquiciadas que viven aisladas en bloques de apartamentos, sin ningún lugar donde puedan jugar sus hijos, que proporcionar guarderías o demoler esos bloques y construir a escala humana. La industria farmacéutica, el gobierno, el farmacéutico, el contribuyente y el médico tienen todos intereses personales en «medicalizar» las reacciones de estrés de origen social.

MALCOLM LADER, «Benzodiazepines: opium of the masses» [Las benzodiazepinas: el opio del pueblo] (1978)

Que yo pueda explicar tu depresión utilizando términos como inhibición de la recaptación de serotonina no quiere decir que tú no tengas un problema con tu madre.

CARL ELLIOTT, *The Last Physician: Walker Percy and the Moral Life of Medicine* [El último médico: Walker Percy y la vida moral de la medicina] (1999)

Antes de los experimentos de Donald Klein con la imipramina, interpretar el contenido de tu ansiedad era de gran importancia. ¿Qué *significa* tu fobia a la altura, a las ratas o a los trenes?, ¿qué pretende comunicarte, en realidad? La imipramina despojó a la ansiedad de buena parte de su sentido filosófico. Los avances en farmacología mostraban la ansiedad como un síntoma meramente biológico, como un fenómeno fisiológico o un proceso mecánico cuyo contenido carecía de importancia.

En cambio, para filósofos como Kierkegaard y Sartre, la angustia indiscutiblemente tiene significado. Para ellos, así como para los psicoterapeutas que se resisten a reducir los estados cerebrales a simple biología, la angustia no es algo que deba evitarse o medicarse, sino que representa el camino más auténtico del autoconocimiento: el camino de la autorrealización (en la versión años sesenta de esta idea).

Es lo que cree el doctor W. «Vaya al corazón del peligro —le gusta decir, citando un proverbio chino—, pues allí encontrará la salvación.»

Para los biólogos evolutivos, la ansiedad es un estado mental y fisiológico que se desarrolló con el fin de mantenernos sanos y salvos. La ansiedad aguza nuestra vigilancia, nos prepara para luchar o huir. Estar ansiosos puede servirnos para sensibilizarnos frente a las amenazas del mundo. Freud creía que la angustia no solo nos sensibiliza frente a las amenazas del mundo, sino también frente a las de nuestro interior. La ansiedad, desde este punto de vista, es una señal de que nuestra psique intenta decirnos algo. Acallarla con medicación, en lugar de escuchar lo que intenta decirnos —o sea, escuchar al Prozac, en lugar de escuchar a nuestra ansiedad—, tal vez no sea lo más

adecuado si queremos llegar a lo mejor de nosotros mismos. La ansiedad puede ser una señal de que algo debe cambiar, de que tenemos que cambiar nuestra vida. La medicación entraña el peligro de bloquear esa señal.¹⁰

En *Escuchando al Prozac*, Peter Kramer aborda la obra del novelista Walker Percy, quien se debate en sus libros con la cuestión de cómo afrontar el dolor emocional y el anhelo espiritual en la época de la psiquiatría biológica. ¿Qué es lo que se pierde, preguntan las historias y ensayos de Percy, cuando la ansiedad y la alienación se suprimen con fármacos?

Percy estaba bien situado para tratar estos problemas. La *mancha hereditaria* (como Freud la llamaba) de la melancolía corría en abundancia por las venas de su linaje sureño. Su abuelo, su padre y posiblemente su madre (que se despeñó en coche por un puente) se suicidaron; dos de sus tíos sufrieron crisis nerviosas. El padre de Percy, LeRoy, de profesión abogado, se medicaba su depresión con alcohol y buscó tratamiento entre los especialistas, e incluso viajó en 1925 a Baltimore para que lo visitaran los principales psiquiatras del hospital Johns Hopkins. Pero la moderna psicofarmacología aún no estaba disponible entonces y, en 1929, LeRoy tuvo éxito en su segundo intento de quitarse la vida, disparándose un tiro en la cabeza con una escopeta del calibre 20.

La reacción de Walker fue estudiar ciencias. Creyendo que la ciencia acabaría explicando todos los fenómenos del universo, incluida la naturaleza de la melancolía que había acabado con tantos miembros de su familia, decidió hacerse médico. La formación médica reforzó su materialismo científico. «Si un hombre puede reducirse a la suma de sus propiedades químicas y biológicas —así describe uno de sus biógrafos los razonamientos del joven Percy—, ¿para qué preocuparse por los ideales o por la falta de los mismos?»^{xxviii}

En 1942, sin embargo, Percy contrajo la tuberculosis y tuvo que dejar la Facultad de Medicina y trasladarse a un sanatorio de Saranac Lake, Nueva York, para recuperarse. Faltaban pocos años para que la estreptomycinina y —observen el detalle— la isoniazida y la iproniazida estuvieran disponibles como remedios para la tuberculosis, de manera que el tratamiento prescrito fue el reposo. Mientras se encontraba en el sanatorio, Percy cayó en una depresión y leyó de modo intensivo: mucho Dostoievski y Thomas Mann, así como Kierkegaard y Tomás de Aquino. Sintiéndose mal física y emocionalmente, sufrió una crisis espiritual en la que llegó a la conclusión de que la ciencia, a fin de cuentas, no podía resolver el problema de la infelicidad humana. Finalmente, bajo la influencia sobre todo de los escritos de Kierkegaard, decidió llevar a cabo un acto de fe y se convirtió al catolicismo.¹¹ ¿Hasta qué punto habría sido distinta la vida y la filosofía de Percy si hubiera sido tratado con iproniazida y no con una antología de novelas europeas y de filosofía existencial? La iproniazida, como sabemos ahora, habría de convertirse poco más tarde en el antidepresivo IMAO Marsilid: un fármaco que quizá habría curado rápidamente su tuberculosis y disipado su melancolía. En ese caso,

tal vez habría regresado a sus estudios de Medicina y no habría terminado siendo novelista. Y su opinión sobre la psiquiatría biológica^{xxx} habría sido quizá mucho más favorable.¹²

Percy nunca perdió su respeto al método científico, pero llegó a desconfiar de la visión reduccionista que consagraba a la ciencia como base filosófica de la ética y de todo conocimiento humano. De hecho, llegó a convencerse de que los elevados índices de depresión y suicidio de la sociedad moderna se debían en parte al triunfo cultural de la visión científica del mundo, que reducía al hombre a una suma de células y enzimas, sin proporcionar un sentido alternativo.

En 1957, Percy escribió un artículo en dos partes para el semanario jesuita *America*. Al centrarse únicamente en lo biológico, decía, la psiquiatría se vuelve «incapaz de explicar el problema del hombre moderno».^{xxxI} La culpa, la inseguridad, la tristeza, la vergüenza, la ansiedad: todas ellas eran importantes señales procedentes del mundo y de nuestra alma. Suprimir esas señales con medicación, como síntomas de una enfermedad orgánica, entraña el riesgo de alienarnos aún más de nosotros mismos. «La ansiedad, bajo un marco de referencia, es un síntoma del que librarse —escribió Percy—; bajo el otro, puede constituir un llamamiento a una vida más auténtica, que debe tomarse en cuenta a toda costa.»¹³

En sus escritos, Percy alude muchas veces a la idea de Kierkegaard de que aún peor que la desesperación es estar desesperado y no darse cuenta: tener angustia pero haber construido tu vida de manera que no la sientas. «Todos sabemos perfectamente — escribe en “The Coming Crisis of Psychiatry” [La crisis inminente de la psiquiatría]— que el hombre que vive su vida como consumidor, como compañero sexual, como ejecutivo “teledirigido”; que evita el aburrimiento y la ansiedad a base de consumir toneladas de prensa, kilómetros de películas y años de televisión; todos sabemos que semejante hombre ha traicionado en cierto modo su destino como ser humano.»^{xxxII}

Si la medicación ansiolítica enmudece la ansiedad, si nos vuelve sordos a su mensaje y nos permite estar desesperados sin saberlo, ¿todo eso embota en cierto sentido nuestra alma? Percy parece creer que sí.

Yo creo en todo esto, hasta cierto punto. Apoyo la actitud filosófica de Walker Percy y Søren Kierkegaard. Pero ¿qué credibilidad tengo yo? Después de todo, aquí me tienen, en mi trigésimo año de medicación psiquiátrica, con citalopram y alprazolam y seguramente también restos del clonazepam de anoche fluyendo por mi sangre mientras escribo estas líneas; con mis sistemas de serotonina y GABA estimulados y mi glutamato inhibido, mientras afirmo coincidir con Peter Breggin en que los fármacos son tóxicos y con Walker Percy en que atrofan el alma. ¿No estoy en una posición demasiado falsa para erigirme en portavoz de esos argumentos?

Aunque lo mismo, se podría decir, le ocurría a Percy, que tomaba somníferos para su insomnio crónico. (Y con razón: el brutal insomnio que padecía su padre fue en buena parte lo que lo empujó al suicidio.) La medicación psiquiátrica —para algunas personas, en ciertas situaciones, durante un tiempo— funciona. Negarle al esquizofrénico una remisión química de sus delirios psicóticos o al paciente bipolar un alivio farmacológico de sus peligrosos estados maniacos y sus abrumadoras depresiones —o al sujeto enclaustrado e incapacitado por el pánico, cierta protección médica frente a su ansiedad— constituiría una crueldad. Uno puede ser, creo yo, escéptico sobre la publicidad de la industria farmacéutica, consciente de las consecuencias sociales de la medicación masiva de la población, así como de los riesgos existenciales que lleva aparejado el consumo de fármacos psiquiátricos, sin oponerse ideológicamente al consumo sensato de dichas sustancias.

Sé, por otro lado, que haría bien en hacer caso a Percy, y a los críticos modernos del complejo farmacéutico como Edward Drummond y Peter Breggin, porque todo lo que he tenido que tomar para escribir este apartado sobre la medicación constituye de por sí una ironía demasiado obvia. He elevado mi dosis de Celexa, me he vuelto dependiente del Xanax y el Klonopin y he consumido enormes cantidades de alcohol para mantener mi ansiedad a raya. Tras cuarenta años sin fumar jamás un solo cigarrillo (porque, cuando logré que mi abuela dejara el tabaco a los sesenta y tantos, prometí que yo nunca adquiriría ese hábito), me he fumado el primero a los cuarenta y uno. Después de haber tenido tanto miedo a las drogas recreativas (quizá un ejemplo de cautela innata de tipo adaptativo) que jamás en cuarenta años había dado una calada de marihuana ni consumido ninguna otra droga accesible sin receta, he decidido por desesperación (tras leer los trabajos entusiastas de Freud) probar la cocaína y también las anfetaminas. Muchos días empezaba la velada estimulado por la cafeína y la nicotina, que necesitaba para librarme del letargo y la impotencia, y lo único que lograba era entrar en un tembloroso estado de ansiedad. Con el pensamiento acelerado y las manos trémulas, acababa la noche tomando un Klonopin y luego quizá un Xanax, y bebiendo un whisky escocés (y luego otro, y otro) para calmarme. Eso no es sano.

De modo más constructivo, he recurrido a Kierkegaard y a Percy para obtener consuelo y fortaleza. También he probado el yoga, la acupuntura y la meditación. Me encantaría poder abrir la «farmacia interna»: el depósito de hormonas y neurotransmisores saludables y naturales que pueden activarse, según dicen los gurús antifármacos *new age*, con la meditación, la retroalimentación biológica y un mejor «equilibrio interno». Me encantaría... pero no acierto con la llave.

CUARTA PARTE

INNATO O ADQUIRIDO

LA ANSIEDAD DE SEPARACIÓN

La gran fuente de terror en la infancia es la soledad.

WILLIAM JAMES,
Principios de psicología (1890)

¿Cuándo empezó mi ansiedad?

¿Fue de muy niño, cuando me entraban unas rabieta épicas y gritaba sin parar y me aporreaba la cabeza contra el suelo?

Las preguntas a las que se enfrentaban mis padres eran estas: ¿mi conducta era simplemente algo extrema, pero de todos modos típica de los dos años, siempre difíciles, o quedaba fuera de lo normal? ¿Cuál es la diferencia entre una ansiedad de separación infantil entendida como una fase normal del desarrollo y una ansiedad de separación de tipo clínico o preclínico? ¿Dónde se encuentra la línea entre el temperamento retraído entendido como un rasgo normal de la personalidad y el retraimiento en cuanto síntoma patológico o signo, digamos, de un trastorno de ansiedad social incipiente?

Sobre mis rabieta, el manual del doctor Benjamin Spock de mi madre no era concluyente, así que me llevó al pediatra y le describió mi comportamiento. «Normal», dictaminó el médico, aconsejándole, en consonancia con el enfoque permisivo de la educación infantil de los años setenta, que dejase que «me desfogara». Así pues, mis padres me miraban angustiados mientras yo me revolcaba por el suelo gritando y dándome golpes en la cabeza, a veces durante horas seguidas.

Y después, ¿qué pensar de mi extremada timidez a los tres años? Cuando mi madre me llevó el primer día al parvulario, no pudo marcharse (o no quiso: la ansiedad de separación funciona en ambos sentidos entre padres e hijos) porque yo gimoteaba y me aferraba a su pierna. Aun así, la ansiedad de separación en un niño de tres años se considera dentro del espectro del desarrollo normal y al final fui capaz de quedarme solo en el colegio tres mañanas por semana. Y aunque daba claras muestras de un «temperamento inhibido» —actuando como un niño tímido e introvertido que rehúye las situaciones desconocidas (en un laboratorio seguramente habría mostrado una reacción excesiva de sobresalto y elevados niveles de cortisol en sangre)—, nada de todo ello tenía por qué ser un indicio de un trastorno patológico emergente.

Ahora no es difícil advertir que mi comportamiento inhibido presagiaba mi futura neurosis; pero eso es solo de modo retrospectivo, si se contempla mi ansiedad como una narración en progresivo desarrollo.

A los seis años, cuando estaba en primer curso, se presentaron dos nuevos problemas. El primero fue un resurgimiento intensificado de mi ansiedad de separación (enseguida me extenderé sobre ello). El segundo, el inicio de mi emetofobia, o de mi temor a vomitar: mi fobia más primitiva, aguda, específica y persistente.

El síntoma inicial en el 85 por ciento de los adultos con trastornos de ansiedad, según datos reunidos por los investigadores de la Facultad de Medicina de Harvard, es una fobia específica desarrollada en la infancia. Esos mismos datos, basados en entrevistas con un cuarto de millón de personas de todo el mundo, han puesto también de manifiesto que las primeras experiencias de la ansiedad tienden a agravarse y a crear metástasis. Un niño que desarrolla una fobia específica —digamos, un temor a los perros— a los seis años tiene una probabilidad casi cinco veces mayor que un niño libre de ese temor de desarrollar una fobia social en su adolescencia, y una probabilidad 2,2 veces superior de desarrollar una fobia grave en su edad adulta.

«Los trastornos de temor —dice Ron Kessler, director del estudio de Harvard— presentan a lo largo del tiempo un pronunciado patrón de comorbilidad, en el cual la aparición del primer trastorno presagia claramente la aparición del segundo, que a su vez presagia claramente el tercero, y así sucesivamente.»¹ (*Comorbilidad* es el término médico para describir la presencia simultánea de dos dolencias crónicas en un paciente; la ansiedad y la depresión son con frecuencia comórbidas, es decir, la presencia de una presagia la aparición de la otra.) «El miedo a los perros a los cinco o diez años es importante no porque este temor reduzca la calidad de vida —dice Kessler—, es importante porque hace que tengas *una probabilidad cuatro veces mayor* de convertirte a los veinticinco años en una madre soltera que dejó la secundaria y se ha vuelto adicta a las drogas.»¹

Aunque la naturaleza de la relación entre fobia infantil y psicopatología adulta no está clara, el vínculo existe como tal, de ahí que Kessler insista en la importancia de un diagnóstico y un tratamiento temprano. «Si resulta que la fobia a los perros causa de algún modo la psicopatología adulta, entonces un buen tratamiento temprano de la fobia infantil podría reducir la incidencia ulterior de la depresión entre un 30 y un 50 por ciento. Incluso aunque sea solo un 15 por ciento ya es importante.»

Las cifras del estudio de Kessler parecen prestarle una predestinación estadística a la evolución de mi ansiedad: desde una fobia específica a los seis años y una fobia social a los once, hasta un trastorno de pánico en la adolescencia y agorafobia y depresión en mi primera juventud. He sido, en mi patogénesis (en el desarrollo de mi patología), un caso de manual.

Echar en falta a una persona amada y deseada es clave para comprender la angustia.

Cuando yo tenía seis años, mi madre empezó a asistir a clases nocturnas en la Facultad de Derecho. Mi padre dice que él la animó a hacerlo, ya que había visto a la madre de mi madre convertirse en una depresiva y una alcohólica, tal como la típica madre de familia que vive encerrada en su casa y carece de aspiraciones profesionales. Mi madre asegura, por su parte, que fue a pesar de las objeciones de mi padre como empezó a estudiar Derecho. Y añade que su madre no era depresiva ni alcohólica. (Mi madre probablemente es la fuente más fiable en este punto, aunque, por si sirve de algo, debo decir que mi abuela, a la que yo quería mucho, olía a menudo a ginebra.)

El intenso recrudecimiento de mi ansiedad de separación coincidió con el inicio del primer año de mi madre en la Facultad de Derecho. Todos los días, mientras yo iba a primer curso, me llevaban del colegio a casa en un coche compartido y me recibía alguna de las canguros del barrio que se ocupaban de nosotros. Las canguros eran todas muy amables. No obstante, casi cada tarde terminaba igual; es decir, yo acababa deambulando como un poseso por mi habitación, aguardando a que mi padre llegara del trabajo. Porque casi cada tarde durante cuatro años —y luego de modo intermitente durante diez años más—, yo llegaba a creer que mis padres no iban a volver a casa, que habían muerto o me habían abandonado, y que yo me había convertido en huérfano, una idea que me resultaba terrorífica hasta extremos insoportables.

Aunque cada tarde me trajera una prueba renovada de que mis padres siempre volvían a casa, eso no me tranquilizaba ni me proporcionaba confianza. «Esta vez —pensaba siempre, del todo convencido— realmente no van a volver.» Así que empezaba a deambular por mi habitación, me sentaba sobre el radiador, miraba ansiosamente por la ventana y aguzaba el oído, desesperado, para oír el ronroneo del Volkswagen de mi padre. Se suponía que él no volvía más tarde de las 18.30, así que cuando el reloj pasaba de las 18.10 o de las 18.15, ya empezaba sufrir mis paroxismos diarios de ansiedad y desesperación.

Sentado encima del radiador, con la nariz pegada a la ventana, trataba de atraerlo a casa representándome mentalmente su regreso —el Volkswagen dejando Common Street para tomar Clark Street, subiendo la cuesta, girando a la izquierda en Clover y entrando ya en nuestra calle, Blake—, y luego miraba calle abajo y aguzaba el oído para escuchar el motor. Y... nada. Miraba el reloj de la habitación, cada vez más agitado a medida que pasaban los segundos. Imagínense que acaban de recibir la noticia de que un ser querido ha muerto en un accidente de tráfico. Cada tarde me traía esos mismos quince o treinta minutos en los que yo creía, de hecho, que acababan de darme esa noticia: una media hora de refinado tormento durante la cual estaba total y absolutamente convencido de que mis padres habían muerto o me habían abandonado, y ello aunque la canguro estuviera abajo, jugando tranquilamente con mi hermana a algún juego de mesa. Y finalmente, por lo general hacia las 18.30, como máximo hacia las 19.00 horas, el

Volkswagen se acercaba ronroneando por la calle y entraba en el sendero de acceso y entonces me recorría una explosión de alivio y de euforia: «¡Ha venido, está vivo, no me han abandonado!».

Y a la tarde siguiente volvía a pasar por lo mismo de nuevo.

Los fines de semana en los que mis padres salían juntos eran aún peores. Mis temores al abandono no eran racionales. La mayor parte del tiempo, yo estaba convencido de que mis padres habían muerto en un accidente de coche. Otras veces estaba seguro de que habían decidido marcharse, bien porque no me querían, bien porque realmente no eran mis padres, a fin de cuentas. (Unas veces pensaba que eran extraterrestres; otras, que eran robots; en ocasiones, me convencía de que mi hermana era una enana adulta, entrenada para interpretar el papel de una niña de cinco años, mientras que sus compañeros, mi padres, realizaban una serie de experimentos antes de abandonarme definitivamente.)

Mi madre, más sensible a mi ansiedad que mi padre, se informó de la antelación con la que yo empezaba a inquietarme respecto a la hora a la que ellos habían prometido volver. Y entonces, cuando se disponían a salir y yo preguntaba ritualmente «¿A qué hora vais a volver, como máximo?», ella decía quince o veinte minutos más tarde de la hora a la que calculaba que volverían. Pero yo descubrí esa táctica muy pronto, y entonces tenía en cuenta el tiempo añadido y empezaba mi angustiado deambular cuarenta y cinco o sesenta minutos antes de la hora señalada. Y mi madre, al darse cuenta de eso, situaba la hora de vuelta aún más tarde, pero yo captaba a mi vez esa maniobra y, de ese modo, nos vimos metidos en una especie de carrera armamentística de horas de llegada oficiales y deducidas, cuyo resultado fue, al final, que yo ya no hacía caso de lo que mi madre me dijera, y entonces mi ansiedad se disparaba en cuanto ellos salían.

Esas inquietudes de fin de semana se prolongaron, me duele decirlo, mucho tiempo. En mis primeros años de adolescencia, a veces llamaba (u obligaba a mi hermana a llamar) a las fiestas donde estuvieran mis padres para comprobar que seguían vivos. En varias ocasiones desperté a los vecinos (una vez, al pastor de la iglesia episcopal que había a la vuelta de la esquina) aporreando sus puertas ya bien entrada la noche, para decirles que mis padres no estaban en casa, que temía que pudieran estar muertos y que, por favor, llamaran a la policía. Cuando yo tenía seis años, aquello resultaba embarazoso para mis padres; cuando tenía trece, era mortificante.

A los doce años, incluso el hecho de estar solo por la noche en mi habitación — separado de mis padres solo por el pasillo, a menos de cinco metros de su habitación— se convirtió en algo terrible. «¿Me *prometes* que todo irá bien?», le preguntaba a mi madre mientras me arropaba por la noche. Cuando mi emetofobia se agravó, me inquietaba despertarme vomitando, lo cual me causaba ansiedad y náuseas a la hora de acostarme. Una noche, sintiéndome así, le dije a mi madre: «No me encuentro bien. ¿Estarás especialmente alerta esta noche, por favor?». Ella me dijo que sí. Pero unas

noches después, yo debía de estar todavía más nervioso de lo normal, porque le dije: «¿Estarás, por favor, especialmente, especialmente, *especialmente* alerta esta noche?». Me acuerdo de las palabras exactas, porque empecé a repetir lo mismo todas las noches. Al final, la cosa se convirtió en un ritual dotado de una extraña y precisa secuencia, que persistió hasta que fui a la universidad.

—¿Me *prometes* que todo irá bien?

—Te lo prometo.

—¿Y estarás especialmente, especialmente, especialmente, especialmente, *especialmente* alerta?

—Sí.

Como un salmo, con el énfasis en el quinto «especialmente», repetido todas las noches durante años.

Mi ansiedad de separación afectaba prácticamente a todos los aspectos de mi vida. Yo era un deportista bastante aceptable de niño, pero he aquí cómo acabé mi primer entrenamiento de béisbol, a los seis años: llorando en la caseta junto a un entrenador amable pero perplejo. (No volví nunca más.)

He aquí cómo acabé mis primeras clases de natación, a los siete años: negándome, asustado y lloroso, a meterme en la piscina con los demás niños.

He aquí cómo terminé mi primer entrenamiento de fútbol, a los ocho años: llorando en la banda junto a la canguro que me había llevado y resistiéndome a los ruegos de que me uniera a los demás, que ya estaban haciendo ejercicio.

He aquí como pasé mi primera mañana en un campamento diurno, a los cinco años: sollozando junto a mi casillero y gritando que echaba de menos a mi mami y quería volver a casa.

He aquí cómo pasé las primeras dos horas en mi primer (y único) campamento completo, a los siete años: sollozando en un rincón con un numeroso grupo de monitores aturridos, que trataban en vano de consolarme por turnos.

He aquí cómo pasé el trayecto en coche hasta la universidad con mis padres: llorando en el asiento trasero, consumido por la ansiedad y por una añoranza anticipada, angustiado por la idea de que mis padres no me quisieran una vez que me hubiera ido a estudiar fuera: «fuera», en este caso, quería decir a cinco kilómetros de la casa de mis padres.

¿Por qué no podía estar nunca seguro del amor y la protección de mis padres? ¿Por qué me resultaban tan difíciles las actividades infantiles más corrientes? ¿Qué clase de tranquilizadora seguridad buscaba con aquel ritual de preguntas y respuestas que recitaba cada noche con mi madre?

La primera angustia es la pérdida de objeto del cuidado materno; tras la infancia y durante el resto de la vida, la pérdida del amor... se convierte en un peligro nuevo y mucho más perdurable, y en un motivo de angustia.

SIGMUND FREUD, *Inhibición, síntoma y angustia* (1926)

En 1905, Sigmund Freud escribió: «La angustia en los niños no es más que una expresión de la percepción que tienen de la pérdida de la persona amada».ⁱⁱ Desde entonces, la llamada *ansiedad de separación* ha constituido una cuestión central para investigadores y clínicos. Décadas de estudios llevados a cabo por psicólogos, primatólogos, antropólogos, endocrinólogos, etólogos y otros especialistas han revelado una y otra vez, de miles de maneras, la importancia primordial del lazo inicial madre-hijo para determinar el bienestar del niño a largo plazo. La naturaleza de la relación madre-hijo empieza a establecerse en el momento mismo en que el niño llega al mundo —con el «trauma del nacimiento», según la expresión del psicoanalista freudiano Otto Rank—, si no antes. Las experiencias en el útero materno y durante la infancia pueden tener en el bienestar del niño profundos efectos que se prolonguen durante décadas y que incluso, según la investigación reciente, persistan en las generaciones siguientes.

Sin embargo, pese a toda su perspicacia sobre el papel de las experiencias de la primera infancia para predecir la salud emocional a largo plazo, Freud mantuvo durante la mayor parte de su carrera una extraña ceguera sobre cómo afecta la relación inicial entre padres e hijos a la psique humana, lo cual parece especialmente cierto en el caso de la suya propia.

Durante muchos años, Freud sufrió una fobia incapacitante a viajar en tren. Se presentó por primera vez, según su propio relato, en 1859, cuando tenía tres años. El negocio de lanas de su padre se había desmoronado, lo que había obligado a los Freud a trasladarse de Freiberg, una pequeña población austrohúngara (ahora Příbor, en la República Checa), a Viena. Cuando la familia llegó a la estación de Freiberg, el pequeño Sigmund sintió pavor: las lámparas de gas que la iluminaban le hicieron pensar en las «almas ardiendo en el infierno»;ⁱⁱⁱ lo aterrorizaba la idea de que el tren partiera sin él, llevándose a sus padres y dejándolo allí. Durante años, a partir de entonces, viajar en tren le provocó ataques de angustia.

Su vida se vio limitada por esta fobia. Freud manifestó durante mucho tiempo un gran deseo de visitar Roma, pero lo disuadía de emprender el viaje lo que él acabó llamando su *neurosis Roma*. Cuando se veía obligado a viajar en tren con su familia, reservaba un compartimento para él solo, separado de su esposa y de sus hijos, porque le daba vergüenza que presenciaran sus accesos de angustia. Se empeñaba compulsivamente en llegar a las estaciones varias horas antes de la salida porque conservaba el intenso temor de que lo dejaran abandonado que había experimentado a los tres años.

Un terapeuta moderno atribuiría, como es natural, la fobia a los viajes de Freud a sus temores infantiles de abandono. Pero Freud no. Él más bien creía, como le escribió a su amigo Wilhelm Fliess en 1897, que lo que provocó su angustia fue haber visto a su madre desnuda en el compartimento del tren, mientras iban de Freiburg a Viena. Presenciar esa escena en una época en la que su «libido hacia la madre había despertado»^{iv} debía de haberlo excitado sexualmente, conjeturaba Freud, e incluso a sus

tres años él habría sabido que ese deseo incestuoso era tabú y, en consecuencia, lo habría reprimido. Este acto de represión, según teorizaba, generó la angustia que él transformó neuróticamente en una fobia a los trenes. «Tú mismo has presenciado en su punto más álgido la ansiedad que me provocan los viajes»,^v le recordaba a Fliess.

De modo significativo, Freud no recordaba en realidad haber visto a su madre desnuda en el tren: simplemente suponía que debía de haberla visto y que él había enterrado esa imagen en su inconsciente. Generalizando esta (forzada) suposición, afirmó que toda fobia al tren deriva de un deseo sexual reprimido, y que quienes «sufren ataques de ansiedad durante el trayecto»^{vi} se están defendiendo a sí mismos «frente a la repetición de la dolorosa experiencia mediante un temor a los viajes en tren».

Basándose en esa experiencia (probablemente imaginada), Freud elaboró con los años su complejo de Edipo y concluyó que este era «un hecho universal en la primera infancia».^{vii} Finalmente, acabaría convirtiendo el complejo de Edipo en el núcleo central de su teoría psicoanalítica de la neurosis.²

Mi propia ansiedad de separación cuando era niño —y mis problemas de dependencia y mi permanente ansiedad en la edad adulta—, ¿deben atribuirse a los deseos sexuales reprimidos que sentía hacia mi madre? Desde luego, yo nunca tuve esa sensación. Claro que Freud diría que yo no lo habría sentido así: toda su idea consistía en que tales sentimientos han sido reprimidos en el inconsciente y transfigurados en angustia frente a otras cosas: trenes, alturas, serpientes o lo que sea. Y en apoyo de Freud confieso lo siguiente: el nombre de mi primer amor, en quinto curso, era Anne; el nombre de mi primera novia tras la universidad, con la que salí tres años, era Ann; la chica con la que salí inmediatamente después de Ann, durante casi dos años, se llamaba Anna; la chica por la que dejé a Anna se llamaba Anne, y el nombre de mi esposa es *Susanna*. ¿El nombre de mi madre? Anne, claro. Yo solía decir en broma que salir con todas esas Anns, Annes y Annas reducía las posibilidades de llamarlas con un nombre equivocado, pues incluso el nombre equivocado sonaría correcto. Pero Freud diría que si algún riesgo corría en realidad (y que eso buscaba con tantas Anns, Annes y Annas) era el de llamarlas *mamá*. Para reforzar todavía más el determinismo edípico de mis relaciones románticas, está el hecho de que mi abuela paterna también se llamaba Anne, lo que significa que mi padre también se casó con una mujer que llevaba el mismo nombre que su madre.

Pero existe, desde luego, una forma menos sexual de explicar por qué las experiencias de la primera infancia de Freud podrían haber provocado la ansiedad y la fobia a los trenes que experimentó a lo largo de toda su vida.

Los primeros años de Freud estuvieron marcados por la pérdida y por la atención fluctuante de su madre, Amalia. Poco después de que él naciera, en 1856, su madre volvió a quedarse embarazada y dio a luz a otro hijo, Julius. Menos de un año después, Julius murió, víctima de una infección intestinal. En esa época, la familia de Freud vivía en un apartamento de una habitación, así que es probable que el pequeño Sigmund

presenciara de cerca la muerte de su hermano y la reacción de sus padres ante la misma. Algunos biógrafos de Freud han sugerido que la muerte de Julius sumió a Amalia en una depresión que la habría vuelto más distante e inalcanzable para Sigmund. (La depresión en madres de niños de esa edad puede resultar altamente predictiva de ansiedad y depresión en esos niños más adelante.) Al no tener a su madre disponible, Freud se volvió espontáneamente hacia una figura materna alternativa: la niñera —una mujer checa católica— que lo cuidó durante sus primeros años. Pero cuando Sigmund todavía era pequeño, la niñera fue sorprendida robando y acabó en la cárcel; él no volvió a verla nunca más.

La conclusión lógica parecería ser, pues, que la fobia al tren de Freud era una reacción frente al temor al abandono provocado por esa serie de pérdidas infantiles: la muerte de su hermano, el alejamiento emocional de su madre y la repentina desaparición de su primera niñera. No obstante, Freud siguió obsesionado en demostrar la veracidad de sus explicaciones sexuales de la ansiedad y de su complejo de Edipo. Llegaría a expulsar del grupo a cualquiera (incluidos Alfred Adler, Carl Jung y Otto Rank) que se atreviera a cuestionar su papel central.

Toda angustia se retrotrae a la angustia del nacimiento.

OTTO RANK, *El trauma del nacimiento* (1924)

Más adelante en su carrera, al pasar de su teoría de la libido reprimida a la teoría del conflicto intrapsíquico, Freud empezó a tener más en cuenta cómo se vinculaban las relaciones entre padres e hijos —las «relaciones de objeto», en la jerga psicoanalítica— con la angustia.

Los últimos cambios de la teoría de la angustia de Freud tuvieron como desencadenante su desautorización de un libro escrito por uno de sus más devotos acólitos. Otto Rank, secretario de la Sociedad Psicoanalítica de Viena, había pretendido que *El trauma del nacimiento*, publicado en 1924, constituyera un homenaje a su mentor. (El libro está dedicado a Freud, «el explorador del inconsciente, el creador del psicoanálisis».) El argumento principal de Rank, desarrollado con gran amplitud, era que el nacimiento —tanto el acto físico de atravesar el canal uterino como el hecho psicológico de separarse de la madre— resulta tan traumático que se convierte en el patrón de todas las futuras experiencias de angustia. Al realizar esta afirmación, Rank estaba desarrollando una idea que el propio Freud había sostenido. «El acto del nacimiento es la primera experiencia de la angustia y, por ende, la fuente y el prototipo de la emoción angustiosa», había escrito Freud en una nota de la segunda edición de *La interpretación de los sueños*, en 1908, y repitió esa misma idea en una conferencia que pronunció al año siguiente ante la Sociedad Psicoanalítica de Viena.³

Pero *El trauma del nacimiento* era una obra de un brío interpretativo tan extravagante que Freud, aunque no estaba libre por su parte de extravagantes saltos interpretativos, la encontró desatinada y desconcertante, y dedicó un capítulo entero de *Inhibición, síntoma y angustia* a rechazarla.⁴ Los argumentos de Rank forzaron a Freud a debatirse una vez más en la cuestión del papel de las experiencias tempranas en la angustia, lo cual lo llevó a revisar su propia teoría sobre la misma.

En el último capítulo de *Inhibición, síntoma y angustia*, Freud centra su atención brevemente en lo que él llamó el *factor biológico*,^{viii} con lo cual se refería a la «prolongada impotencia y dependencia de la cría de la especie humana».

Freud escribe que «el bebé humano llega al mundo más inacabado que la cría [de otras especies]»,^{ix} es decir, que los humanos emergen en un estado muchísimo más dependiente de sus madres para sobrevivir que los demás animales.⁵ El niño parece nacer con la noción instintiva de que la madre puede proporcionarle sustento y auxilio, y aprende muy rápidamente que la presencia de la madre equivale a seguridad y satisfacción, mientras que su ausencia equivale a peligro e insatisfacción. Observando este hecho, Freud concluyó que la angustia más temprana y, por ello, la fuente hasta cierto punto de todas las angustias posteriores, es una reacción ante la «pérdida del objeto» (el «objeto» es la madre). «Este factor biológico de impotencia da lugar así a la necesidad de ser amado, una necesidad a la que el ser humano está condenado a no renunciar jamás», escribe Freud. La primera angustia está relacionada con la pérdida de los cuidados de la madre; a lo largo de la vida, «la pérdida del amor [...] se convierte en un peligro nuevo y mucho más perdurable, y en un motivo de angustia».^x

En las páginas finales de *Inhibición, síntoma y angustia*, Freud desarrolla brevemente la idea de que la ansiedad fóbica en los adultos es el vestigio de una serie de adaptaciones evolutivas humanas. Fobias a cosas tales como las tormentas, los animales, los desconocidos, la soledad o la oscuridad representan «los restos atrofiados de una preparación innata»^{xi} frente a peligros reales que existían en el estado de naturaleza. Para el hombre y la mujer primitivos, estar solo o en la oscuridad, o sufrir la mordedura de una serpiente o de un león —y, por supuesto, la separación del niño de su madre— constituían auténticas amenazas mortales. En este terreno, Freud se estaba anticipando al trabajo de los biólogos y los neurocientíficos que estudiarían las fobias décadas más tarde.⁶

En otras palabras: Freud, a sus setenta años, en una adenda a una de sus últimas obras, estaba acercándose finalmente a la que iba a ser la concepción moderna de la ansiedad. Pero para entonces ya era demasiado tarde. Los seguidores de Freud estaban metidos en una carrera de «conflictos edípicos», «envidia de pene» y «angustia de castración»; de «complejos de inferioridad» (Adler), «inconsciente colectivo» (Jung), «instintos de muerte» (Melanie Klein), «fijaciones orales y anales» (Karl Abraham) y de las llamadas *fantasías* sobre «el pecho bueno y el pecho malo» (Klein de nuevo). Para

toda una generación, mientras transcurrían los años previos y posteriores a la Segunda Guerra Mundial, la visión psicoanalítica imperante era que la ansiedad estaba causada por impulsos sexuales reprimidos.

Aunque desempeña un papel primordial en el hecho de que un niño desarrolle una susceptibilidad excesiva al temor; el comportamiento de los padres, lejos de ser objeto de una condena moral, se considera determinado por las experiencias de ellos mismos en su infancia.

JOHN BOWLBY, *La separación afectiva* (1973)

El autor que contribuyó en mayor medida a desentrañar los misterios de la ansiedad de separación, y a situar este concepto en el centro de la psiquiatría moderna, fue el psicoanalista británico John Bowlby, quien hizo más que nadie, asimismo, para rescatar al psicoanálisis de sus excesos teóricos más tortuosos. Formado en los años treinta por Melanie Klein, la protegida de Freud, Bowlby llegaría a desarrollar lo que se ha conocido como la *teoría del apego*, la idea de que el nivel de ansiedad del individuo deriva en gran parte del carácter de su relación con las primeras figuras de apego: por lo general, la madre.

Bowlby, nacido en 1907, era hijo de un cirujano aristocrático que atendía al rey de Inglaterra, y más tarde afirmaría que se había criado en «un ambiente de gran estabilidad». ^{XII} No resulta difícil advertir, sin embargo, que los intereses de su práctica clínica y de su investigación estaban marcados, como los de Freud, por sus propias experiencias infantiles. La madre de Bowlby, según el psicólogo Robert Karen, era «una mujer seca, severa y egocéntrica que nunca halagaba a los niños y parecía ajena a sus sentimientos»; el padre de Bowlby, por lo general ausente, era «una especie de fanfarrón altisonante». ^{XIII} Los niños de la casa comían totalmente separados de sus padres hasta los doce años, edad a la cual tenían permiso para unirse a ellos a la hora de los postres. Cuando Bowlby cumplió los doce, ya había pasado fuera de su hogar, en un internado, cuatro años. En público, él siempre dijo que sus padres lo habían enviado allí porque querían protegerlo de las bombas que temían que arrojaran los zepelines alemanes sobre Londres, durante la Primera Guerra Mundial; en privado, sin embargo, confesaba que el internado le había resultado odioso y que él no enviaría fuera de casa a una edad tan temprana ni siquiera a un perro. ⁷

Por lo general, los psicoanalistas anteriores a Bowlby no prestaban mucha atención a las relaciones cotidianas entre padres e hijos. Todo su interés se centraba en la lactancia materna, en el control de esfínteres y (en especial) en los casos en los que el niño presenciaba el acto sexual de los padres. Todo aquel que pusiera excesivo énfasis en la experiencia real del niño —más que en sus fantasías interiores— «era considerado un lamentable ingenuo», como recordaría Bowlby más tarde. En una ocasión, cuando aún era estudiante de Medicina, observó consternado cómo una serie de estudios de casos presentados ante la Sociedad Psicoanalítica Británica se limitaban a rastrear los trastornos

emocionales en las fantasías infantiles. Incapaz de soportarlo más, Bowlby explotó: «¡Es que cabe la posibilidad de que exista una *mala* madre!».xv Ese tipo de comentarios no le granjearon precisamente simpatías en el mundo psicoanalítico.

En 1938, cuando aún gozaba de buena reputación entre los mandarines del psicoanálisis, le asignaron como supervisora a Melanie Klein, una de las grandes figuras de la élite freudiana.⁸

Bowlby enseguida descubrió que estaba en desacuerdo con muchas de las ideas de Klein: por ejemplo, que los bebés eran un venenoso hervidero de odio, libido, envidia, sadismo, furia e instintos de muerte contra el opresivo superyó, y que las neurosis surgían a causa de los conflictos entre el «pecho bueno» y el «pecho malo». La propia Klein, según la mayoría de los testimonios, era una persona desagradable; Bowlby la describiría más tarde como una «vieja tremendamente vanidosa que manipulaba a la gente».xvi Pero lo que más lo horrorizó fue la indiferencia de la psicoanalista respecto a la relación real entre madre e hijo. El primer caso que trató bajo la supervisión de Klein fue el de un niño ansioso e hiperactivo. Bowlby advirtió de inmediato que la madre del niño era «una mujer extremadamente ansiosa, que se retorció las manos con un aire de desdicha y de enorme tensión».xvii Para él, resultaba obvio que los problemas emocionales de la madre contribuían a potenciar los del niño y que una orientación sensata del tratamiento debía incluir una terapia para aquella mujer. Pero Klein le prohibió hablar con ella. Cuando finalmente la madre fue ingresada en un hospital mental tras una crisis nerviosa, Klein reaccionó con exasperación por tener que buscar a un nuevo paciente, puesto que ya no había nadie que pudiera llevar al niño a las sesiones. «El hecho de que aquella pobre mujer hubiera sufrido un colapso nervioso no tenía [para Klein] ningún interés clínico —refirió Bowlby más tarde—, lo cual me horrorizó, para ser sincero. Y desde ese momento mi misión consistió en demostrar que las experiencias de la vida real tienen un efecto importante en el desarrollo.»xviii

En 1950, el jefe de la sección de salud mental de la Organización Mundial de la Salud, Ronald Hargreaves, encargó un informe a Bowlby sobre los problemas psicológicos de los millares de niños europeos que habían quedado sin hogar a causa de la Segunda Guerra Mundial. El informe de Bowlby, *Maternal Care and Mental Health* [Cuidado materno y salud mental], instaba a los gobiernos a reconocer que el afecto de la madre era tan importante para la salud mental «como las vitaminas y las proteínas para la salud física». Por extraño que ahora pueda parecer, en 1950 apenas se reconocían los efectos del papel de los padres en el desarrollo psicológico, especialmente en el campo de la psiquiatría, donde el tratamiento seguía centrándose en el análisis de las fantasías interiores.⁹

Las primeras investigaciones de Bowlby se centraron en lo que ocurría cuando los niños, debido a la irrupción de la guerra o la enfermedad, se veían separados de sus madres. La teoría psicoanalítica y la conductista sostenían que la separación de la madre no tenía verdadera importancia siempre que las necesidades básicas del niño (comida,

cobijo) fuesen atendidas. Bowlby descubrió que esto no era cierto en absoluto: cuando los niños pequeños eran separados de sus madres durante un período de tiempo considerable, solían mostrar una elevada angustia. Bowlby se preguntaba si los efectos de una separación prolongada en un niño pequeño podían llevar más tarde a una enfermedad mental. Los niños que se volvían más dependientes al reunirse con sus madres tras una separación, sospechaba Bowlby, eran aquellos que se convertirían en adultos necesitados y neuróticos; los que reaccionaban de modo hostil eran los que evitarían la intimidad y tendrían dificultades para establecer relaciones profundas.

A lo largo de los años cuarenta y cincuenta, mientras dirigía el departamento infantil de una clínica de Londres, Bowlby empezó a investigar cómo afectaban al bienestar psicológico del niño las relaciones cotidianas madre-hijo en sus primeros estadios (lo que él llamaría más tarde el *estilo de apego*). Una y otra vez, descubrió los mismos patrones. Cuando las madres tenían una relación de «apego seguro» con sus bebés o sus hijos pequeños —estando disponibles y actuando con tranquilidad, pero sin abrumarlos de atenciones ni mostrarse protectoras en exceso—, los niños eran más tranquilos, más atrevidos y más felices, y demostraban un sano equilibrio entre el impulso de permanecer cerca sus madres y el de explorar el entorno.

Los niños con un apego seguro eran capaces de crear lo que Bowlby llamó un *modelo interno operativo* del afecto de sus madres, que podían trasladar al mundo exterior a lo largo de su vida: un sentimiento interior de seguridad psicológica, una sensación de ser amado y de hallarse a salvo en el mundo. En cambio, cuando las madres tenían una relación de apego «inseguro» o «ambivalente» con sus hijos pequeños —si eran ansiosas o sobreprotectoras, si eran distantes y frías emocionalmente— los niños resultaban más ansiosos y menos atrevidos: tendían a aferrarse a sus madres y se alteraban en gran medida ante cualquier separación.

Durante las siguientes cuatro décadas, Bowlby y sus colegas desarrollaron toda una tipología de estilos de apego. El apego seguro en la infancia presagiaba bajos niveles de ansiedad y un grado saludable de intimidad en las relaciones adultas. El apego ambivalente —el de aquellos niños que se aferraban más ansiosamente a sus madres, que mostraban altos niveles de excitación fisiológica en situaciones nuevas y que se preocupaban mucho más por controlar el paradero de sus madres que por explorar el mundo— presagiaba altos niveles de ansiedad en la edad adulta.¹⁰ El apego evitativo —el de los niños que tendían a rehuir a sus madres tras una separación— presagiaba una aversión a la intimidad en la edad adulta.¹¹

La persona que más ayudó a Bowlby a desarrollar su taxonomía de los estilos de apego fue la psicóloga Mary Ainsworth. En 1929, Ainsworth era una estudiante de primero en la Universidad de Toronto que vivía atormentada por sus sentimientos de ineptitud. Ese año siguió un curso de psicopatología de William Blatz, un psicólogo cuya teoría —la teoría de la seguridad— sostenía que la sensación de bienestar de un niño deriva de la proximidad a sus padres; más aún, que la capacidad para crecer y

desarrollarse de ese niño depende de la disponibilidad continuada de sus padres. Atraída por estas ideas debido a su permanente sentimiento de inseguridad, Ainsworth se especializó en Psicología y se convirtió, en 1939, en profesora del departamento de esta materia en la Universidad de Toronto. Pero cuando su marido decidió estudiar en una universidad de Inglaterra, ella se vio obligada a buscar un puesto en Londres. Un amigo le indicó un anuncio publicado por un psicoanalista en *The Times* para colaborar en un proyecto de investigación sobre los efectos psicológicos que tenía en el niño el hecho de estar separado de su madre en la primera infancia. Deseosa de comprender su relación con su propia madre, que había sido una mujer ensimismada y distante, Ainsworth presentó la solicitud y John Bowlby la contrató. Así se inició una colaboración esencial para el desarrollo de la teoría del apego.

Ainsworth realizó dos contribuciones originales en este terreno. La primera, a mediados de los cincuenta, cuando acompañó a su marido a Kampala, en Uganda. Allí, Ainsworth identificó a veintiocho bebés de las aldeas locales y empezó a observarlos en sus propios hogares, estudiando la conducta de apego en un entorno natural. Llevó un registro meticuloso que incluía datos sobre la lactancia, el control de esfínteres, el baño, el hábito de chuparse el dedo, las costumbres al acostarse, las expresiones de enfado y ansiedad, las manifestaciones de felicidad y tristeza, y estudió asimismo cómo interactuaban las madres con los niños. Se trataba, en conjunto, de la observación más amplia de este tipo llevada a cabo en condiciones naturales.

Antes de llegar a Uganda, Ainsworth^{xix} coincidía con freudianos y conductistas en que el vínculo emocional que establecían los bebés con sus madres era una asociación secundaria al amamantamiento: la madre proporcionaba la leche materna, la leche proporcionaba satisfacción y los bebés llegaban a asociar ese sentimiento con la madre; no había nada inherente a la relación maternal en sí misma, aparte de la provisión de alimento, que tuviera un peso psicológico. Pero al analizar sus meticulosas observaciones, Ainsworth cambió de opinión. Los freudianos y los conductistas, concluyó, estaban equivocados; Bowlby tenía razón. Cuando los bebés empezaban a gatear y a explorar el entorno por su propia cuenta volvían una y otra vez junto a sus madres —bien físicamente, bien intercambiando una mirada y una sonrisa—, y parecían siempre conscientes del lugar exacto donde ellas estaban. Al describir lo que había observado cuando los bebés empezaban a gatear, Ainsworth escribió que las madres parecían proporcionar una «base segura» desde donde llevar a cabo esas exploraciones sin ansiedad. La base segura habría de convertirse en un elemento esencial en la teoría del apego de Bowlby.

Ainsworth advirtió que mientras que unos bebés se aferraban a sus madres casi todo el tiempo y lloraban desconsoladamente cuando se los separaba de ellas, otros parecían indiferentes y toleraban la separación sin una angustia aparente. ¿Eso significaba que los

bebés indiferentes querían menos a sus madres y estaban menos apegados a ellas que los bebés dependientes? O bien, como Ainsworth llegó a sospechar, ¿significaba que los bebés dependientes eran, de hecho, los que tenían un apego menos seguro?

Ainsworth se centró al fin en siete de los veintiocho bebés ugandeses «apegados de modo inseguro» y los estudió atentamente. ¿Cuál era la causa de que se volvieran tan ansiosos y tan pegajosos? En términos generales, esos bebés inseguros parecían recibir la misma cantidad de cuidados maternos que los otros; los bebés inseguros no habían sufrido separaciones excesivas o traumáticas que explicaran su ansiedad. Pero al estudiar el asunto más de cerca, Ainsworth empezó a captar cosas en las madres de aquellos bebés inseguros: algunas eran «tremendamente ansiosas» y estaban absortas en sus propias preocupaciones; con frecuencia, habían sido abandonadas por sus maridos o sufrían algún trastorno familiar. Aun así, no logró identificar de forma concluyente las conductas maternas que generaban la ansiedad de separación y el apego inseguro.

En 1956, Ainsworth se trasladó a Estados Unidos y empezó a enseñar en la Universidad Johns Hopkins. Decidida a averiguar si las conductas de apego se daban en todas las culturas y eran universales, concibió un experimento para estudiarlo.

Así nació lo que Ainsworth llamó el *experimento de la situación extraña*, que se ha convertido en un hito de la investigación sobre el desarrollo infantil. El procedimiento era sencillo. Se situaba a una madre y a un hijo en un entorno extraño —una habitación con montones de muñecos— y el bebé tenía libertad para explorar. Entonces, todavía con la madre presente, entraba en la habitación un extraño. ¿Cómo reaccionaba el bebé? Luego la madre salía de la habitación, dejando al bebé con el extraño. ¿Cómo reaccionaba ahora? Luego la madre regresaba. ¿Cómo reaccionaba el bebé ante el reencuentro? Este proceso podía repetirse sin el extraño: la madre dejaba solo al bebé en la habitación y volvía al cabo de un rato. Todo bajo la observación de los investigadores situados tras un espejo polarizado. A lo largo de las décadas siguientes, miles de repeticiones de este experimento arrojaron montañas de datos.

Estos experimentos permitieron algunas observaciones interesantes. En la primera fase del proceso, los bebés exploraban la habitación y miraban los muñecos, volviendo a menudo junto a sus madres, lo que indicaba que la necesidad psicológica de los bebés de operar desde una «base segura» es un rasgo universal en todas las culturas. Pero había muchas variaciones en su manera de alterarse cuando eran separados de las madres: aproximadamente la mitad lloraban cuando la madre salía de la habitación y algunos sufrían una seria alteración y tenían dificultades para recobrase. Cuando la madre volvía, los bebés más alterados se aferraban a ella y, a la vez, la golpeaban, mostrando simultáneamente enfado y ansiedad. Ainsworth clasificó a estos bebés inseguros de *ambivalentes* en su estilo de apego. Todavía más fascinantes le resultaron aquellos bebés que llegaría a catalogar como *evitativos* en su estilo de apego: estos parecían completamente indiferentes a la partida de su madre y raramente mostraban turbación. En apariencia, parecían bebés sanos y equilibrados. Pero Ainsworth llegaría a la

convicción (y en el futuro se realizarían numerosos estudios para confirmarlo) de que la independencia y la tranquilidad que exhibían estos bebés evitativos era, en realidad, resultado de un mecanismo de defensa, de un letargo emocional diseñado para afrontar el rechazo materno.

Cuando Ainsworth reunió todos sus datos, el hecho más revelador que salió a la luz fue la estrecha relación entre el estilo parental de una madre y el nivel general de ansiedad de su hijo. Las madres de niños con un estilo de apego seguro, según la valoración de los investigadores, reaccionaban con más rapidez ante los signos de turbación de sus hijos, solían cogerlos en brazos y acariciarlos más tiempo, y obtenían en apariencia más placer al hacerlo que las madres de niños con un estilo ambivalente o evitativo. (Las madres de niños de apego seguro no interaccionaban *más* con ellos necesariamente, pero interaccionaban *mejor*, siendo más sensibles y afectivas.) Las madres de los niños evitativos exhibían la conducta de rechazo más pronunciada; las madres de niños ambivalentes eran las que manifestaban más ansiedad y también, con diferencia, las más imprevisibles en su modo de tratar a sus hijos: unas veces se mostraban cariñosas; otras veces, frías, y otras, distraídas. Ainsworth escribiría más tarde que el carácter previsible de la reacción materna contribuía a reforzar la seguridad y autoestima del niño en las fases posteriores de su vida; las madres que, de modo previsible, reaccionaban a los signos de perturbación rápida y cariñosamente tenían bebés más tranquilos y felices que se convertían en niños seguros e independientes.

A lo largo de las décadas siguientes, la conexión entre estilo de apego y salud mental se vio confirmada repetidamente por infinidad de investigaciones distintas.¹² Una serie de influyentes estudios longitudinales iniciados por investigadores de la Universidad de Minnesota en los años setenta han revelado que los niños con un apego seguro son más felices, más entusiastas y más tenaces y centrados al realizar tareas experimentales que los niños con apego ansioso, y tienen asimismo un mejor control de sus impulsos. En casi todas las pruebas diseñadas por los investigadores, los niños con apego seguro obtenían mejores resultados que los niños con apego ambivalente: tenían la autoestima más alta, una «resiliencia del yo» más fuerte y una ansiedad menor, y eran más independientes; incluso caían mejor a sus profesores. También mostraban mayor empatía que los otros: seguramente porque los niños de apego inseguro estaban demasiado obsesionados consigo mismos para preocuparse de nadie más. Los niños con un estilo de apego seguro parecían, sencillamente, disfrutar más de la vida: ninguno de los niños de apego ambivalente sonreía, reía o expresaba placer al mismo nivel que los niños de apego seguro.^{xx} Muchos de los niños de apego ambivalente tendían a venirse abajo incluso cuando se veían sometidos a tensiones menores.

Estos efectos perduraban durante años, incluso décadas. Los adolescentes que habían sido niños de apego seguro tenían más facilidad para hacer amigos, mientras que aquellos que habían sido de apego ambivalente se sentían abrumados por la ansiedad al moverse en grupos sociales y acababan marginados y sin amigos. Algunos estudios han

hallado que los adultos cuyas madres presentaban un estilo de apego ambivalente tenían más tendencia a aplazar sus decisiones, experimentaban más dificultades para concentrarse, se inquietaban con mayor facilidad con los problemas de sus relaciones interpersonales y —quizá a resultas de ello— tenían unos ingresos medios más bajos que aquellos cuyas madres presentaban un estilo de apego seguro o evitativo. Muchos estudios de los últimos treinta años han sugerido que el apego inseguro en el bebé y el niño de corta edad constituye un fuerte presagio de dificultades emocionales en el adulto. Una niña de dos años con un apego ambivalente a su madre tiene más probabilidades, por término medio, de convertirse en una adulta cuyas relaciones sentimentales se vean atormentadas por los celos, las dudas y la ansiedad; siempre estará buscando —probablemente, en vano— la relación estable y segura que no tuvo con su madre. Y la hija de una madre ansiosa y dependiente tendrá más probabilidades de convertirse en una madre ansiosa y dependiente.

Una madre que, debido a experiencias adversas en su infancia, desarrolla un apego ansioso tiende a buscar los cuidados de su propio hijo y lo induce así a padecer ansiedad, sentimiento de culpa e incluso fobias.

JOHN BOWLBY, *Una base segura* (1988)

En las décadas de posguerra, la investigación neuroquímica demostraría que cuando un niño o un adulto están estresados se desata una cascada de reacciones químicas en el cerebro que produce ansiedad y sufrimiento emocional; regresar a una base segura (la madre o la esposa) libera opiáceos endógenos que hacen que el individuo se relaje y se sienta a salvo. ¿Por qué motivo es así?

En los años treinta, John Bowlby, que ya estaba volcado en sus estudios de la relación madre-hijo, descubrió el trabajo de los primeros etólogos. La etología, el estudio científico del comportamiento animal, sugería que muchas de las conductas de apego que Bowlby había estado observando en los humanos estaban presentes en todos los mamíferos, y proporcionaba al mismo tiempo una explicación evolutiva de dichas conductas.

Los beneficios evolutivamente adaptativos de las conductas de apego tempranas no son difíciles de imaginar: tener a sus vástagos cerca ayuda a una madre a mantenerlos a salvo hasta que son capaces de valerse por sí mismos. Por tanto, advirtió Bowlby, era factible explicar la ansiedad de separación casi exclusivamente en términos de selección natural: los mecanismos psicológicos que empujan a las madres e hijos de cualquier especie a permanecer cerca unos de otros, desatando una reacción de angustia si están separados, poseen un valor adaptativo; los hijos más predispuestos a aferrarse a sus madres en situaciones de zozobra pueden obtener una ventaja darwiniana sobre sus congéneres.

Al desplazar las fuentes de la ansiedad del reino de la fantasía al mundo de la etología, Bowlby se ganó la enemistad de sus colegas psicoanalíticos.¹³ Cuando a principios de los años cincuenta presentó por primera vez los hallazgos de sus nuevas investigaciones, fue atacado por los dos lados: por los psicoanalistas y por los conductistas. Para estos últimos, el vínculo madre-hijo no tenía importancia intrínseca; su relevancia en la ansiedad de separación derivaba de las «ganancias secundarias» —la provisión de comida, la presencia calmante del pecho— que el niño acababa asociando con la presencia de la madre. Para los conductistas, ni siquiera existía un apego como tal separado de las necesidades concretas —sobre todo, de comida— que satisfacía la madre. Bowlby discrepaba. Las conductas de apego —y la ansiedad de separación— estaban incorporadas biológicamente en los animales, incluidos los humanos, con independencia de la asociación entre comida y madre. En apoyo de este argumento, Bowlby citaba el influyente trabajo de Konrad Lorenz, «The Companion in the Bird's World» [La guía del mundo de las aves] (1935),^{xxi} en el cual Lorenz había revelado que los ansarinos podían apegarse a gansos, e incluso a objetos a veces, que *no* les proporcionaban alimento.¹⁴

Los freudianos argumentaban que el uso de modelos animales de comportamiento dejaba totalmente de lado los procesos psíquicos —tales como la lucha entre el ello y el superyó— que sitúan a la mente humana en un plano distinto del de los demás animales. En una ocasión, después de que Bowlby presentara uno de sus primeros trabajos sobre la ansiedad de separación ante la Sociedad Psicoanalítica Británica, la organización dedicó muchas de las sesiones siguientes a los trabajos de todos los críticos que deseaban «vapularlo». Hubo incluso peticiones de que fuera «excomulgado»^{xxiii} por apostasía.

Mientras arreciaban las críticas psicoanalíticas, Bowlby recibió una inyección de apoyo del mundo de la investigación animal en 1958, cuando Harry Harlow, presidente de la Asociación Psicológica Americana y psicólogo de la Universidad de Wisconsin, publicó un artículo en el *American Psychologist* titulado «The Nature of Love» [La naturaleza del amor].^{xxiv} Harlow describía allí una serie de experimentos que son ahora un apartado ineludible en cualquier introducción a la psicología.

Los experimentos se habían producido por casualidad. Como muchos de los monos rhesus de su laboratorio habían contraído infecciones fatales, Harlow separó de sus madres a dieciséis crías a las pocas horas de nacer, para criarlas en un ambiente libre de gérmenes. La maniobra funcionó: los monos aislados no contrajeron ninguna enfermedad y su desarrollo físico parecía normal pese a estar separados de sus madres. Pero Harlow observó en su comportamiento algunos detalles extraños. Para empezar, los monos se aferraban desesperadamente a los pañales de tela utilizados para forrar la base de las jaulas. Aquellos monos que habían sido colocados en jaulas de malla desprovistas de pañales parecían debatirse físicamente para sobrevivir, reaccionaban mejor si se les proporcionaba un cono de malla forrado de felpa.

Esto le dio a Harlow la idea de un experimento para poner a prueba una hipótesis que, como Bowlby, siempre había considerado sospechosa: la idea, defendida tanto por los psicoanalistas como por los conductistas, de que un niño se acaba apegando a la madre únicamente porque ella lo alimenta. Aun admitiendo que la asociación de la madre con la comida pudiera aportar un «refuerzo secundario» (en la terminología conductista), Harlow no creía que el amamantamiento inicial del bebé fuera suficiente para explicar el vínculo materno —el amor y el cariño— que persistía después durante décadas. ¿Sería posible utilizar, se preguntó Harlow, a aquellos monos rhesus aislados para investigar los orígenes del amor de una criatura a su madre? Decidió intentarlo.

Separó a ocho crías rhesus de sus madres y las colocó a cada una en su propia jaula, junto con dos muñecos que llamó *madres sustitutas*. Una de las «madres» de cada jaula estaba confeccionada con malla metálica; la otra era de madera, pero forrada de felpa. En cuatro de las jaulas, la madre sustituta de tela metálica tenía adosada una tetina de goma de la que manaba leche; en las otras cuatro, la tetina se hallaba adosada a la sustituta forrada de felpa. Si la teoría de los conductistas era correcta y el apego se reducía meramente a un subproducto de la asociación con la nutrición, entonces las crías siempre deberían apegarse a la sustituta provista de tetina.

Pero no fue eso lo que ocurrió. Los ocho monos, por el contrario, establecieron un vínculo con la madre de felpa (y se pasaban entre dieciséis y dieciocho horas diarias aferrados a ella), *incluso cuando era la madre de tela metálica la que ofrecía la tetina de nutrición*. Este hallazgo fue un golpe demoledor para la teoría conductista de la ansiedad de separación. Si los monos tenían más tendencia a vincularse con un objeto blando y suave que *no* los alimentaba que con un objeto de tela metálica que sí los alimentaba, la nutrición por sí misma no podía constituir la asociación operativa en la vinculación con la madre, tal como los conductistas habían dado por supuesto.¹⁵

Por pura casualidad, Bowlby asistió a la reunión de la Asociación Psicológica Americana en Monterrey, California, donde Harlow presentó por primera vez la ponencia «The Nature of Love». Bowlby advirtió de inmediato la importancia de la investigación de Harlow para su propio trabajo y los dos hicieron causa común. Otros estudios, en los años siguientes, reprodujeron los hallazgos iniciales de Harlow. Para Bowlby, esto constituía una reivindicación de sus puntos de vista y una armadura frente a los ataques de freudianos y conductistas. «A partir de entonces —escribiría más tarde— ya nadie volvió a decir que nuestras hipótesis eran intrínsecamente inverosímiles. Las críticas se volvieron más constructivas.»^{xxv}

El estudio de Harlow demostraría ser aún más relevante para las ideas de Bowlby sobre las relaciones de apego de lo que nadie podía imaginar en aquel momento. Pasados los años, los monos del estudio inicial de Harlow siguieron sufriendo las secuelas del experimento de separación. Por muy intenso que pareciera el vínculo que habían establecido con sus madres sustitutas inanimadas, ese vínculo obviamente no podía reemplazar una relación madre-hijo real: durante el resto de sus vidas, esos monos

tuvieron problemas para relacionarse con sus iguales y mostraron conductas sociales y sexuales anómalas. Eran padres maltratadores, e incluso asesinos. Al enfrentarse a una novedad o al estrés, se volvían mucho más ansiosos, retraídos y agitados: justamente lo que Bowlby había observado en sus estudios con humanos que habían padecido una separación o una relación difícil con sus madres. Todo ello constituía una inquietante confirmación de los efectos a largo plazo de las experiencias iniciales de separación y apego.¹⁶

En las décadas siguientes, cientos de experimentos animales confirmaron esos hallazgos. Robert Hinde, un etólogo de la Universidad de Cambridge, mostró que cuando las crías de mono habían sido separadas^{xxvii} durante solo unos días de sus madres, cinco meses después reaccionaban ante situaciones nuevas con más timidez que los monos de control. Un trabajo posterior de Harry Harlow^{xxviii} observó que ciertos estilos maternos clave —como la «aceptación prácticamente total de la cría (la cría no hace nada mal)» y la estrecha supervisión de las «primeras exploraciones de la cría más allá del alcance de su brazo»— presagiaban el desarrollo de un mono adulto equilibrado. Algunos estudios recientes con monos rhesus han revelado que el «inicio del contacto ventral»^{xxix} (de los abrazos, en lenguaje inteligible) reduce la excitación del sistema nervioso simpático: aquellos monos que recibían menos abrazos de sus madres tenían menos tendencia a explorar el entorno y más tendencia a mostrar comportamientos ansiosos o depresivos en la edad adulta. Dicho de otro modo, si las monas achuchan y protegen a sus crías, estas llegan a ser más sanas y más felices al crecer, que es exactamente lo que Mary Ainsworth advirtió en sus concienzudas y prolongadas observaciones de la interacción madre-bebé entre los humanos.

Recuerde, cuando sienta la tentación de mimar a su hijo, que el amor maternal es un instrumento peligroso.

JOHN WATSON, *Psychological Care of Infant and Child* [Cuidados psicológicos del bebé y del niño] (1928)

Los experimentos de Harlow, Hinde y sus contemporáneos habían sido bastante toscos: las separaciones que imponían eran muy radicales y las situaciones que creaban no guardaban ninguna analogía con la vida real. En 1984, sin embargo, un grupo de investigadores de la Universidad de Columbia ideó un modo de estudiar más de cerca los comportamientos de separación y apego que se producen en la vida salvaje.

La idea que había detrás del *paradigma de demanda de alimento variable* (VFD),^{xxx} como lo llamaron los investigadores, era que las variaciones en la disponibilidad de la fuente de alimento de la madre podían causar cambios en su interacción con las crías. (Los primatólogos ya habían detectado este hecho en numerosas observaciones realizadas en el medio natural.) En lo que han venido a conocerse como experimentos VFD, los investigadores manipulan la facilidad o dificultad para que las madres de los monos consigan comida: en los períodos de baja demanda, la

comida se deja a la vista en contenedores distribuidos por todo el recinto de los primates; en los períodos de alta demanda, la comida es más difícil de obtener: está enterrada bajo la arena o entre montones de virutas de madera. En un experimento VFD típico, un primer período de dos semanas en el que resulta fácil encontrar comida va seguido de un período de dos semanas en el que resulta difícil encontrarla.

Como era de esperar, las madres están más estresadas y menos disponibles para atender a sus crías durante los períodos de alta demanda (escasez) que durante los de baja demanda (abundancia). Los macacos coronados cuyas madres se hallan sometidas a largos períodos de alta demanda de alimento tienen, por término medio, más problemas sociales y físicos para crecer. Pero los episodios de demanda *variable* de alimento resultan ser todavía más estresantes que los períodos prolongados de alta demanda, es decir, las madres están más estresadas cuando escasea la comida de modo imprevisible que cuando es difícil encontrarla sistemáticamente.

Jeremy Coplan, director de Neuropsicofarmacología en la Universidad Estatal del Downstate Medical Center de Nueva York, lleva quince años realizando experimentos VFD. Según él, estos experimentos parecen provocar una «separación funcional emocional» entre la madre y la cría. La madre estresada se vuelve «no disponible psicológicamente» para la cría, del mismo modo que una madre agobiada (como Amalia Freud) puede actuar de forma distraída con sus hijos.

Los cambios de comportamiento pueden parecer sutiles —las madres estresadas aún reaccionan frente a las necesidades de las crías, solo que lo hacen con más lentitud y menos eficacia que las madres no estresadas—, pero los efectos pueden llegar a ser muy intensos. En una serie de experimentos, Coplan y sus colaboradores hallaron que los hijos de madres VFD presentaban niveles de hormonas del estrés en sangre más elevados que los hijos de madres no VFD, lo cual indica que la ansiedad de la madre se transmitía a los hijos. Lo más llamativo era la persistencia de la correlación entre la ansiedad de la madre y los niveles de hormonas del estrés en el hijo: cuando Coplan examinó a los hijos VFD diez años después del primer experimento, descubrió que sus niveles de hormonas del estrés seguían siendo más altos que los del grupo de control. Cuando se les inyectaban productos químicos generadores de ansiedad, su reacción era hiperactiva en comparación con la de otros monos. Obviamente, esos monos VFD se habían vuelto más ansiosos de modo permanente: eran menos sociables, más retraídos y más propensos a exhibir una conducta sumisa, también presentaban una elevada actividad del sistema nervioso autónomo y una respuesta inmunitaria deteriorada. Todo ello constituía una poderosa prueba fisiológica de lo que Bowlby había sostenido medio siglo antes: las experiencias tempranas en la crianza de un niño —no solo las obviamente traumáticas, sino también otras más sutiles— tienen efectos psicológicos y físicos en el bienestar del niño que persisten incluso en la edad adulta. El equipo de Coplan llegó a la conclusión de

que hasta las interferencias más breves en la relación madre-hijo pueden alterar el desarrollo de sistemas neurológicos que son «fundamentales en la manifestación de trastornos de ansiedad adultos». ¹⁷

Las distintas variantes de este experimento llevadas a cabo en numerosas ocasiones durante los últimos veinte años han arrojado resultados similares: hasta los períodos breves de estrés infantil o las ligeras tensiones en la relación madre-hijo ¹⁸ pueden tener consecuencias duraderas en la neuroquímica ^{xxxii} de un primate. Incluso se han hallado indicios de que los *nietos* de las madres VFD tendrán elevados niveles de cortisol de nacimiento, ^{xxxiii} es decir, que los efectos de esas breves semanas de ligero estrés en la fase más temprana de la vida pueden transmitirse de una generación a otra.

Los investigadores han encontrado pruebas análogas en los descendientes de víctimas de graves traumas: los hijos e incluso los nietos de los supervivientes del Holocausto muestran más signos psicofisiológicos de estrés y ansiedad —tales como niveles elevados de las diversas hormonas de estrés— que los hijos y los nietos de familias étnicamente similares que no estuvieron expuestas al Holocausto. ^{xxxiv} Si a los nietos de los supervivientes se les muestran imágenes estresantes que no tengan relación directa con el Holocausto —por ejemplo, de la violencia en Somalia— sufren reacciones más extremas, tanto conductuales como fisiológicas, que los nietos del otro grupo. Como me dijo John Livingstone, un psiquiatra especializado en el tratamiento de víctimas traumáticas: «Es como si las experiencias traumáticas quedaran incrustadas en los tejidos corporales y pasaran a la siguiente generación».

A estas alturas, montones de estudios apoyan la idea de que la cantidad y la calidad del afecto de una madre hacia sus hijos tiene un poderoso efecto en el nivel de ansiedad que estos experimentarán más adelante en su vida. Un estudio reciente publicado en el *Journal of Epidemiology and Community Health* siguió a 462 bebés desde su nacimiento, a principios de los sesenta, en Providence, Rhode Island, hasta bien entrada la treintena. ^{xxxv} Cuando los sujetos del estudio eran bebés, los investigadores observaron su interacción con sus madres y evaluaron el nivel de afecto de estas en una escala que iba desde «negativo» hasta «desmesurado». (La mayoría de las madres —el 85 por ciento— eran clasificadas como «cariñosas» o normales.) Cuando los psicólogos entrevistaron a los sujetos del estudio treinta y cuatro años más tarde, aquellos cuyas madres habían mostrado un afecto «desmesurado» o «pegajoso» (el segundo nivel más alto) tenían menos probabilidades que el resto de ser ansiosos o de sufrir síntomas psicósomáticos.

Esto parece sugerir que John Bowlby estaba en lo cierto: que si quieres criar a un niño equilibrado y libre de ansiedad, la mejor táctica no es la que prescribió el pionero del conductismo John Watson, quien afirmó en una ocasión: «Recuerde, cuando sienta la tentación de mimar a su hijo, que el amor maternal es un instrumento peligroso». En su famoso libro de 1928 sobre la crianza de niños, Watson advertía que el afecto de una madre podía tener efectos peligrosos en el desarrollo del carácter del niño. «Nunca los

abrace ni los bese, nunca los deje sentar en su regazo —escribió—. Si es necesario, béselos una vez en la frente al darles las buenas noches. Estrécheles la mano por la mañana. Deles una palmadita en la cabeza si han ejecutado extraordinariamente bien una tarea difícil.» Dicho de otro modo, trate a los niños «como si fueran pequeños adultos». Bowlby, que había sido tratado así en su propia infancia, creía poco más o menos lo contrario: si quieres infundir una base segura en el niño y una mayor resistencia a la ansiedad y la depresión, no escatimes en amor y en afecto.

En 1973, cuando publicó su libro clásico *La separación afectiva*, Bowlby estaba convencido de que casi todas las formas de ansiedad clínica en los adultos¹⁹ podían remitirse a dificultades experimentadas en la primera infancia con la figura de apego primaria: casi siempre, la madre. Las investigaciones recientes siguen sumándose a la enorme cantidad de pruebas que apoyan esta idea. En 2006, los nuevos resultados del Estudio Minnesota de Riesgo y Adaptación desde el Nacimiento a la Edad Adulta, un estudio longitudinal de cuarenta años, revelaron que los bebés con apego inseguro eran considerablemente más propensos que los bebés con apego seguro o evitativo a desarrollar trastornos de ansiedad en la adolescencia. El apego inseguro en la primera infancia lleva a sufrir temores de abandono más tarde, en la niñez y en la edad adulta, y da lugar a una estrategia de afrontamiento basada en la «vigilancia crónica»:xxxvi los bebés que estudian su entorno con ansiedad para detectar la presencia de una madre de disponibilidad errática suelen convertirse en adultos que se pasan el tiempo estudiando con ansiedad el entorno para detectar posibles amenazas.

La teoría del apego de Bowlby posee una elegante simplicidad y una base evolutiva plausible y de fácil comprensión. Si tus padres te proporcionaron una base segura cuando eras un bebé y fuiste capaz de interiorizarla, tendrás más probabilidades de andar por la vida con una sensación de seguridad y de confianza psicológica. Si tus padres no te proporcionaron esa base segura, o bien te la dieron pero luego se vio alterada por un trauma o una separación, tendrás más probabilidades de padecer una vida de ansiedad e insatisfacción.

*Te joden bien jodido, tu mamá y tu papá.
Quizá no lo pretenden, pero es lo que hacen.*

PHILIP LARKIN, «This Be the Verse» (1971)

Hace poco me tropecé con el diario que llevé brevemente durante el verano de 1981, cuando tenía once años. Unos meses antes había empezado a ir al psiquiatra infantil que habría de tratarme durante veinticinco años. El doctor L. tenía una formación freudiana. A instancias suyas, yo usaba el diario para asociar libremente y buscar las raíces de mis problemas emocionales. Debo confesar que, para mi yo de mediana edad, resultó en cierto modo desalentador descubrir que mi yo de once años era ya un ser tan

ansioso y ensimismado que se preguntaba en las páginas del diario quién era más culpable de mi permanente ansiedad. ¿Había sido el tiránico monitor que, a mis seis años, me mandó a gritos a la piscina para bebés —a mí solo, delante de los alegres campistas de la tribu Sachem, en el campamento de día de Belmont—, porque yo no paraba de temblar y llorar de miedo ante la perspectiva de meterme por mí mismo en la piscina grande? ¿O había sido el vecino que, a mis cuatro años, me había dado una bofetada delante de todos mis compañeros de parvulario, en el cumpleaños de su hijo Gilbert, cuando yo había estallado en sollozos histéricos porque tenía miedo y quería volver con mi mami?

Evidentemente, mi narcisismo y mi afán de autoconocimiento son recurrentes e interminables: me pongo a hurgar en el pasado a los cuarenta y tres años para buscar las raíces de mi ansiedad y me encuentro... conmigo mismo, a los once, hurgando en el pasado para buscar las raíces de mi ansiedad.

Acabábamos de volver de unas vacaciones en familia y gran parte del diario es una enumeración de los miedos y las supuestas injusticias que había soportado durante el viaje.

1. Miedo a marearme en el avión.
2. Primera noche de añoranza, no puedo dormir.
3. No me gusta la comida.
4. Restaurante: mamá se pone furiosa y no me habla porque me he quejado y he dicho que quiero volver a casa.
5. Miedo a la insalubridad.
6. Miedo a que el aire de la montaña me maree.
7. Papá me obliga a comer. Se pone furioso cuando como y no me deja comer cuando me quejo...
8. Papá no me escucha y me pega cuando me empeño en preguntar.
9. Me he asustado mucho y me he puesto malo cuando he visto algo que podrían ser restos de vómito en la alfombra de abajo. Me siento fatal y aterrorizado.
10. En el viaje de vuelta en avión, una persona vomita. Estoy aterrorizado. Me siento triste, deprimido, asustado.

El diario del viaje termina así: «Lo único que deseo es acurrucarme y que me abracen y me quieran mami y papi, pero ellos no son nada compasivos con mis miedos».

No hace mucho le envié a mi madre por correo electrónico una transcripción del diario y después la llamé para preguntarle si pensaba que ella había expresado más o menos afecto por mi hermana y por mí que el resto de la gente por sus hijos.

—Más o menos lo mismo —respondió. Luego reflexionó un momento—. En realidad —añadió—, yo reprimí conscientemente el afecto.

Pasmado, le pregunté por qué.

—Creía que era por vuestro propio bien —dijo, y me lo explicó con más detalle.

Su propia madre, mi abuela Elaine Hanford, había expresado mucho afecto por mi madre y su hermana, y siempre había estado junto a ellas, físicamente y en sentido figurado. Elaine construyó su vida en torno a la misión de atender las necesidades de sus hijas. Cada día, cuando mi madre volvía de la escuela primaria a la hora de la comida. Elaine estaba allí para preparárselo. Mi madre se sentía querida y cuidada, incluso mimada. De manera que cuando empezó a padecer ataques de pánico, agorafobia, emetofobia y otras fobias en su juventud, se preguntó si su ansiedad no sería tan intensa por haberse sentido *demasiado* querida y segura bajo los profusos cuidados de su madre. Así pues, en un esfuerzo para evitarnos a mi hermana y a mí la ansiedad que había sufrido, nos negó las expresiones de amor incondicional que ella había recibido.

John Watson habría aprobado su actitud.

Pero si nos escatimó el afecto, no hizo lo mismo con la sobreprotección. La sobreprotección y el afecto reprimido pueden constituir una combinación perniciosa que te haga sentir no solo rechazado (puesto que no recibes afecto), sino también inepto e impotente (pues alguien te lo deja todo hecho, dando por supuesto que tú no puedes por ti mismo).

Mi madre me vistió ella misma hasta que tuve nueve o diez años; después, me escogió la ropa cada noche hasta que cumplí los quince. Me preparó el baño hasta que estuve en secundaria. Hacia el final de la primaria, muchos de mis compañeros se iban a dar una vuelta al centro de Boston en transporte público, se quedaban solos en casa durante las vacaciones mientras sus padres estaban en el trabajo y empezaban a montar en motocicleta. Aunque yo hubiese tenido ganas de tomar el metro hasta Boston o de montar en motocicleta —y créanme, no las tenía—, no me habrían dejado. No me permitían alejarme más que unas pocas calles de nuestro hogar, situado en una zona residencial, porque había calles que mi madre consideraba demasiado transitadas y barrios que le parecían demasiado peligrosos. (Estamos hablando de un barrio dormitorio donde se producía un crimen violento cada diez años.) Siempre que mi hermana y yo nos quedábamos solos en casa, mientras mis padres trabajaban, estábamos acompañados por una canguro. Esto, cuando entré en la adolescencia, empezó a resultar un poco extraño, tal como advertí un día al descubrir (para incomodidad de ambos) que la canguro tenía mi edad: trece años.

Mi madre hacía todo eso movida por una ansiosa inquietud. Y yo agradecía aquel exceso de solicitud: me mantenía envuelto en una cómoda dependencia. Por embarazoso que resultara que me dijeran delante de mis amigos que no podía ir al centro con ellos, a menos que mi madre nos acompañara, yo no quería renunciar a su abrazo protector. La diada madre-hijo incluye el comportamiento de ambos: yo reclamaba la sobreprotección, ella me la ofrecía. Pero nuestra relación me despojaba de toda autonomía y del sentimiento de autoeficacia, de manera que fui un chico pegajoso y dependiente en primaria, y luego un adolescente pegajoso y dependiente, y finalmente me convertí — como mi sufrida esposa podría decirles— en un adulto ansioso y dependiente.

«Los adultos con agorafobia son más propensos a ponerles a sus padres una baja calificación en afecto y una alta en sobreprotección.»^{xxxvii} (Esto procede de una ponencia de 2008 titulada «Attachment and Psychopathology in Adulthood» [Apego y psicopatología en el adulto].) «Los adultos con agorafobia declaran haber sufrido más ansiedad de separación infantil que el grupo de control.»^{xxxviii} (De un estudio publicado en 1985 en *The American Journal of Psychiatry*.) «[Los niños] con apego inseguro son considerablemente más propensos que los niños con apego seguro a sufrir trastornos de ansiedad.» (De un estudio publicado en 1997 en el *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*.) «Tus padres —una madre ansiosa y demasiado protectora y un padre alcohólico y emocionalmente ausente— constituían una combinación clásica en la generación de ansiedad.»^{xxxix} (Esto es de mi primer psiquiatra, el doctor L., a quien localicé y entrevisté hace poco, casi treinta años después de mis primeras sesiones con él.) Y luego están las pruebas neurobiológicas de todo esto: «Los adultos humanos que informaban de una relación con sus padres de calidad extremadamente baja presentaban una secreción considerablemente más elevada de dopamina en el estriado ventral [una parte de la materia subcortical, en el interior del prosencéfalo] y un mayor incremento del cortisol salival [una hormona del estrés] ante las situaciones estresantes que los individuos que informaban de una relación con los padres de calidad extremadamente alta. Este efecto sugiere que los cuidados tempranos en los humanos pueden afectar de forma similar al desarrollo de los sistemas que subyacen a la reactividad al estrés.»^{xl} (De un estudio de 2006 publicado en *Psychological Science*.) Mientras escribo esto, tengo en mi despacho un montón de artículos de casi medio metro que respaldan esos hallazgos y otros similares, lo que demuestra que mi ansiedad se halla vinculada en gran parte a mi relación con mi madre en la infancia.

Solo que, de hecho, no demuestra nada parecido.

APRENSIVOS Y COMBATIVOS: LA GENÉTICA DE LA ANSIEDAD

Las dotes y las características de la mente se transmiten a los hijos a través de la simiente.

HIPÓCRATES (siglo IV a. C.)

Así como es el temperamento del padre, así es el del hijo, y la enfermedad que tuviera aquel cuando lo engendró, la tendrá también el hijo. No me cabe, pues, ninguna duda acerca de la melancolía, que no es sino una enfermedad hereditaria.

ROBERT BURTON, *Anatomía de la melancolía* (1621)

Papá, estoy nerviosa.

Mi hija, a los ocho años

Yo podría atribuir alegremente mi ansiedad al comportamiento de mis padres: al alcoholismo de mi padre, a las fobias y la actitud excesivamente protectora de mi madre, a su matrimonio infeliz y a su divorcio..., si no fuera, entre otros motivos, por este dato inoportuno: mis hijos, ahora de nueve y seis años, han desarrollado recientemente una ansiedad que se parece de un modo inquietante a la mía.

Mi hija, Maren, siempre ha tenido, como yo, un temperamento retraído: es tímida y reservada en situaciones desconocidas, alérgica al riesgo en su manera de abordar el mundo y tremendamente reactiva al estrés o a cualquier novedad. Y algo más llamativo todavía: cuando estaba en primer curso desarrolló una fobia obsesiva a vomitar. Una compañera suya vomitó durante la clase de matemáticas y ella ya no pudo quitarse la imagen de la cabeza. «No puedo dejar de pensar cosas malas», me dijo, y a mí se me rompió el corazón.

¿He sido yo —pese a mis décadas de terapia, pese a mis conocimientos académicos obtenidos con tanto trabajo, pese a los esfuerzos de mi esposa y de mí mismo para vacunar a nuestros hijos contra la ansiedad— quien le ha transmitido a Maren mi trastorno, como mi madre me lo transmitió a mí?

A diferencia de mi madre, yo nunca le revelé mi emetofobia a mi hija antes de que ella la desarrollara por su cuenta. He procurado no delatar signos de mi ansiedad ante Maren, consciente de que ello podría implicar transmitírsela a través de lo que los psicólogos llaman *modelo conductual*. Mi esposa no es una persona ansiosa; tampoco tiene las tendencias de sobreprotección que mi madre exhibió durante tantos años y que

yo pensaba que nos dejaron reducidos a mi hermana y a mí a un estado de dependencia neurótica tan acusado. Y tanto mi esposa como yo somos cariñosos y atentos, y nos esforzamos en estar emocionalmente al lado de nuestros hijos, como no siempre lo estuvieron mis padres.

O eso es lo que nos gustaría creer.

Y sin embargo, he aquí a mi hija con síntomas muy similares a los míos y casi a la misma edad en que yo los desarrollé. De algún modo, pese a todos nuestros esfuerzos para proporcionarles una profilaxis emocional, Maren parece haber heredado mi temperamento nervioso y, cosa increíble, *exactamente la misma fobia obsesiva*, que resulta ser, además, una obsesión que comparto con mi madre.

¿Es posible, se pregunta mi esposa, que una fobia tan específica pueda transmitirse genéticamente?

Uno más bien creería que no. Y sin embargo, aquí tenemos un ejemplo de tres generaciones, por el lado de mi madre, con la misma fobia. Y salvo que Maren haya captado indicios sutiles o inconscientes (lo cual es posible, lo reconozco), no puede haber «aprendido» de mí la fobia mediante algún tipo de condicionamiento conductual, tal como yo creía que podría haberla aprendido de mi madre.

Aunque los estudiosos desde Hipócrates han observado que los temperamentos son heredables, y aunque el moderno estudio de la genética conductual está revelando cada vez con mayor precisión —hasta el nivel de los nucleótidos— la relación entre las moléculas que heredamos y las emociones a las que nos hallamos predispuestos, nadie ha logrado aún identificar un gen, o una serie de genes, de la emetofobia. Ni tampoco, si vamos a eso, ha podido nadie reducir la ansiedad —ni cualquier rasgo de conducta— a puros factores genéticos. Pero, en los últimos años, miles de estudios han señalado diversas bases genéticas de la ansiedad clínica en sus diferentes formas.

Algunas de las primeras investigaciones sobre la genética de la ansiedad se centraron en hermanos gemelos. En los estudios más básicos, los investigadores comparaban las tasas de trastorno de ansiedad entre series de hermanos gemelos idénticos. Si el trastorno de pánico, digamos, fuera completamente genético, ello querría decir que en una pareja de gemelos idénticos —copias genéticas exactas— nunca hallarías el trastorno en uno solo de los hermanos. Pero no es ese el caso. Cuando un gemelo padece el trastorno, el otro tiene muchas más probabilidades de padecerlo que una persona elegida al azar, pero no es *seguro* que lo tenga. Y ello sugiere que el trastorno de pánico (como la estatura o el color de ojos) tiene un fuerte componente genético, pero no es completamente genético.

En 2001, Kenneth Kendler,^I un psiquiatra de la Universidad Virginia Commonwealth, comparó el índice de trastornos fóbicos entre mil doscientas parejas de hermanos gemelos idénticos y determinó que los genes explicaban aproximadamente un 30 por ciento de las diferencias individuales en la vulnerabilidad a los trastornos de ansiedad. Otros estudios posteriores han corroborado en términos generales los hallazgos de Kendler. Los metaanálisis de los estudios genéticos^{II} concluyen que, si no tienes

ningún pariente cercano con trastorno de ansiedad generalizada, las probabilidades de que tú lo sufras son menores de 1 entre 25; pero si tienes un solo pariente cercano con este trastorno, la probabilidad de que lo desarrolles se dispara a una proporción de 1 entre 5.

Un momento, me objetarán quizá: eso no demuestra que la ansiedad posea una base genética. ¿No podría ser que la elevada probabilidad de que la misma enfermedad mental se produzca en los miembros de una misma familia se deba al hecho de que comparten lo que los investigadores llaman un *entorno patogénico*, es decir, que presagia la aparición de ansiedad o depresión? Si los gemelos comparten una educación traumática, ¿no podría eso generar en ambos una mayor propensión a la enfermedad mental?

Ciertamente. Si bien los genes pueden predisponer a una persona a la esquizofrenia, el alcoholismo o la ansiedad, casi siempre hay un elemento ambiental que contribuye a producir la enfermedad. Aun así, los estudios sobre el carácter hereditario de la ansiedad se cuentan ya por decenas de miles, y la conclusión abrumadora de casi todos ellos es que tu propensión a la ansiedad —tanto al rasgo de carácter como al trastorno clínico— está determinado en gran medida por tus genes.

Esto no habría sorprendido a Hipócrates, a Robert Burton o a Charles Darwin, ni a los innumerables estudiosos que precedieron a la era de la genética molecular. Cuando en un árbol genealógico hay uno o dos individuos con trastorno de ansiedad o depresión, es muy probable que encuentres el resto del árbol salpicado de casos de ansiedad y depresión. Los investigadores llaman a este fenómeno *agregación familiar debida a riesgo genético*.¹

¿La «agregación familiar» quiere decir que mi hija, como mi madre y yo, está biológicamente predestinada a ser ansiosa, y tal vez condenada a desarrollar una enfermedad mental? Solo por el lado de mi familia materna, además de mi madre, de mi hija y de mí mismo, está también mi hijo, Nathaniel, ahora de seis años, quien sufre una ansiedad de separación que amenaza con volverse tan grave como llegó a serlo la mía; mi hermana, que ha luchado desde los doce años con la ansiedad y ha probado tantos fármacos como yo; otro pariente cercano que ha pasado igualmente toda su vida luchando con la ansiedad, la depresión y un estómago nervioso y que se ha medicado de forma intermitente durante décadas; el hermano mayor de ese pariente, al cual le diagnosticaron una depresión clínica a principios de los ochenta, cuando tenía solo ocho años, y que vomitaba de ansiedad casi a diario, antes de ir al colegio, durante un año entero, y el padre de mi madre, de noventa y dos años, que toma hoy en día toda una serie de ansiolíticos y antidepresivos. Investigando todavía más atrás entre mis antepasados, he descubierto que el tatarabuelo paterno de mi madre era horriblemente reservado y detestaba tratar con la gente, hasta el punto de que abandonó Cornell para emprender una «vida tranquila» cultivando huertos frutales («La vida al aire libre lo salvó», diría más tarde su nuera), y también que la tía de mi abuela padecía ansiedad aguda, depresión y un estómago nervioso célebre en la familia.

Y luego está el padre de mi abuelo, Chester Hanford, cuya ansiedad y depresión revestían la suficiente gravedad como para que tuviera que ser internado en numerosas ocasiones y que, de hecho, lo dejaron incapacitado con frecuencia durante los últimos treinta años de su vida.

Sospecho que, de los numerosos temperamentos humanos, la mayoría, aunque no todos, son resultado de factores genéticos que contribuyen a determinar el perfil molecular y la densidad de los receptores que influyen en la actividad cerebral.

JEROME KAGAN, *What is Emotion?* [¿Qué es la emoción?] (2007)

Es frecuente que la histeria en la madre engendre histeria en el hijo.

JEAN-MARTIN CHARCOT, *Lecciones sobre las enfermedades del sistema nervioso* (1885)

Jerome Kagan, un psicólogo del desarrollo de Harvard, ha pasado sesenta años estudiando el efecto de la herencia en la personalidad humana. En estudios longitudinales que se han prolongado durante décadas, ha hallado de modo sistemático que entre un 10 y un 20 por ciento de los bebés son, desde las primeras semanas, manifiestamente más tímidos que los demás. Esos bebés son más quisquillosos, duermen peor y tienen un ritmo cardíaco más acelerado, una mayor tensión muscular y niveles más elevados de cortisol en sangre y de norepinefrina en la orina. Presentan asimismo reflejos de sobresalto más rápidos (es decir, reaccionan a un ruido repentino unos nanosegundos más deprisa y experimentan una mayor dilatación pupilar). En el escáner IRMf, los circuitos de temor de sus cerebros —en concreto, la amígdala y el cíngulo anterior— muestran una actividad neuronal superior a la normal. Estas mediciones fisiológicas se mantienen en esos niños sistemáticamente más altas que en los demás a lo largo de toda su vida. Tanto si son examinados a las seis semanas como a los siete años, a los catorce, a los veintiuno o a una edad más avanzada, siguen presentado un ritmo cardíaco más acelerado, unos reflejos de sobresalto más rápidos y unos niveles de hormonas del estrés mayores que los sujetos de baja reactividad.

Kagan ha etiquetado de *inhibido* el temperamento de estos niños con una fisiología de alta reactividad. «Creemos que la mayoría de los niños a los que llamamos *inhibidos* pertenecen a una categoría cualitativamente distinta de los niños que nacieron con un umbral más bajo de excitación ante los cambios inesperados del entorno o ante nuevos acontecimientos —dice Kagan—. En estos niños, la reacción ante la novedad característica de cualquier niño resulta exagerada.»^{IV}

Hace poco, Kagan y sus colaboradores practicaron un escáner cerebral^V a un grupo de jóvenes de veintiún años a los que llevaban casi dos décadas estudiando. Kagan había observado por primera vez a estos sujetos en 1984, cuando tenían solo dos años, y había descrito a trece de ellos como inhibidos y a los otros nueve como no inhibidos. Dos décadas después, cuando mostró fotografías de caras desconocidas a los veintidós sujetos, los trece que habían sido identificados como inhibidos presentaban una reacción

de la amígdala considerablemente mayor que los nueve sujetos identificados como no inhibidos. Kagan cree que tus genes determinan la reactividad de tu amígdala, y sabemos por el trabajo de otros investigadores que esta, a su vez, determina cómo reaccionarás al estrés.

Los bebés o niños pequeños identificados como inhibidos están más predispuestos que los demás niños a convertirse en adolescentes tímidos y nerviosos y, después, en adultos tímidos y nerviosos. Son mucho más propensos a desarrollar ansiedad clínica o depresión en la adolescencia o la madurez que los niños menos reactivos fisiológicamente. E incluso aquellos bebés altamente reactivos que no llegan a ser diagnosticados oficialmente de un trastorno de ansiedad suelen seguir siendo después más nerviosos, por término medio, que los otros.

Al abrazar la idea de que el temperamento es algo innato, fijado en gran parte desde el nacimiento, Kagan se sitúa directamente en la tradición intelectual que se remonta a Hipócrates, quien en el siglo IV a. C. sostuvo que la personalidad y la salud mental derivan del equilibrio relativo de los cuatro humores corporales: la sangre, la flema, la bilis negra y la bilis amarilla. Según Hipócrates, como he mencionado en el primer capítulo, el equilibrio humoral relativo de una persona explicaba su temperamento: mientras que alguien con una cantidad relativamente superior de sangre tendría un temperamento vivaz o «sanguíneo» y una tendencia a apasionadas explosiones de mal genio, alguien con una cantidad relativamente superior de bilis negra tendría un temperamento melancólico. La teoría de Hipócrates del equilibrio humoral prefigura, de modo metafórico al menos, la hipótesis de la serotonina sobre la depresión y otras teorías modernas de la relación entre desequilibrios químicos cerebrales y salud mental. Por ejemplo, Hipócrates atribuía lo que nosotros llamábamos *depresión neurótica* a mediados del siglo XX —y ahora, *trastorno de ansiedad generalizada* (código 300.02 del *DSM*)— a un exceso de bilis negra (*melaina chole*). Según la describía Hipócrates, esta dolencia se caracterizaba tanto por síntomas físicos («dolores en el abdomen, falta de aliento [...], eructos frecuentes») como por síntomas emocionales («ansiedad, agitación, terror [...], miedo, tristeza, inquietud», a menudo acompañados de —y causados por— «reflexiones y preocupaciones exageradas y fantasiosas»).

Hipócrates quizá utilizaba una metáfora explicativa errónea, pero la ciencia moderna está demostrando que acertaba en lo esencial acerca de la naturaleza fija del temperamento y de su base biológica. Kagan está casi retirado ahora, a sus ochenta y tantos años, pero cuatro grandes estudios longitudinales iniciados por él o por su antiguo protegido Nathan Fox en la Universidad de Maryland siguen aún en marcha. Los cuatro estudios están llegando a conclusiones que apoyan la teoría sostenida durante largo tiempo por Kagan de que el temperamento ansioso es un fenómeno innato, determinado genéticamente, que caracteriza a un porcentaje relativamente fijo de la población.² Estos estudios han mostrado repetidas veces que ese 15 o 20 por ciento de bebés que reaccionan de forma excesiva ante los desconocidos o las situaciones nuevas tiene mucha

más predisposición a desarrollar más adelante trastornos de ansiedad que los bebés menos reactivos fisiológicamente. Si eres inhibido y altamente reactivo al nacer, sueles seguir siendo inhibido y altamente reactivo. A lo largo de décadas de estudios longitudinales, solo raramente ha encontrado Kagan a alguien que pasara de una categoría temperamental a otra.

Y todo ello parecería complicar —si no socavar— lo que he explicado sobre la teoría del apego en el capítulo anterior. Kagan, en efecto, considera que John Bowlby, Mary Ainsworth y sus colegas estaban en gran parte equivocados sobre el mecanismo de transmisión de la ansiedad de una generación a otra. A su modo de ver, el estilo de apego inseguro de por sí no genera un niño ansioso. Más bien —y estoy simplificando un poco— son los genes los que generan una madre con temperamento ansioso y ese temperamento, a su vez, la impulsa a mostrar un estilo de apego que los psicólogos califican de inseguro. La madre luego transmite la ansiedad a sus hijos, pero no principalmente, como pretendían Bowlby y Ainsworth, mediante su estilo parental nervioso (aunque, sin duda, eso puede intensificar la transmisión), sino legándoles sus genes ansiosos. De ser cierto, eso haría aún más difícil romper la transmisión de la ansiedad de una generación a otra mediante cambios de conducta parental y tal vez explicaría por qué, a pesar de todos nuestros esfuerzos, mi esposa y yo no hemos sido capaces de impedir que nuestros hijos desarrollen signos incipientes de trastornos de ansiedad.

John Bowlby adujo estudios animales para reforzar su teoría del apego. Pero Jerome Kagan puede citar igualmente estudios animales para refutar a Bowlby y respaldar su propia teoría del temperamento. En los años sesenta, unos investigadores del hospital Maudsley de Londres criaron lo que se conocería como el tipo Maudsley de ratas reactivas, que reaccionaba al estrés con una conducta marcadamente ansiosa. Estos experimentos de cría se realizaron sin la contribución de la moderna ciencia del genoma. Los investigadores se limitaban a observar el comportamiento de las ratas, identificaban a las «emocionalmente reactivas» (básicamente, midiendo sus índices de defecación al situarlas en espacios abiertos) y las apareaban entre sí. De este modo, consiguieron producir una variedad altamente ansiosa. (Con la misma técnica de cría selectiva, crearon también una variedad de ratas no reactivas, que reaccionaba con *menos* temor que la media ante los espacios abiertos y otros estímulos estresantes.) Esto parecía demostrar que había un fuerte componente hereditario en la ansiedad de las ratas.

Las técnicas experimentales modernas han ido más allá de la cría selectiva. Ahora los científicos pueden activar o desactivar químicamente distintos genes de los ratones, lo que permite a los investigadores observar cómo afectan los genes al comportamiento. Desactivando ciertos genes, se han creado ratones, por ejemplo, que ya no experimentan ansiedad y que, de hecho, no reconocen el peligro, puesto que sus amígdalas han dejado

de funcionar. Realizando centenares de estudios de este tipo cada año, los investigadores han identificado hasta ahora al menos diecisiete genes que parecen afectar a las distintas partes de los circuitos neuronales del miedo en los ratones.

Por ejemplo, Eric Kandel, un neurocientífico de Columbia que obtuvo el Premio Nobel, ha descubierto un gen (conocido como *Grp*) que parece codificar la capacidad del ratón para adquirir nuevas fobias mediante técnicas de condicionamiento; y otro gen (conocido como *estatmina*) que regula los niveles innatos de ansiedad fisiológica. Los ratones cuyo gen *Grp*^{VI} ha sido desactivado no pueden aprender a asociar un sonido neutro con una corriente eléctrica, tal como hacen los ratones normales. Los ratones cuyo gen *estatmina*^{VII} ha sido desactivado se vuelven temerarios: en lugar de acurrucarse por instinto en los márgenes de los espacios abiertos, como los ratones normales, se aventuran osadamente por dichos espacios.

La evolución ha preservado numerosos genes, de tal manera que los humanos y los roedores comparten muchos idénticos. Consideren, por ejemplo, *el RGS2*, un gen que tanto en ratones como en humanos parece regular la expresión de una proteína que modula los receptores de serotonina y norepinefrina cerebrales. Después de que se descubriera que los ratones sin el gen *RGS2* presentaban un comportamiento marcadamente ansioso y un «elevado tono del sistema simpático» (es decir, sus cuerpos estaban permanentemente en una alerta de «lucha o huye» de baja intensidad), una serie de estudios en humanos llevados a cabo por Jordan Smoller y su equipo de la Facultad de Medicina de Harvard hallaron una relación entre ciertas variantes del gen *RGS2* y la timidez humana. En un estudio entre niños de 119 familias,^{VIII} aquellos que mostraban características de un temperamento inhibido desde el punto de vista conductual solían tener la misma variante del gen *RGS2*. Otro estudio de 744 universitarios^{IX} halló que los jóvenes con la variante «tímida» del gen eran más propensos a calificarse a sí mismos de introvertidos. Un tercer estudio^X reveló cómo ejerce el gen su efecto en el cerebro: cuando se les mostraron a veinticinco jóvenes, sometidos a escáner cerebral, imágenes de caras enfadadas o asustadas, aquellos con la variante específica del gen *RGS2* tenían más probabilidades de presentar una elevada «activación neuronal» en la amígdala y en la ínsula, una parte del córtex cerebral relacionada no solo con las expresiones de temor del sistema límbico, sino también con la «conciencia interoceptiva», esa percepción de las funciones corporales internas que puede dar lugar a una «sensibilidad a la ansiedad». Un cuarto estudio,^{XI} realizado entre 607 personas que habían vivido la grave serie de huracanes de Florida en 2004, halló que aquellos que presentaban la variante específica del gen *RGS2* tenían más probabilidades de haber desarrollado un trastorno de ansiedad como secuela de los huracanes.

Ninguno de esos estudios demuestra que el simple hecho de tener una cierta variante del gen *RGS2* cause un trastorno de ansiedad. Pero sí indican que el gen *RGS2* afecta al funcionamiento de los sistemas de temor de la ínsula y la amígdala, y que los individuos con la variante «tímida» del gen cuentan con una probabilidad más elevada de

tener una amígdala hiperactiva y de sufrir altos niveles de excitación autónoma en situaciones sociales y, por tanto, de ser tímidos o introvertidos. (La timidez y la introversión son factores que predisponen a sufrir un trastorno de ansiedad.)

Lauren McGrath, un investigador^{xii} de la Unidad de Psiquiatría y Genética del Neurodesarrollo en el hospital general de Massachusetts, estudió a 134 bebés durante casi veinte años. Cuando los bebés tenían cuatro meses, el equipo de McGrath los dividió en grupos de (en la terminología de Kagan) «alta reactividad» y «baja reactividad». A los cuatro meses, los bebés de alta reactividad lloraban y se agitaban más que los de baja reactividad frente al estímulo estresante; a los catorce y a los veintiún meses, esos mismos bebés de alta reactividad tendían aún a mostrar reacciones de temor frente a situaciones nuevas. Dieciocho años más tarde, el equipo de McGrath localizó a los sujetos del estudio original y examinó la estructura y la reactividad de sus amígdalas cerebrales. Efectivamente, los que habían sido identificados a los cuatro meses como bebés de alta reactividad tenían a los dieciocho años una amígdala más hiperactiva que los identificados en su día como bebés de baja reactividad: una prueba adicional de que la reacción a la novedad de la amígdala tiene mucho peso para predecir el nivel de ansiedad temperamental. En una última vuelta de tuerca, el equipo de McGrath, utilizando las nuevas técnicas de codificación genética, descubrió que la amígdala de elevada reactividad a los dieciocho años estaba estrechamente vinculada a una variedad peculiar de un gen conocido como *RTN4*. McGrath y sus colaboradores aventuraron la hipótesis de que el gen *RTN4* contribuye a determinar el grado de reactividad de tu amígdala, lo que contribuye a su vez a determinar si tu temperamento será de alta o baja reactividad; lo que, a su vez, contribuye también a determinar tu vulnerabilidad a la ansiedad clínica.

Esta sopa alfabética de estudios genéticos —que actualmente se realizan a centenares, si no a miles— puede parecer reduccionista hasta la banalidad. Hace pocos años leí en *The New York Times*^{xiii} un artículo sobre unos estudios que atribuían una correlación entre determinadas variantes de dos genes humanos —*AVPR1a* y *SLC6A4*— y un «don especial para la danza creativa».³ La buena noticia, supongo, es que si todo esto modifica nuestra concepción del carácter y el destino, también puede transformar nuestras ideas sobre el valor y la cobardía, la vergüenza y la enfermedad, el estigma y la enfermedad mental. Si la ansiedad extrema se debe a una anomalía genética, ¿acaso debería resultar más vergonzosa que la esclerosis múltiple, la fibrosis quística o el pelo negro, que son enfermedades o rasgos codificados por los genes?

Hace cincuenta años, podíamos atribuir de modo plausible al comportamiento de nuestras madres todo tipo de neurosis, desdichas y conductas anómalas. Hoy quizá podemos seguir culpando a nuestras madres, pero tal vez sería más plausible culpar a los *genes* que nos transmitieron, no al comportamiento que mostraban o a las heridas emocionales que nos infligieron.

Pues lo que, para uno, no es más que la picadura de una pulga puede causarle a otro un tormento insoportable.

A cambio de una gota de saliva y de una cuantiosa tarifa, una serie de empresas privadas pueden secuenciar parte de tu genoma para proporcionarte información sobre tu factor de riesgo relativo ante varias enfermedades. Hace pocos años pagué unos miles de dólares a una empresa llamada 23andMe, así que ahora sé que mis genes me han otorgado, si no intervienen otros factores, una probabilidad ligeramente superior a lo normal de sufrir cálculos biliares, una probabilidad ligeramente inferior a lo normal de desarrollar diabetes de tipo 2 o cáncer de piel y una probabilidad aproximadamente normal de sufrir un ataque al corazón o un cáncer de próstata. También descubrí que, según mi genotipo, soy un «metabolizador rápido de la cafeína», que tengo un riesgo normal de adicción a la heroína y al alcohol y que poseo músculos de torsión rápida propios de un velocista. (También me enteré de que tengo la cera de las orejas de tipo «húmedo».)

Yo esperaba averiguar qué variantes tengo de dos genes en particular, cada uno de los cuales ha sido motejado en distintos momentos como *gen Woody Allen*. El primer gen, conocido como *COMT*, se encuentra en el cromosoma 22 y codifica la producción de una enzima (la catecol-O-metiltransferasa) que descompone la dopamina en el córtex prefrontal del cerebro. El segundo gen, el *SLC6A4*, también conocido como el gen *SERT*, se encuentra en el cromosoma 17 y codifica el grado de eficiencia con que se transporta la serotonina a través de las sinapsis de tus neuronas.

El gen *COMT* tiene tres variantes.⁴ Una (conocida como val/val) codifica la presencia de niveles elevados de la enzima que descompone con gran eficacia la dopamina; las otras dos (val/met y met/met) codifican la presencia de niveles bajos de la enzima, con lo que se descompone menos dopamina y queda más cantidad en las sinapsis. Algunos estudios recientes han hallado que las personas con la versión met/met suelen tener más dificultades para regular su excitación nerviosa.^{xiv} Los niveles excesivos de dopamina, especulan los investigadores, están vinculados a una «emotividad negativa» y a una «modalidad inflexible de la atención» que hace incapaces a las personas de desprenderse de sus inquietudes obsesivas frente a los estímulos generadores de temor, rasgos que están vinculados, a su vez, con la depresión, el neuroticismo y, especialmente, la ansiedad. Las personas con la variante met/met presentan una incapacidad para relajarse tras la exposición a estímulos de apariencia amenazadora, incluso cuando se demuestra que estos no entrañaban el menor peligro. Por el contrario, la variante val/val está relacionada con una experiencia *menos* intensa de las emociones negativas, un reflejo de sobresalto *menos* acusado y una *menor* inhibición conductual.⁵

David Goldman, jefe de neurogenética humana del Instituto Nacional de Salud, ha descrito el *COMT* como el «gen aprensivo-combativo» (*worrier-warrior*).^{xvii} Los que tienen la versión val/val, según Goldman, son «combativos»: en situaciones estresantes, esa variante del gen les proporciona un incremento beneficioso del nivel extracelular de dopamina en el cerebro, lo cual, al parecer, los vuelve menos ansiosos y menos sensibles

al dolor y les permite concentrarse mejor. La dopamina extracelular les proporciona también una «mejor memoria de trabajo» durante las situaciones de estrés. Yo diría, por ejemplo, que Tom Brady, el *quarterback* que ha llegado a ser legendario por su capacidad para tomar decisiones rápidas e inteligentes en situaciones de presión tremenda (lanzando la pelota con precisión al receptor correcto, pese a la avalancha de defensores que se le echan encima a toda velocidad y pese a los millones de personas que lo están mirando y juzgando), tiene la variante «combativa». Hay situaciones, sin embargo, en las cuales la versión «aprensiva», que posee el 25 por ciento de la población mundial, confiere ventajas evolutivas. Los estudios realizados han demostrado que los portadores de la versión met/met ejecutan mejor las tareas cognitivas que requieren memoria y atención cuando no están en situaciones de estrés agudo, lo que sugiere que los aprensivos tal vez sean mejores para evaluar situaciones complejas y, por ende, para evitar el peligro. Cada versión confiere una estrategia adaptativa distinta: los portadores de la variante aprensiva tienen capacidad para mantenerse fuera de peligro; los portadores de la variante combativa actúan con eficacia una vez que están peligro.⁶

El gen *SERT* tiene también tres variantes: corta/corta, corta/larga y larga/larga (lo que se abrevia como c/c, c/l y l/l). A partir de mediados de los años noventa, muchos estudios^{XIX} han demostrado que las personas con uno o más alelos *SERT* cortos (es decir, los que tienen la variante c/c o c/l del gen) tienden a procesar la serotonina con menos eficiencia que las personas exclusivamente con alelos largos, y también que cuando a los sujetos se les enseñan imágenes inductoras de temor, los portadores de alelos cortos muestran más actividad en la amígdala que los portadores del par l/l. Esta correlación entre un gen específico y la actividad en la amígdala, aventuran los investigadores, contribuye a explicar los índices más altos del trastorno de ansiedad y depresión que han hallado otros estudios en los sujetos con la versión c/c.

En ausencia de factores cotidianos de estrés, las personas con genotipos c/c y c/l no eran más propensas a la depresión que aquellas con un genotipo l/l. Cuando se presentaban situaciones estresantes, en cambio —ya fuesen problemas económicos, laborales, de salud o de relaciones personales—, los individuos con versiones cortas tenían más probabilidades de volverse depresivos o suicidas. Dicho a la inversa: los individuos con la variante l/l parecían en parte vacunados contra la depresión y la ansiedad incluso en situaciones de estrés.⁷

Kerry Ressler, un psiquiatra de la Universidad Emory, ha presentado hallazgos similares en el caso de otros genes. Ha descubierto que, mientras que determinados genotipos parecen conferir una mayor vulnerabilidad a algunas formas del trastorno de ansiedad, otros parecen conferir una *resistencia casi completa a las mismas*. Por ejemplo, un gen llamado *CRHR1* codifica la estructura de los receptores cerebrales del factor liberador de corticotropina (CRF), que se segrega durante la activación de la reacción de «lucha o huye» o durante los períodos de estrés prolongado. Simplificando un poco, hay tres variantes de este gen: C/C, C/T y T/T (las letras se refieren a la

secuencia de proteínas que codifican los aminoácidos de tu ADN). Estudiando a un grupo de quinientas personas de los barrios bajos de Atlanta, entre las que había elevados índices de pobreza, experiencias traumáticas y maltrato infantil, Ressler halló que la variante^{xx} del gen *CRHR1* que heredases tenía un fuerte valor predictivo en la posibilidad de que desarrollaras una depresión en la edad adulta si eras un niño víctima de maltratos. Una versión homocigótica del gen (C/C) estaba asociada, entre las víctimas de maltratos infantiles, a una probabilidad *muy elevada* de desarrollar una depresión en la edad adulta; la versión homocigótica del gen (C/T) estaba asociada a una probabilidad *moderada* de depresión en la edad adulta, y, lo que resulta más fascinante, la otra versión homocigótica del gen (T/T) no estaba asociada *en absoluto* con la depresión en la edad adulta: la versión T/T del gen parece conferir a esas víctimas de maltratos infantiles una inmunidad casi completa frente a la depresión. Los maltratos no parecen haber tenido *ningún efecto psicológico a largo plazo* en lo sujetos con esta versión del gen.

Ressler ha realizado hallazgos similares en los estudios del gen responsable de codificar la sensibilidad de los receptores de glucocorticoides. Las variantes de este gen,^{xxi} conocido como *FKBP5*, parecen ejercer un poderoso efecto en la vulnerabilidad de los niños al trastorno de estrés postraumático (TEPT). Mientras que una variante del gen *FKBP5* parece asociada con altos índices de TEPT, otra parece conferir una fuerte resistencia al trastorno: los niños con la variante G/G desarrollaban el TEPT con una tasa de incidencia que era solo un tercio de la que presentaban los niños con las otras variantes.

Investigaciones como esta sugieren que tu vulnerabilidad a una crisis nerviosa está fuertemente determinada por tus genes. Ciertos genotipos te vuelven especialmente vulnerable a un colapso nervioso en condiciones traumáticas o estresantes; otros te hacen resistente de un modo natural. Ningún gen determinado, ni siquiera un grupo de ellos, te programa de por sí para ser ansioso. Pero ciertas combinaciones genéticas te programan para tener un nivel de actividad alto o bajo en el eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA): si has nacido con un sistema nervioso autónomo sensible y te ves expuesto a situaciones de estrés en tu primera infancia, tu sistema HPA queda todavía más sensibilizado, de manera que más tarde se vuelve hiperactivo continuamente, dando lugar a una amígdala de excesiva reactividad, lo cual, a su vez, te predispone a desarrollar una depresión o algún trastorno de ansiedad. Si, por el contrario, has nacido con genes que determinan un bajo nivel basal de actividad HPA, estarás predispuesto a mostrar un alto grado de inmunidad frente a los efectos del estrés incluso más extremado.

Todo esto parece constituir una explicación aunque sea parcial de lo que Robert Burton, el erudito de Oxford, había observado en 1621 en *Anatomía de la melancolía*: «Pues lo que, para uno, no es más que la picadura de una pulga puede causarle a otro un tormento insoportable».

¿Descubrir que yo tengo la versión combativa del gen *COMT* sería para mí un alivio porque significaría que no estoy, después de todo, condenado genéticamente a presentar altos niveles de «neuroticismo» y de «evitación del peligro»? ¿O descubrir que tengo, digamos, la versión larga/larga del gen *SERT* serviría para que me sintiera incluso peor de lo que ya me siento? ¿No resultaría patético, en efecto, haber sido agraciado con los genes de la despreocupación y la resiliencia y, sin embargo, sentirme tan ansioso y tan neurótico? Sería como descubrir que de algún modo me las he arreglado para malograr una generosa herencia genética.

En su libro *La personalidad neurótica de nuestro tiempo*, Karen Horney, discípula de Freud, explica que un tic característico del neurótico es rebajarse a la nada («Soy un perdedor sin remedio —se dice a sí mismo—, mira todos los obstáculos que me agarrotan y todas las incapacidades que me paralizan, es increíble que pueda funcionar mínimamente») con el fin de disipar la presión para lograr cualquier objetivo. El neurótico, secretamente (a veces sin ser consciente siquiera), alimenta alguna poderosa ambición como medio para compensar un pobre concepto de su propia valía. El temor de no conseguir sus objetivos, sin embargo, o de que su pobre concepto de sí mismo se vea confirmado por una manifiesta falta de éxito pese a todos sus esfuerzos, resulta demasiado insoportable. Entonces, como una táctica psicológica de autodefensa, el neurótico exagera las flaquezas que dificultan en apariencia la consecución del éxito. Una vez que estas dificultades y desventajas quedan establecidas, desaparece la presión: todo lo que consiga el neurótico tiene un doble mérito. ¿Y si fracasa? Bueno, exagerar todas esas deficiencias tenía como objetivo preparar tal eventualidad: ¿qué cabía esperar sino el fracaso, dados todos los obstáculos que se acumulan contra él? Así pues, descubrir que tengo la versión neurótica del gen *COMT* o el gen ansioso-depresivo *SERT* podría resultar un alivio en cierto sentido. «Ya lo ves —podría decir—. Aquí está la prueba de que mi ansiedad es “real”. Está en mis genes. ¿Cómo puede esperar nadie —yo mismo— que haga algo más que dar tumbos, sumido en la ansiedad? ¡Ya es increíble que haya sido capaz de conseguir algo, dada mi alterada configuración genética! Y ahora, deja que me acurruque bajo la colcha y que mire unos cuantos programas relajantes de la televisión.»

Un día, a última hora de la tarde, llegó el informe sobre mi gen *COMT*.⁸ Soy heterocigótico (val/met), lo que significa, según la información limitada con la que contamos por ahora, que no soy ni combativo ni aprensivo, sino que estoy a medio camino entre ambas cosas. (Un estudio de 2005 de la Universidad Estatal de San Diego^{XXII} halló que las personas —sobre todo mujeres— con la variante val/met solían ser más introvertidas y neuróticas.) Al cabo de un tiempo recibí los resultados sobre mi gen *SERT*: soy corto/corto, lo que significa que tengo la variante que, según han mostrado muchos estudios, presagia la aparición de trastornos de ansiedad y depresión

cuando coincide con factores cotidianos de estrés. Si hay que creer en la investigación genética actual, yo, de acuerdo con mi genotipo, debería ser una persona ansiosa, tendente a evitar el peligro y excesivamente vulnerable al sufrimiento y al dolor.

¿Debería resultar liberador todo eso? Si ser ansioso es una enfermedad codificada genéticamente, y no una debilidad del carácter o la voluntad, ¿cómo se me podría culpar, avergonzar o estigmatizar por ella?

Pero el gesto de atribuir toda la responsabilidad de tu temperamento, de tu personalidad y de tu nivel basal de ansiedad a la mala suerte hereditaria —por bien fundamentado que pueda estar en la ciencia genética— desemboca rápidamente en un peliagudo territorio filosófico. Esos mismos ladrillos de los nucleótidos, los genes, las neuronas y los neurotransmisores que componen mi ansiedad, también constituyen el resto de mi personalidad. En la medida en que los genes codifican mi ansiedad, codifican también mi propio yo. ¿Realmente deseo atribuir la esencia de mi yo a unos factores genéticos que están completamente fuera de mi control?

Las enigmáticas fobias de la primera infancia merecen abordarse de nuevo [...] Algunas de ellas —el temor a estar solo, a la oscuridad, a los desconocidos— podemos comprenderlas como reacciones al peligro de la pérdida de objeto; en cuanto a las demás —el temor a los animales pequeños, a las tormentas, etcétera—, cabe la posibilidad de que representen los restos atrofiados de la preparación innata contra los peligros de la realidad que tan bien desarrollada está en otros animales.

SIGMUND FREUD, *Inhibición, síntoma y angustia* (1926)

¿Cómo es posible que algo tan característico como una fobia específica se haya transmitido de mi madre a mí y de mí a mi hija? ¿Una simple fobia puede ser genética?

Recuerden que Freud, en la última etapa de su carrera, observó que ciertas fobias comunes —el temor a la oscuridad, a estar solo, a los animales pequeños, a las tormentas— parecían tener raíces evolutivoadaptativas, representando «los restos atrofiados de la preparación innata contra los peligros de la realidad que tan bien desarrollada está en otros animales». Según esta lógica, si ciertas fobias son tan comunes es porque surgen de miedos instintivos seleccionados evolutivamente.

En los años setenta, Martin Seligman, un psicólogo de la Universidad de Pensilvania, desarrolló esta idea en lo que llamó *la teoría de la preparación*:^{XXIII} algunas fobias son más comunes porque la evolución ha seleccionado los cerebros dotados para presentar reacciones de temor exageradas ante los peligros. Los cromañones que temían de un modo innato —y que, por tanto, evitaban— los precipicios, las serpientes venenosas, los bichos o los espacios abiertos (donde quedaban más expuestos a los depredadores) tenían más probabilidades de sobrevivir.

Si el cerebro humano está predispuesto a desarrollar temores a ciertas cosas, ello arroja una nueva luz sobre uno de los experimentos más famosos de la historia de la psicología. ¿Y si John Watson malinterpretó el experimento del pequeño Albert que he analizado en el capítulo 2? ¿Y si la verdadera razón de que Albert desarrollara una fobia

tan profunda a las ratas —y la generalizara enseguida a otras criaturas peludas— no fue que el condicionamiento conductual sea tan potente, sino que el cerebro humano tiene una predisposición natural a temer a los animalitos peludos? Los roedores, al fin y al cabo, pueden transmitir enfermedades mortales. Los hombres primitivos que adquirieron un prudente temor a las ratas habrían tenido una ventaja evolutiva que les confería más posibilidades de sobrevivir. Podría ser, pues, que ni las proyecciones exteriores de conflictos psíquicos internos (como sostenía el primer Freud) ni la intensidad del condicionamiento conductual (como sostenía Watson) sean la causa primaria de que tantas personas desarrollen hoy en día una fobia a los roedores; más bien podría tratarse de la conexión de tales temores con una reacción atávica, que se dispararía con gran facilidad.

Durante largo tiempo, los primatólogos creyeron que los monos nacían con un temor innato a las serpientes. Al observar cómo se encontraba un mono con una serpiente (o incluso con un objeto parecido a una), los investigadores veían que el mono reaccionaba con temor: un claro ejemplo, en apariencia, de una preparación puramente innata, de un temor natural transmitido genéticamente. Pero Susan Mineka, una psicóloga de la Universidad Northwestern, descubrió que los monos que habían sido separados de sus madres y criados en cautividad no mostraban temor cuando se tropezaban por primera vez con una serpiente. Solo después de que las crías de mono hayan visto cómo sus madres reaccionan con temor ante una serpiente —o después de haber visto un vídeo de otro mono reaccionando así ante una serpiente— exhiben ellos mismos una conducta de temor ante las serpientes. Esto indica que los monos jóvenes *aprenden* a temer a las serpientes observando a sus madres, lo cual, a su vez, parecería constituir una sólida prueba de que la fobia se adquiere por medio de un aprendizaje ambiental, más que a través de los genes. Pero Mineka descubrió otro matiz: observó que los monos *no* podían adquirir fácilmente un temor a cosas que no fueran intrínsecamente peligrosas.^{xxiv} Los monos jóvenes a los que se mostraban vídeos de otros monos reaccionando con miedo ante una serpiente desarrollaban el miedo a las serpientes, pero los monos a los que se mostraban vídeos (amañados) de otros monos reaccionando con miedo ante las flores o los conejos *no* desarrollaban un temor a las flores o los conejos. Obviamente, se requiere una combinación de observación social y de temor intrínseco para provocar una conducta fóbica en los monos.

Arne Öhman, el psicólogo sueco cuyo trabajo sobre la ansiedad social he mencionado en el capítulo 4, señala que, aunque todos los humanos están preparados evolutivamente para adquirir ciertos temores adaptativos, la mayoría de las personas no desarrollan fobias. Esto demuestra, sostiene Öhman, que existe una variabilidad genética en el grado de sensibilidad de nuestros cerebros incluso frente a aquellos estímulos que estamos preparados evolutivamente para temer. ^{xxv} Algunas personas —como mi madre, mi hija, mi hijo y yo mismo— tienen una propensión genéticamente codificada a adquirir temores y a experimentarlos con más intensidad que la media.⁹

En apoyo de la teoría de la preparación de Seligman, Öhman halló que aquellas fobias —incluidas la acrofobia (miedo a la altura), la claustrofobia (espacios cerrados), la aracnofobia (arañas), la murofobia (roedores) y la ofidiofobia (serpientes)— que habrían tenido una clara importancia adaptativa en los inicios de nuestra historia evolutiva resultaban mucho más difíciles de erradicar con terapia de exposición que las fobias a cosas tales como los caballos o los trenes, que no constituían peligros relevantes históricamente. Además, Öhman descubrió que incluso las fobias a las pistolas y los cuchillos —que son peligros relevantes ahora, pero no lo eran para los neandertales y demás antepasados prehistóricos— resultaban mucho más fáciles de erradicar que el miedo a las serpientes y a las ratas, lo que indicaría que los temores para los que estamos más preparados, y de los que más difícilmente podemos desprendernos, fueron inscritos en nuestros genes en un período relativamente temprano de nuestra evolución como primates.

Ahora bien, ¿qué utilidad evolutiva tiene la emetofobia? Vomitar es un mecanismo adaptativo, puede servir para librarnos de toxinas incluso mortales. ¿Cómo se podría explicar la codificación genética de semejante fobia?

Una posibilidad hipotética es que la emetofobia derive genéticamente de un impulso que sí es adaptativo-evolutivo: evitar a las personas que están vomitando. Huir instintivamente de quienes están en plena vomitona tal vez haya salvado a aquellos primeros homínidos de la exposición ambiental a toxinas que podrían haberlos envenenado. Otra posibilidad es que una serie de rasgos temperamentales y predisposiciones conductuales y cognitivas de origen genético, junto a un alto nivel innato de reactividad psicológica, se combinen para incrementar la vulnerabilidad a la ansiedad fóbica y, acaso, especialmente, a este tipo peculiar de ansiedad fóbica. Mi madre, mi hija y yo tenemos una fisiología altamente reactiva, con una amígdala inquieta y unos cuerpos siempre en moderada alerta, lo que hace que estemos en permanente vigilancia frente a los peligros. Mi madre —como mi hija y yo— es una tremenda aprensiva, a veces emite una vibración nerviosa prácticamente audible. Nuestra reactividad fisiológica y nuestros temperamentos inhibidos nos vuelven a los tres más nerviosos de modo general, y más propensos a experimentar intensas emociones negativas ante estímulos de temor, de lo que ocurre en una persona de baja reactividad y temperamento no inhibido.

He aquí una conversación que mantuve con mi hija la víspera antes de un viaje a Florida, poco después de que cumpliera seis años.

—Me da miedo el viaje en avión de mañana.

—No hay motivo para tener miedo —dije, tratando de transmitir calma—. ¿Qué es lo que te asusta del avión?

—Las instrucciones de seguridad.

—¿Las instrucciones de seguridad? ¿Qué tienen de particular las instrucciones de seguridad?

—La parte donde hablan de los accidentes.

—Ah, los aviones son muy seguros. El avión no se va a estrellar.

—Entonces, ¿por qué tienen instrucciones donde te dicen lo que debes hacer *si se estrella*?

—Eso es solo porque hay unas normas especiales que dicen que las azafatas han de darnos instrucciones para mantenernos superseguros. Pero volar es mucho más seguro que viajar en coche.

—Entonces, ¿cómo es que no hemos de escuchar instrucciones de seguridad cuando nos subimos al coche?

—Susanna —grito por el hueco de la escalera—, ¿puedes subir a hablar con Maren de una cosa?

Maren parece haber adquirido su miedo a volar sin ninguna incitación explícita de mi parte. Estaba equipada temperamentalmente para preocuparse por las cosas, para vigilar el entorno en busca de peligros potenciales; el molde natural de su mente —como el mío, como el de mi madre, como el de los pacientes típicos con trastorno de ansiedad generalizada— está configurado de tal manera que ella considera las peores posibilidades, les da vueltas con inquietud y las mira desde todos los ángulos. Su incipiente percepción de las instrucciones de seguridad, con sus referencias a amerizajes y posturas en caso de impacto, consiguió estimular su ansiedad.

Mis dos hijos comparten mi don especial para imaginar catástrofes, para concebir (y preocuparse por) el peor escenario posible, aunque se trate de un escenario estadísticamente improbable. Si yo me encuentro un bultito en la cara mientras me afeito, me preocupo de inmediato pensando que no es (como resulta lo más probable) un grano que empieza a crecer, sino un tumor maligno y posiblemente mortal. Si noto un pinchazo en el costado, me preocupo en el acto pensando que no es un tirón muscular o una ligera contracción digestiva, sino el inicio de una apendicitis aguda o de un cáncer de hígado. Si, mientras conduzco con el sol de cara, siento un ligero mareo, me convengo instantáneamente de que no es un efecto de la luz parpadeante, sino un primer signo de un derrame o de un tumor cerebral.

Un día, un tiempo después de esa conversación, nos volvimos a preparar para tomar un avión y salir de vacaciones en familia. Maren se aferró a los reposabrazos del asiento antes del despegue, con toda su atención centrada en cada chasquido de las interioridades del aparato, y empezó a preguntarnos cada vez si ese ruido quería decir que el avión se había roto.

—No, no es nada de eso —decía mi esposa.

—Pero ¿cómo lo sabes?

—Maren, ¿tú crees que nosotros te llevaríamos a un sitio peligroso?

Otro ruido del motor: «¡Clonk!»

—¿Y ese ruido, qué? —preguntaba Maren, con lágrimas en los ojos—. ¿Este quiere decir que el avión se ha roto?

Un profundo suspiro. De tal palo, tal astilla.¹⁰

Y lo que es todavía más asombroso, [la melancolía] se salta en algunas familias al padre y recae en el hijo, «o afecta a uno de cada dos, o a veces de cada tres, en la línea de la descendencia, y no siempre produce la misma enfermedad, sino formas similares e incluso simbólicas de la misma».

ROBERT BURTON, *Anatomía de la melancolía* (1621)

El paciente ha demostrado ser un hombre perfeccionista, deseoso de alcanzar el éxito —aunque no en un sentido egocéntrico— y sensible a los fracasos más insignificantes. No se sabe si estas explicaciones psicodinámicas son la causa de la depresión. La ansiedad parece ser el rasgo más destacado.

Del informe del hospital McLean sobre Chester Hanford (1948)

Tan desconcertante como ver a mis hijos desarrollar una ansiedad muy parecida a la mía ha sido descubrir, igualmente, la semejanza entre la neurosis de mi bisabuelo y la mía. Si existe tal similitud conductual entre mi madre y yo, y entre mis hijos y yo, ¿no podría ser que el genotipo ansioso haya recorrido todo el camino desde mi bisabuelo hasta mis hijos, marcando a cinco generaciones (al menos) con su mancha hereditaria?

Chester Hanford murió el verano en el que cumplí seis años. Lo recuerdo sobre todo como una presencia bondadosa y amable, al mismo tiempo distinguido y decrepito, sentado en su silla de ruedas en el salón de mis abuelos, en la zona residencial de Nueva Jersey, o en su habitación del hogar de ancianos cercano, con un *blazer* de color borgoña, una corbata oscura y unos pantalones de franela gris. Tras su muerte, en 1975, siguió presente en nuestra casa, mirando con ojos sabios y tristes desde varias fotografías y perdurando en una carta del presidente Kennedy dirigida a él, expuesta en la pared del salón junto a una fotografía de ambos haciendo campaña con Jacqueline Kennedy.

Durante mi infancia, solo conocía los grandes logros de Chester: su largo y exitoso decanato en Harvard; sus reputadas publicaciones académicas sobre el gobierno municipal; su relación con JFK a lo largo de varias décadas, desde la época universitaria de Kennedy hasta sus años en la Casa Blanca. Solo cuando fui mayor empecé a averiguar los aspectos oscuros de su vida: que había sufrido ansiedad y depresión; que fue sometido a múltiples sesiones de terapia de electroshock; que estuvo internado muchas veces, durante largos períodos, entre finales de los años cuarenta y mediados de los sesenta, y que, a causa de ello, se vio obligado a retirarse parcialmente de un modo prematuro (dejando el puesto de decano) y después totalmente (abandonando Harvard), y que se había pasado una porción de sus últimas décadas gimiendo en posición fetal en el dormitorio de su casa, en la parte occidental de Massachusetts.

¿Cuál era la causa de las aflicciones de Chester? ¿Su problema era básicamente lo que hoy llamaríamos un trastorno de ansiedad o una depresión clínica? ¿Hasta qué punto se parecían sus ansiedades a las mías?

Según los informes psiquiátricos de diversos hospitales donde fue atendido, los temores existenciales y las ansiedades de Chester eran semejantes a los míos. ¿Quiere eso decir que yo —ya sea debido a la transmisión de unos genes determinados, ya a una cultura neurótica familiar establecida por nuestros antepasados— tengo en común con mi

bisabuelo una enfermedad psiquiátrica específica? ¿O simplemente quiere decir que, adaptando la frase de Tolstói, todos los psiconeuróticos son infelices de la misma manera?

Leer sobre mi bisabuelo —especialmente después de haber aprendido un poco sobre genética conductual— me ha causado una sensación de profunda incomodidad, porque son muchas las cosas de él que me recuerdan a mí mismo. Su nerviosismo. Su temor a hablar en público. Su tendencia a aplazar las cosas.¹¹ Su manía obsesiva de lavarse las manos.¹² Su fijación con sus intestinos.¹³ Su implacable autocrítica. Su falta de autoestima pese al respetable puesto que ocupaba. Su habilidad para mostrar una apariencia imperturbable y jovial mientras bullían por dentro sus tormentos interiores.¹⁴ La dependencia emocional y práctica que tenía de su esposa, una mujer más extrovertida y más equilibrada.¹⁵

Su primer internamiento, a los cincuenta y seis años, fue provocado al parecer por la ansiedad que sentía ante una serie de clases que iba a dar para licenciados. «Había leído mucho durante el pasado otoño —escribió su psiquiatra principal en 1948, tras el ingreso de Chester en el hospital McLean—, pero empezaba a temer que no iba a poder organizar todo el material en clases.» Sentía que los demás profesores eran mejores y que él no disponía de suficiente formación académica para preparar unas clases satisfactorias. A finales de la primavera de 1947, Chester «sufrió una grave alteración por su incapacidad para organizar el trabajo de modo creativo. La ansiedad lo abrumaba. Estaba muy deprimido y, a veces, lloraba».

Los psicoterapeutas de Chester intentaban que acallara a su superyó. «Se ha combatido su sentido autocrítico, que es uno de los factores implicados en su depresión y que se manifiesta de un modo más rígido y severo de lo que merecen las dotes y las cualidades del paciente.» (A lo largo de los años, mis propios terapeutas han tratado de hacer lo mismo, solo que ellos ya no suelen llamarlo *superyó*: lo llaman *crítico interno* o *yo crítico*.) En el caso de mi bisabuelo, esos intentos fueron infructuosos. Pese a las sobradas pruebas de su eficiencia como académico y como administrador, él no lograba dominar sus sentimientos de inferioridad e ineficacia. («No está dispuesto a recordar la gran utilidad de su trabajo para la universidad, pues no le sirve para mejorar su sentimiento de inutilidad actual», escribió su psiquiatra.) Las pruebas objetivas indican que era una figura que inspiraba considerable respeto entre estudiantes y profesores. Sin embargo, a fines de 1947, había llegado a convencerse de que era un fraude, de que no daba la talla para preparar unas clases de interés para sus alumnos.

¿Cómo es posible? Él era un hombre que había triunfado a todas luces en su vida profesional y familiar. Había ocupado un puesto de profesor en Harvard durante décadas, había escrito un manual de ciencia política muy utilizado y había sido el decano de la universidad durante muchos años. Llevaba casado treinta y dos años. Disfrutaba de una activa vida social como figura de categoría en el mundillo de Cambridge y presidía a menudo los servicios religiosos matinales para los universitarios. Padre y abuelo, profesor

y decano de Harvard, miembro destacado de la comunidad, contaba con todos los ornamentos exteriores del éxito, la estabilidad y la felicidad. Y por dentro, sin embargo, se estaba desmoronando.

Ahora mi abuelo asegura que, hasta que su padre se derrumbó totalmente por vez primera a finales de los años cuarenta, él nunca había captado el menor signo de que estuviera ansioso o deprimido. Sin embargo, según su historial médico, Chester siempre había sido «una persona más bien nerviosa», con la manía —como su esposa, Ruth, había advertido por primera vez cuando eran novios— de parpadear constantemente. (Los investigadores modernos utilizan una medida que ellos llaman *frecuencia de parpadeo* para estimar la ansiedad fisiológica.) Ruth recordaba asimismo la ansiedad que Chester había sufrido a causa de la serie de clases que había tenido que dar como joven profesor ayudante. Según les contó a los médicos, había padecido «grave inquietud e insomnio» con muchos días de antelación. Repasando correspondencia antigua, me tropecé con una carta que Chester le había mandado a Ruth durante la Primera Guerra Mundial, cuando aún era profesor adjunto en Harvard, en la que declaraba que casi deseaba que lo reclutaran para ir a combatir: esquivar las balas en el campo de batalla sería menos desquiciante para sus nervios que tener que dar clases a los estudiantes.

Todo esto indica que Chester tenía una constitución nerviosa —lo que Jerome Kagan llamaría un *temperamento conductual inhibido*— que, en cierta medida, era casi con seguridad de carácter hereditario. Tanto su padre como una tía materna tenían propensión a varias formas de ansiedad y depresión. Pero su constitución nerviosa, esa inhibición conductual, no fue, durante los primeros cincuenta años de su vida, excesivamente incapacitante: por muy aprensivo y vulnerable que fuese a veces a la inquietud y el insomnio, progresó a un ritmo constante a lo largo de un distinguido camino profesional, ganándose así la estima y el respeto general.

¿Por qué, tras más de cinco décadas manejando su inquietud y su melancolía, se desmoronó finalmente en el invierno de 1947, incluso para su propia sorpresa?¹⁶ Según el modelo de diátesis-estrés de la enfermedad mental, los trastornos clínicos como la ansiedad y la depresión estallan con frecuencia cuando una predisposición genética a la enfermedad psiquiátrica se combina con factores vitales estresantes que desbordan la capacidad del individuo para arreglárselas por sí mismo. Ciertas personas han sido agraciadas con genotipos programados para resistir incluso los traumas más graves; otras, como mi bisabuelo (y como yo mismo, supongo) tienen menos resiliencia natural y pierden la capacidad para arreglárselas cuando el estrés de la vida se vuelve demasiado abrumador.

Mi bisabuelo fue capaz de sacar adelante su trabajo hasta la Segunda Guerra Mundial. Pero cuando varios de sus colegas fueron reclutados, su carga docente se redobló. «Eso puso sobre él una presión adicional —explicó en un informe posterior su psiquiatra principal— y entonces lo asaltó una aguda ansiedad respecto a su capacidad para continuar.» Empezó a sentir cansancio crónico. Tras muchos años organizando un

salón regular en su casa de Cambridge, ahora se encontraba demasiado fatigado para divertir a sus invitados o para relacionarse siquiera; tratar con la gente implicaba demasiada tensión. A James Conant, el rector de Harvard, le propuso presentar su dimisión. (Por el momento, Conant le pidió que continuara como decano.)

En la primavera de 1945, murió un amigo íntimo. Sintiéndose como se sentía ya con los nervios de punta, después de eso entró, según su esposa, en un estado de agitación permanente que se fue agravando a medida que encontró en las listas de bajas del frente los nombres de muchos de sus antiguos alumnos. De repente, después de tantos años enseñando, ya no era capaz de organizar sus clases. En varias ocasiones, su esposa tuvo que escribir los textos del seminario de primer curso que impartía Chester.

A instancias del médico de la familia, Roger Lee, se tomó un mes de vacaciones en el verano de 1946. «Después se sintió mejor —según aseguran los informes— y fue capaz de continuar bastante bien a lo largo del siguiente curso académico.» Pero al llegar la siguiente primavera, volvió a sentirse ansioso por su incapacidad para organizar su trabajo; le preocupaba que sus clases fueran inferiores. También se preocupaba obsesivamente por los problemas económicos más triviales. La depresión se abatió sobre él. Todavía era capaz de cumplir sus deberes docentes y administrativos durante el día, pero por las noches acababa sollozando de tensión y tristeza. El doctor Lee le aconsejó que redujera su carga de trabajo y, así, en el otoño de 1947, se retiró como decano y volvió a ocupar su puesto en el Departamento de Ciencia Política y de Gobierno, donde daba clases a jornada completa.

En ese momento se deterioró rápidamente. A mediados de octubre se encontraba «agotado, nervioso y descontento con sus clases, sentía que ya no podía continuar». Se quedaba hasta las dos de la madrugada revisando sus clases y, aun así, no podía dormir porque estaba descontento con los borradores, de modo que se levantaba temprano al día siguiente para ponerse a trabajar de nuevo. «Empezaba a pensar que ya no servía como profesor —dicen sus informes del hospital McLean—. Pensaba que otros docentes eran mejores y que él ya no estaba a la altura de su propio nivel.» La semana antes de ser ingresado en el hospital por primera vez, se había vuelto «aún más aprensivo» sobre sus clases. A ratos «lloraba amargamente» y había empezado a hablar de suicidio.

En el apartado de «impresiones diagnósticas» de su expediente de ingreso, el director del hospital psiquiátrico escribe: «El paciente da la impresión de haber sido una persona extraordinariamente valiosa en su vida profesional, así como muy amable y servicial en sus relaciones personales. Excesivamente concienzudo, demasiado autocrítico, era un hombre de gran energía y alto rendimiento, aunque con tendencia a aplazar las cosas. Era un típico aprensivo, con un historial previo de depresión. Tiene, por ende, rasgos de carácter ansiosos y obsesivos. Abandonar sus responsabilidades administrativas para volver a las tareas docentes ha reducido la cantidad de actividad satisfactoria y de contactos personales y ha incrementado el pensamiento autocrítico, el ensimismamiento y la inseguridad. Las actitudes de dependencia y desesperación se han

redoblado. Se le podría diagnosticar una *psiconeurosis con depresión reactiva*. El pronóstico parece bastante bueno en cuanto a la remisión de los síntomas actuales, pero sus posibilidades futuras de reajuste son dudosas».

Si las dolencias neuróticas de Chester Hanford y su genotipo —y, en un grado menor, sus circunstancias vitales— son similares a las mías, ¿quiere ello decir que me aguarda un destino como el suyo? («Sus posibilidades futuras de reajuste son dudosas.») ¿Mi herencia me condena a una espiral descendente similar si me veo sometido a demasiada tensión? ¿Qué habría sido de mí, ya a estas alturas, si no hubiera recurrido en distintos momentos a los antipsicóticos, a los antidepresivos tricíclicos e ISRS y a las benzodiazepinas que no estaban al alcance de mi bisabuelo, quien desarrolló su dolencia antes de que floreciera la psicofarmacología moderna? Si Chester hubiera tenido acceso, digamos, al Xanax o al Celexa, ¿se habría ahorrado las múltiples sesiones de electroshock y terapia de coma insulínico, por no hablar de los meses que se pasó gimiendo en la cama en posición fetal?

Es imposible saberlo, desde luego. Sea cual sea la proporción de genes ansiosos y depresivos que tengamos en común, Chester Hanford y yo somos personas diferentes, que viven en épocas diferentes, bajo condiciones culturales diferentes, con experiencias diferentes y tensiones diferentes. Quizá el Celexa no habría funcionado en el caso de Chester Hanford. (Ya hemos visto que las pruebas clínicas de los ISRS son muy desiguales.) Y, ¿quién sabe?, quizá yo podría habérmelas arreglado mal que bien sin la Torazina, la imipramina, el Valium, la desipramina, el Prozac, el Zoloft, el Paxil, el Xanax, el Celexa, el Inderal y el Klonopin.

Sin embargo, no lo creo. Eso hace que las similitudes entre nosotros resulten tan desconcertantes y me pregunto si la diferencia entre Aguantar el Tipo (como hago yo ahora y como Chester Hanford hizo ansiosamente durante tantos años antes de desmoronarse por fin) y No Aguantar el Tipo radica en una serie de compuestos químicos ingeridos que, de un modo misterioso e imperfecto, interactúan con mi genotipo y me mantienen, temblorosamente, al borde del abismo.

La primera estancia de mi bisabuelo en el hospital McLean fue relativamente placentera comparada con las siguientes. En el transcurso de siete semanas, asistió a sesiones diarias de psicoterapia, nadó, jugó al bádminon y a las cartas, leyó y escuchó la radio. También tomó diversas medicaciones que proporcionan una instantánea de la farmacoterapia de la época.¹⁷

En las sesiones diarias de psicoterapia, su psiquiatra intentaba aumentar su autoestima y reducir su ansiedad induciéndolo a ser menos rígido en su manera de pensar. Poco a poco, ya fuera por la psicoterapia, el bádminon, la medicación, el descanso laboral o el paso del tiempo, su ansiedad se disipó. (Por si sirve de algo, su psiquiatra principal tenía muchísima fe en las inyecciones de testosterona y el ejercicio físico regular.) Salió del hospital el 12 de abril, menos deprimido y ya libre de ideas

suicidas. Pero en los informes del alta, su psiquiatra declaraba de forma inquietante que, si bien sus síntomas ansiosos habían remitido por el momento, era probable que su temperamento aprensivo volviera a crearle problemas.

Un año después, el 28 de marzo de 1949, fue ingresado de nuevo, sintiéndose, según anotó el director del hospital, «tenso, ansioso, deprimido y autocrítico» y aquejado «de insomnio y de una incapacidad para concentrarse en su trabajo». El día antes de volver al hospital McLean le había dicho a Roger Lee, el médico de la familia, que deseaba matarse, pero «no tenía agallas para el suicidio». El doctor Lee le aconsejó que ingresara de nuevo.

Esa vez Chester se aclimató a la vida del hospital psiquiátrico más rápidamente y, al cabo de diez días, ya daba la impresión de estar más relajado. No obstante, seguía refiriéndose a los mismos problemas que en su anterior ingreso: la ansiedad, la tensión, las dificultades que tenía para preparar sus clases y el sentimiento general de inferioridad que experimentaba respecto a sus colegas de la facultad.¹⁸

En pocas semanas, cuando los médicos consiguieron «tranquilizarlo respecto a su valor para la comunidad universitaria», se volvió «mucho más sociable y relajado». El «descanso de sus responsabilidades» combinado con el estímulo positivo de las inyecciones de testosterona hizo, según los psiquiatras, que recuperase la confianza con bastante rapidez, de tal manera que pudo salir del hospital al cabo de un mes.¹⁹

Mi bisabuelo mejoró en cierta medida durante un tiempo. Reanudó todas sus tareas docentes en la universidad y retomó su obra académica. Durante varios años, al parecer, se sintió mejor y trabajó de manera productiva y efectiva.

Después se desmoronó.

Durante una reunión de la facultad, el 22 de enero de 1953, sus compañeros notaron que parecía «muy tenso», «deprimido» y «turbado». Aquella primavera se agravó su depresión y arreció su ansiedad. No podía trabajar. Lo más alarmante, según contó su esposa, era que se pasaba el día deambulando por la casa y dando gritos. «Ah, Señor, apiádate de mi alma —gemía en voz alta—. Hoy es el final, el final de todo. No debería haberme dejado llevar de esa manera.» Sintiendo «con gran intensidad que estaba perdiendo el dominio de sí mismo», solicitó una consulta urgente con el doctor Lee, que le recomendó que volviera al hospital. El 5 de mayo de 1953, lo internaron en el McLean por tercera vez en cinco años.

Durante el examen psiquiátrico de ingreso se mostró terriblemente ansioso, y la vergüenza que le causaban su ansiedad y su depresión era palpable.²⁰ Para entonces ya había desarrollado los síntomas de lo que hoy llamaríamos un *trastorno obsesivocompulsivo*: se lavaba las manos constantemente y se afeitaba y se cambiaba de camisa muchas veces al día.

Como las inyecciones de testosterona parecían haber aplacado su depresión en sus primeras temporadas en el McLean, los médicos empezaron a administrarle una dosis elevada. Esta vez, sin embargo, «la sensación de bienestar generada por la testosterona» no pudo acabar con sus síntomas. Los psiquiatras juzgaron que la psicoterapia y los fármacos no bastarían para levantarle el ánimo.

Así pues, el 19 de mayo, con su inmediata anuencia, Chester Hanford fue sometido a su primera sesión de terapia de electroshock con el doctor Kenneth Tillotson.²¹ En cada sesión, lo sedaban y ataban firmemente a la cama. Los celadores le adosaban electrodos a varios puntos de la piel y le colocaban un protector bucal para que no se mordiera la lengua. Entonces, cuando accionaban el interruptor, una corriente de varios centenares de voltios recorría su cuerpo, que se retorció y se convulsionaba sobre la cama.

Tras cada sesión, se sentía algo confuso y con un ligero dolor de cabeza, síntomas corrientes del electroshock. Pero al día siguiente de la primera sesión, les dijo a los médicos que se encontraba mucho mejor. Al cabo de unos días, lo sometieron a su segunda sesión de tratamiento. Después, las enfermeras del pabellón observaron que parecía «más relajado, más simpático y más sociable». Dejó de dar vueltas a sus problemas.

Daba la impresión de estar mucho menos ansioso. Una semana después, tras una tercera sesión de electroshock, la transformación era profunda: tenía «buen aspecto», dormía y comía bien y «reía mucho». Según las enfermeras, se mostraba «mucho menos temeroso que cuando ingresó», ya no «corría de aquí para allá preguntando a las enfermeras si podía hacer esto o lo otro». Empezó a pasar mucho tiempo en el gimnasio con otros pacientes, jugando a bádminton o a los bolos, actividades que previamente había dado a entender a su psiquiatra que no consideraba dignas de un profesor de Harvard de sesenta y dos años. La terapia de electroshock, al parecer, le había devuelto (o inyectado) el sentido del humor.

Tras la cuarta sesión del tratamiento, el 2 de junio, dijo sentirse «relajado» y deseoso de volver al trabajo. Su esposa, que lo visitaba con frecuencia, estaba pasmada: su marido, les explicó a los psiquiatras, «se parecía más al que había sido hacía muchos años». El propio Chester dijo al personal que se sentía «más él mismo». A mí esto me recuerda extrañamente a lo que Peter Kramer explicaba en *Escuchando al Prozac*: que los pacientes a los que trató con dicho fármaco en los años noventa le habían dicho que la medicación los hacía sentir «más ellos mismos».

Todavía hoy tenemos una idea extraordinariamente limitada de cómo funciona la terapia de electroshock. Desde un punto de vista metafórico, el electroshock parece funcionar como la combinación Ctrl+Alt+Supr en tu ordenador: reinicia el sistema, restaurando la configuración del sistema operativo neurológico. Las estadísticas sobre los resultados son concluyentes. Aunque esta práctica cayó en desuso en los años setenta y

ochenta, en parte porque la interpretación de Jack Nicholson de un paciente sometido a electroshock en la versión cinematográfica de la novela *Alguien voló sobre el nido del cuco*, de Ken Kesey, convenció a la gente de que era una técnica salvaje, los estudios actuales muestran que los índices de recuperación de la depresión grave son tal vez superiores con electroshock que con cualquier otro tipo de fármaco o psicoterapia. La experiencia de mi bisabuelo, al menos a corto plazo, parece confirmarlo.

¿Podría haber una prueba más concluyente de que la ansiedad y la depresión están «encarnadas» o «materializadas», tal como se ha observado desde los tiempos de Aristóteles? Los psiquiatras de Chester Hanford, en su tercer ingreso en el hospital psiquiátrico, parecían haberse dado por vencidos en cuanto a la posibilidad de librarlo de su depresión y ansiedad mediante la terapia o el psicoanálisis; su personalidad y su carácter parecían tan fijados que se resistían a cualquier «ajuste». Achicharrarle el cerebro con unos centenares de voltios, en cambio —rehaciendo sus conexiones—, pareció resultar. Después de cuatro sesiones de electroshock, el director del hospital escribió que Chester «mostraba una tremenda mejoría».

El 9 de junio de 1953, más o menos un mes después de ingresar en el hospital, Chester fue dado de alta y dejado al cuidado de su esposa. De inmediato se marcharon de vacaciones a Maine, donde por primera vez en muchos años él aguardó con entusiasmo la llegada del semestre de otoño y de una nueva hornada de alumnos a los que dar clases.

Ojalá la historia de Chester Hanford terminara con este toque optimista. Con el tiempo, sin embargo, la ansiedad reapareció y se vio obligado a retirarse. A lo largo de los años cincuenta y sesenta, acudió regularmente al hospital McLean —y después al hospital New England Deaconess, en el centro de Boston— para que lo sometieran a más tratamientos de electroshock. En una ocasión, un cóctel farmacológico demasiado potente estuvo a punto de matarlo. Durante un período a finales de los cincuenta, sus ansiedades y compulsiones se agravaron tanto que los médicos consideraron la posibilidad de practicarle una leucotomía prefrontal: una lobotomía parcial. (Finalmente, se libró.)

Durante el resto de su vida siguió adelante con altibajos. En unos períodos se encontraba bien y en otros, no. Incluso cuando no estaba bien, podía dominarse para salvar las apariencias. Mi madre recuerda un día de verano de mediados de los sesenta, cuando se organizó una fiesta en la casa de los Hanford, al oeste de Massachusetts. Familiares y amigos de toda Nueva Inglaterra iban a reunirse aquella noche. A lo largo del día, se oyó un gemido inquietante que salía del dormitorio de Chester; mi madre se estremecía pensando con qué aspecto se presentaría en la fiesta, suponiendo que fuera capaz de aparecer siquiera. Sin embargo, cuando cayó el crepúsculo y comenzó la fiesta,

Chester se presentó en la planta baja y actuó como un anfitrión gentil y sociable. Al día siguiente, se recluyó de nuevo en su habitación y volvió a sus gemidos y a su posición fetal.

Mis padres recuerdan que Chester parecía menos ansioso y agitado durante sus años en la residencia de ancianos, cosa que mi padre sospecha que podría deberse a las generosas dosis de Valium que le administraban allí. Tal vez las benzodiazepinas consiguieron aplacar y dominar su ansiedad. O quizá el hecho de verse libre de las tensiones del trabajo lo relajó.

Al sumergirme tan profundamente en las patologías psiquiátricas de mi bisabuelo y al identificarme hasta tal punto con ellas, siendo como soy hipocondriaco y propenso a inquietarme, me ha asaltado la creciente inquietud de que la mancha hereditaria vaya a dejarme pronto convertido, también, en un amasijo sollozante y tembloroso en mi habitación.

Cuando se lo explico al doctor W., él me dice:

—Como ya sabe, no confío mucho en el determinismo genético.

Le cito algunos de los recientes estudios que sugieren que hay un poderoso componente hereditario en los trastornos de ansiedad y la depresión.

—Está bien, pero usted está separado por tres generaciones de su bisabuelo —dice—. Solo tiene en común con él una fracción de sus genes.

Cierto. Y, en cualquier caso, los genes y el entorno se relacionan de manera compleja. «Una reacción heredada genéticamente frente a un peligro potencial puede ser una bendición o una maldición —dice Daniel Weinberger, el investigador jefe de uno de los primeros estudios acerca del gen *SERT*—. Puede exponernos a sufrir un trastorno de ansiedad y, en cambio, proporcionarnos en otras circunstancias un atributo adaptativo positivo, por ejemplo, una vigilancia redoblada. Debemos recordar que la ansiedad es una característica compleja y multidimensional de la experiencia humana y que no puede predecirse en modo alguno a partir de un solo gen.»

El doctor W. y yo comentamos el hecho de que las conferencias académicas sobre la ansiedad ponen cada vez más énfasis en el papel crucial de los rasgos psicológicos de resiliencia y aceptación para detener la ansiedad y la depresión; gran parte de la investigación y la terapia de vanguardia se centra en particular en la importancia de cultivar la resiliencia.

—¡Sí! —exclama el doctor W.—. Tenemos que trabajar para volverlo más resiliente.

Cuando le cuento lo que he descubierto sobre el gen transportador de serotonina y sobre el hecho de que las personas con ciertos genotipos están mucho más predispuestas a vivir con desdicha, ansiedad y falta de resiliencia, el doctor W. me recuerda cuánto le

desagrada el énfasis actual en la genética y la neurobiología de la enfermedad mental, porque refuerza la idea de que la mente es una estructura fija e inmutable, cuando la verdad es que puede cambiar a lo largo de la vida.

—Lo sé —digo.

He leído sobre los recientes hallazgos en neuroplasticidad: sobre la capacidad del cerebro humano para seguir formando conexiones neuronales hasta la vejez. Le digo que comprendo la importancia de la resiliencia para combatir la ansiedad. Pero ¿cómo puedo adquirir esa cualidad?

—Usted ya es más resiliente de lo que cree —me dice.

TIEMPOS DE ANSIEDAD

El estudio filosófico de las diversas ramas de la sociología, la política, la beneficencia, la historia y la educación no se encaminará hacia la precisión científica y la plenitud hasta que haya asimilado al menos algunas de las indicaciones de este problema del nerviosismo norteamericano.

GEORGE MILLER BEARD, *American Nervousness* [El nerviosismo norteamericano] (1881)

En abril de 1869, un joven médico de Nueva York llamado George Miller Beard, en un artículo del *Boston Medical and Surgical Journal*, acuñó un término para lo que él creía que era una dolencia nueva y característicamente estadounidense que había observado en treinta de sus pacientes: *neurastenia* (*neuro*, de nervio, y *astenia*, de debilidad). Refiriéndose a ella a veces como *postración nerviosa*, Beard sostenía que la neurastenia afectaba principalmente a los miembros más destacados y ambiciosos de la clase media y alta urbana —en especial, a «los trabajadores intelectuales de casi cualquier familia de los estados del norte y del este»—,¹ cuyo sistema nervioso se hallaba abrumado por una civilización estadounidense en acelerado proceso de modernización. Beard creía que él mismo había sufrido de neurastenia, pero que la había superado cuando contaba poco más de veinte años.

Nacido en 1839 en un pueblecito de Connecticut, Beard era hijo de un pastor congregacional y nieto de un médico. Tras estudiar secundaria en la Phillips Academy de Andover, Massachusetts, entró en la Universidad de Yale, donde empezó a sufrir una serie de síntomas nerviosos que lo afligirían durante los siguientes seis años y que más tarde observaría en sus pacientes: zumbidos en los oídos, dolores en el costado, dispepsia, nerviosismo, temores mórbidos y «falta de vitalidad». Según su propio relato, el padecimiento ansioso de Beard estaba motivado en gran parte por su indecisión sobre la carrera que iba a seguir, aunque también hay pruebas de que lo angustiaba su falta de devoción religiosa. (Dos de sus hermanos mayores habían seguido a su padre y se habían hecho pastores; en su diario, Beard se recrimina su indiferencia ante los problemas de carácter espiritual.) En cuanto decidió convertirse en médico, sin embargo, las dudas lo abandonaron y su ansiedad se disipó. Ingresó en la Facultad de Medicina de Yale en 1862, decidido a ayudar a otras personas atormentadas por el sufrimiento ansioso que él había padecido.

Bajo la influencia de los recientes trabajos de Darwin sobre la selección natural, Beard llegó a la convicción de que la evolución cultural y tecnológica había pasado por delante de la evolución biológica, sometiendo a una enorme presión a la criatura humana:

particularmente a aquellos situados entre los empresarios y los profesionales liberales, que se movían ante todo impulsados por la competencia para ganar estatus y por las tensiones del floreciente capitalismo. Aunque el desarrollo tecnológico y el crecimiento económico estaban mejorando el bienestar material, las presiones de la competencia comercial —y la incertidumbre que se imponía a medida que las verdades conocidas caían bajo el asalto de la modernidad y la industrialización— generaban un gran estrés emocional, despojando a los trabajadores estadounidenses de sus reservas de «energía nerviosa» y provocando ansiedad aguda y postración nerviosa. «En los países más antiguos, los hombres siguen los pasos de sus padres, generación tras generación, con escasas posibilidades (y, por tanto, pocas expectativas) de acceder a un rango social superior —escribió A. D. Rockwell, colega de Beard, en el *New York Medical Journal* en 1893—.»ⁱⁱ Aquí, por el contrario, nadie está dispuesto a renunciar a la posibilidad que tiene abierta ante sí de ascender de categoría, y la carrera de la vida consiste solo en prisas e inquietud. Resulta fácil advertir, pues, que la causa primordial de la neurastenia en este país es la civilización misma, con todo lo que el término implica: con su ferrocarril, su telégrafo, su teléfono y su prensa periódica multiplicando de cien mil maneras la actividad cerebral y la inquietud.»¹

Beard creía que el cambio constante, combinado con la lucha implacable por el éxito, el dinero y el estatus que caracterizaba la vida estadounidense, provocaba una debilidad nerviosa generalizada.² «El nerviosismo norteamericano es producto de la civilización estadounidense»,ⁱⁱⁱ escribió. Estados Unidos había inventado el nerviosismo como dolencia cultural: «Los griegos estaban sin duda civilizados,^{iv} pero no eran nerviosos, y en la lengua griega no existe una palabra para ese concepto».³ Las antiguas culturas no podrían haber experimentado el nerviosismo, argumentaba, porque no contaban con la energía de vapor, ni con la prensa periódica, ni con el telégrafo, ni con las ciencias, ni con la actividad mental de las mujeres: «Cuando la civilización, junto con esos cinco factores, invade una nación, esta debe cargar con el nerviosismo y la enfermedad nerviosa».^{vi} Beard sostenía también que la neurastenia afectaba solo a las confesiones religiosas y las razas más «avanzadas» (especialmente a los anglosajones), y observaba que «ningún país católico es demasiado nervioso». (Por un lado, esta es una afirmación discutible, y Beard no tenía pruebas para respaldarla. Por otro, los índices de ansiedad en el México actual, un país fundamentalmente católico, son mucho más bajos que en Estados Unidos. Un estudio de 2002 de la Organización Mundial de la Salud halló que los estadounidenses eran cuatro veces más propensos a padecer un trastorno de ansiedad generalizada que los mexicanos, y algunas investigaciones han mostrado que los mexicanos se recuperan de un ataque de pánico el doble de rápido que los estadounidenses. Curiosamente, cuando los mexicanos inmigran a Estados Unidos, sus índices de ansiedad y depresión se disparan.)

La neurastenia era un diagnóstico halagador, puesto que se creía que afectaba principalmente a los capitalistas más competitivos y a las personas con una sensibilidad refinada. Era una dolencia de la élite: según estimaba Beard, el 10 por ciento de su cartera de pacientes estaba compuesto por otros médicos. Y hacia 1900, el «nerviosismo» se había convertido en un signo de distinción: un indicador de categoría social y de refinamiento cultural.⁴

Los libros de Beard contienen casos de estudio y complejas sintomatologías que suenan sorprendentemente contemporáneas para un oído moderno. En *A Practical Treatise on Nervous Exhaustion* [Tratado práctico sobre el agotamiento nervioso], publicado en 1880, se extiende durante centenares de páginas sobre los síntomas del agotamiento nervioso. «Empiezo por la cabeza y el cerebro —escribe— y voy siguiendo hacia abajo.»^x La lista incluye hipersensibilidad del cuero cabelludo, dilatación pupilar, dolor de cabeza, «*muscae volitantes*, o manchas flotantes ante los ojos», mareo, zumbidos en los oídos, afonía (una voz «necesitada de claridad y firmeza»), irritabilidad, entumecimiento y dolor en la parte posterior de la cabeza, indigestión, náuseas, vómitos, diarrea, flatulencia («con un ruido de tripas del que se quejan estos pacientes muy a menudo»), sonrojos frecuentes («He visto hombres robustos y vigorosos, con enorme potencia muscular y gran capacidad para el trabajo físico, que, cuando están en estado neurasténico, se sonrojan como muchachas»); insomnio, dientes y encías sensibles, alcoholismo y drogadicción, sequedad anormal de la piel, sudor en las manos y los pies («Un joven que se halla bajo mis cuidados está tan afligido [por sus sudores] que amenaza con suicidarse si no se cura de modo permanente»); exceso de salivación (o, alternativamente, sequedad de boca), dolor de espalda; «pesadez en los riñones y los miembros»; palpitaciones de corazón; espasmos musculares; disfagia (dificultad para tragar); calambres, tendencia a sufrir fiebre del heno; sensibilidad a los cambios de clima; «profundo agotamiento», cosquilleos, picores, oleadas de calor, escalofríos, manos y pies fríos, parálisis temporal, bostezos reiterados. Por un lado, esta panoplia de síntomas es tan extensa que carece completamente de sentido: son los síntomas, más o menos, de estar vivo. Por otro lado, este repertorio de males recuerda a los de un neurótico del siglo XX; no suena muy distinto, de hecho, del catálogo semanal de mis dolencias hipocondriacas.

La neurastenia abarcaba también lo que hoy consideraríamos *fobia*. Los estudios de casos de Beard abarcan desde la fobia a los rayos («Una de mis pacientes me dice que siempre está mirando las nubes en verano por temor a que se acerque una tormenta. Ella misma admite que esto es ridículo y absurdo, pero declara que no puede evitarlo. El síntoma, en este caso, fue heredado de su abuela y, ya en la cuna, según la ha informado su madre, sufría del mismo modo»^{x1}), hasta la agorafobia («Uno de mis casos, un caballero de mediana edad, podía caminar por Broadway sin dificultad, porque las tiendas y los almacenes, decía, le ofrecían una posibilidad de retirada en caso de peligro. En cambio, no podía caminar por la Quinta Avenida, donde no hay tiendas, ni siquiera en

las calles laterales, salvo de tamaño muy reducido. Tampoco podía salir al campo en ninguna dirección, sino que debía quedarse confinado en la ciudad durante la época de calor. Una vez, mientras subía en una carroza por Broadway, al doblar por Madison Square, dio un grito de terror, para gran asombro de los demás pasajeros. El hombre que presentaba este interesante síntoma era alto, vigoroso, carilleno, con capacidad de resistencia mental»^{XII}); desde la claustrofobia (temor a los espacios cerrados), a la monofobia (temor a estar solo: «Un hombre tenía tanto miedo de salir él solo que pagó a otro veinte mil dólares para que fuese su acompañante permanente»^{XIII}); desde la misofobia (temor al contagio, que impulsa a lavarse las manos un centenar de veces al día), hasta la panofobia (temor a todo). Uno de los pacientes de Beard tenía un miedo mórbido a los borrachos.

Hacia el cambio de siglo, el lenguaje y la imagería de la neurastenia habían impregnado profundamente la cultura estadounidense.^{XIV} Si tú no la sufrías, seguro que algún conocido tuyo, sí. La retórica política y los sermones religiosos se referían a ella; los anuncios comerciales ofrecían remedios para curarla. Las revistas y los periódicos publicaban artículos sobre el tema. Theodore Dreiser y Henry James llenaban sus novelas de personajes neurasténicos. El lenguaje de la neurastenia («depresión», «pánico») se filtró en el discurso económico. El nerviosismo, por lo visto, se había convertido en el estado de suspensión de pagos psicológico y en la dolencia cultural de los tiempos modernos. Alterado por las transformaciones de la revolución industrial y desgarrado por las desigualdades de la Edad Dorada, Estados Unidos sufría los estragos de unos niveles de ansiedad nunca vistos en la historia de la humanidad.

O eso afirmaba Beard. Pero ¿era así realmente?

Según las últimas cifras del Instituto Nacional de Salud Mental, unos cuarenta millones de estadounidenses (aproximadamente un 18 por ciento de la población) sufren actualmente un trastorno de ansiedad clínica. Las ediciones recientes de *Stress in America*, un informe presentado todos los años por la Asociación Psicológica Americana, hablan de una «nación estresada gravemente»,^{XV} en la que una mayoría de estadounidenses se declaran «moderada» o «altamente» estresados, con porcentajes significativos de ellos que informan de síntomas físicos relacionados con el estrés, como fatiga, dolor de cabeza, problemas estomacales, tensión muscular y rechinar de dientes. Entre 2002 y 2006, el número de estadounidenses que requirió tratamiento médico para la ansiedad ascendió de 13,4 a 16,2 millones.^{XVI} Son más los estadounidenses que requieren tratamiento para la ansiedad que los que requieren terapia para el dolor de espalda o la migraña.^{XVII}

Los estudios de la Asociación de Ansiedad y Depresión de Estados Unidos muestran que casi la mitad de los estadounidenses declaran una «ansiedad persistente o excesiva» en su vida laboral cotidiana. (Otros estudios muestran que tres de cada cuatro estadounidenses consideran que hay más presión en el trabajo hoy en día que en el pasado.) Un estudio publicado en el *American Psychologist*^{XVIII} halló que la cantidad de

personas que habían declarado sentirse al borde de una crisis nerviosa en 1996 superaba en un 40 por ciento a las que habían declarado lo mismo en 1957. El número de personas que decía experimentar síntomas de pánico^{XIX} en el año 1995 doblaba al número registrado en 1980.⁵ Según una encuesta nacional entre universitarios de primer año, los niveles de ansiedad de los estudiantes son hoy en día los más elevados en los veinticinco años de historia de la encuesta. Cuando Jean Twenge, una profesora de Psicología de la Universidad de San Diego, examinó los datos de una encuesta realizada entre cincuenta mil escolares y universitarios desde los años cincuenta hasta los noventa, descubrió que el universitario medio de la década de los noventa era más ansioso que el 85 por ciento de los estudiantes de la década de los cincuenta, y que los niños «normales» de los años ochenta declaraban niveles de ansiedad mayores que los niños con problemas psiquiátricos de los cincuenta.^{XX} (Robert Leahy, un psicólogo del Weill Cornell Medical College, comentó este dato elocuentemente en *Psychology Today*: «El estudiante medio de secundaria tiene actualmente el mismo nivel de ansiedad que el paciente psiquiátrico medio de los años cincuenta».^{XXI}) Los hijos del *baby boom* eran más ansiosos que sus padres; la generación X era más ansiosa que los chicos del *baby boom*, y los hijos del milenio están resultando más ansiosos que la generación X.

Los índices de ansiedad parecen estar aumentando en todo el mundo. Un estudio de la Organización Mundial de la Salud^{XXII} realizado en dieciocho países concluyó que los trastornos de ansiedad son ahora la enfermedad mental más común en el mundo, superando a la depresión. Los hospitales británicos, según las estadísticas del Servicio Nacional de Salud,^{XXIII} trataron en 2011 a un número de pacientes con trastornos de ansiedad cuatro veces mayor que en 2007, y extendieron una cantidad récord de recetas de tranquilizantes. Un informe de la Fundación de Salud Mental británica de 2009 concluyó que una «cultura del miedo»^{XXIV} —marcada por la inestabilidad económica y las exageradas predicciones de los políticos y los medios— había generado unos «niveles récord de ansiedad» en Gran Bretaña.

Dados los «niveles récord de ansiedad» que vemos en todo el mundo, debemos de estar viviendo sin duda en la época más ansiosa de la historia: más incluso que la era de la neurastenia de George Beard.

¿Cómo es eso posible? Pese a la inestabilidad económica y a la reciente recesión global, vivimos en una época sin precedentes en cuanto a riqueza material. Los niveles de vida en el mundo industrializado occidental son, por término medio, más altos que nunca; las expectativas de vida en el mundo desarrollado son, en general, cada vez más elevadas. Tenemos muchas menos probabilidades que nuestros antepasados de sufrir una muerte prematura, muchas menos probabilidades de vernos expuestos a los horrores de la viruela, el escorbuto, la pelagra, la polio, la tuberculosis, el raquitismo, por no hablar de las dificultades de vivir sin antibióticos, electricidad y agua corriente. La vida, en muchos sentidos, es más fácil que antes. Así pues, ¿no tendríamos que estar menos ansiosos de lo que lo estábamos en el pasado?

Tal vez el precio —y sin duda la fuente, en parte— del progreso y las mejoras materiales haya sido un aumento de la cuota media de ansiedad. La vida urbana, la industrialización, el crecimiento de la economía de mercado, el aumento de la movilidad geográfica y social, la expansión de los valores y libertades democráticos: todos estos factores, cada uno por sí solo y todos en conjunto, han contribuido a mejorar enormemente la calidad material de la vida de millones de personas a lo largo de los últimos siglos. Pero cada uno de esos factores tal vez haya contribuido también a elevar el grado de ansiedad.

Hasta el Renacimiento, apenas existía el concepto mismo de progreso social, político, tecnológico o de cualquier otro tipo. Ello le confería una especie de resignación a la vida emocional del medievo que tal vez fuese adaptativa: la sensación de que las cosas serían siempre como eran quizá resultaba deprimente, pero también reconfortante: no había necesidad de adaptarse al cambio tecnológico o social, no había esperanzas de una vida mejor que pudieran quedar defraudadas. Aunque la vida estaba dominada por el temor —y por la expectativa— de la condenación eterna (un predicador franciscano alemán estableció las probabilidades de condenación^{xxv} de un alma cualquiera en una proporción de cien mil a uno), las mentes medievales no vivían consumidas, como las nuestras, por la esperanza de progresar y el temor a la decadencia.

Actualmente, sobre todo en las democracias capitalistas occidentales, contamos también seguramente con más capacidad de elección que nunca en la historia: podemos escoger dónde vivir, a quién cortejar o con quién casarnos, qué profesión seguir, qué estilo personal adoptar. «El mayor problema de los estadounidenses es la elección —escribió en 1970 el sociólogo Philip Slater, recientemente fallecido—. Los estadounidenses se ven obligados a efectuar más elecciones al día, con menos datos, criterios más ambiguos, menos estabilidad ambiental y menos apoyo estructural social, que cualquier otro pueblo de la historia.»^{xxvi} La libertad de elección genera una gran ansiedad. Barry Schwartz, un psicólogo del Swarthmore College, llama a este hecho la *paradoja de la elección*:^{xxvii} al aumentar la libertad de elección, se incrementa la ansiedad.

Tal vez la ansiedad sea en cierto sentido un lujo: una emoción que solo podemos permitirnos cuando ya no estamos preocupados por el miedo «real». (Recuerden que William James formuló una versión de este argumento en la década de 1880.) En la Europa medieval tenían tantos motivos de *temor* (la peste negra, los invasores musulmanes, las hambrunas, las luchas dinásticas, los continuos conflictos militares, la presencia constante e inminente de la muerte —la esperanza de vida durante la Edad Media era de treinta y cinco años, por término medio, y uno de cada tres niños moría antes de los cinco—) que quizá apenas les quedaba margen para sentir *ansiedad*, o al menos la ansiedad neurótica tal como la entendía Freud, por ejemplo: una ansiedad generada en nuestro interior ante cosas que no tenemos motivos racionales para temer. Tal vez la Edad Media estuvo relativamente libre de ansiedad neurótica porque semejante

emoción era un lujo que nadie podía permitirse en una vida tan breve y difícil. En apoyo de esta hipótesis pueden aducirse los estudios que muestran que la población de los países en desarrollo, pese a las dificultades materiales, tiene índices de ansiedad clínica más bajos que la población estadounidense.

Además, la vida cultural y política en la Edad Media estaba organizada en gran parte para minimizar e incluso eliminar el tipo de incertidumbres sociales con las que tenemos que vérnoslas hoy en día. «Desde el nacimiento mismo —observó el psicoanalista y filósofo político Erich Fromm—, [el hombre medieval] estaba enraizado en un todo estructurado y, por tanto, la vida tenía un sentido que no dejaba espacio (ni necesidad siquiera) para la duda. Un hombre era idéntico a su papel en la sociedad: era un campesino, un artesano, un caballero, no un *individuo* que casualmente tenía tal o cual ocupación.»^{xxviii} Una razón que explica por qué la vida en el siglo XXI genera tanta ansiedad es que ya no se considera que los papeles sociales y políticos hayan sido decretados por Dios o la naturaleza: nosotros tenemos que *elegir* nuestro propio papel. Estas elecciones, según muestra la investigación, son estresantes. Por muy impregnada que estuviera de temor, oscuridad y muerte, sostienen Fromm y otros, la Edad Media estaba probablemente mucho más libre de ansiedad que nuestra época.

El «vértigo de la libertad» (como lo describió Kierkegaard), provocado por nuestra capacidad de elección, puede tener implicaciones políticas: puede llegar a generar una ansiedad tan intensa que estimule el deseo de regresar a las certidumbres consoladoras de los vínculos más primarios: el vehemente deseo, según la formulación de Fromm, de «escapar de la libertad». Fromm argumentaba que fue esa ansiedad la que impulsó a muchos trabajadores alemanes a someterse de buen grado a Hitler en los años treinta. Paul Tillich, un teólogo que vivió en la Alemania de Weimar, explicaba igualmente el ascenso del nazismo como una reacción frente a la ansiedad. «Ante todo, imperaba una sensación de temor o, más exactamente, de ansiedad indefinida —escribe sobre la Alemania de los años treinta—. No solo parecía haberse perdido la seguridad económica y política, sino también la cultural y religiosa. No había nada sobre lo que se pudiera construir, todo carecía de cimientos. Se esperaba una catástrofe en cualquier momento. En consecuencia, había en todo el mundo un creciente anhelo de seguridad. Una libertad que conduce al temor y la ansiedad ha perdido todo su valor; mejor el autoritarismo con seguridad que la libertad con temor.»^{xxix} Herbert L. Matthews, un corresponsal de *The New York Times* en la Europa de entreguerras, observó igualmente que el nazismo proporcionaba un alivio a la ansiedad general: «El fascismo era como una cárcel donde el individuo tenía cierto grado de seguridad, cobijo y comida diaria».^{xxx} Arthur Schlesinger, Jr., pocos años después del final de la Segunda Guerra Mundial, observó lo mismo sobre el comunismo soviético: «Ha venido a llenar el “vacío de fe” dejado por el ocaso de la religión establecida; proporciona la sensación de una meta, lo que aplaca los tormentos de

la ansiedad y la duda». ^{xxxI} En períodos de agitación social, cuando ya no rigen las antiguas verdades, existe el peligro, tal como lo expresó Rollo May, de que «la gente se aferre al autoritarismo político en su desesperado deseo de librarse de la ansiedad». ^{xxxII}

Una de las implicaciones del trabajo del neurobiólogo Robert Sapolsky es que los sistemas sociales y políticos humanos extremadamente fluidos y dinámicos generan más ansiedad que los sistemas estáticos. Sapolsky señala que, «durante el 99 por ciento de la historia de la humanidad», ^{xxxIII} la sociedad tuvo con toda probabilidad una estructura «extremadamente antijerárquica» y, por tanto, resultaba seguramente menos estresante desde el punto de vista psicológico que la época moderna. Durante miles de años la forma corriente de organización social era la tribu de cazadores-recolectores y esas tribus, a juzgar por lo que sabemos de los grupos de cazadores-recolectores que todavía subsisten, eran «extraordinariamente igualitarias». Sapolsky llega al extremo de afirmar que la invención de la agricultura, un hecho relativamente reciente en el decurso global de la historia humana, «fue uno de los pasos más sumamente estúpidos de todos los tiempos», ya que permitió la acumulación de comida y, por primera vez en la historia, «la estratificación de la sociedad y la invención de las clases». La estratificación generó la pobreza relativa entre clases, haciendo posibles las comparaciones envidiosas y creando las condiciones para que surgiera la ansiedad del estatus social.

Jerome Kagan, entre otros, ha argumentado que los cambios históricos en la naturaleza de la sociedad humana han generado discrepancias entre nuestra dotación evolutiva intrínseca y los valores de la cultura moderna. Cualidades como la excesiva timidez, la cautela y la preocupación por las opiniones ajenas, ^{xxxIV} que habían sido socialmente adaptativas en las primitivas comunidades humanas, escribe Kagan, son mucho «menos adaptativas en la sociedad urbana, cada vez más competitiva e industrializada, que en las economías rurales y agrícolas, organizadas en pueblos y aldeas, de hace unos cuantos siglos». En las culturas prelitterarias, todos los miembros de una comunidad compartían los mismos valores y las mismas fuentes de sentido. Pero desde aproximadamente el siglo V a. C., los seres humanos han vivido cada vez más en comunidades de personas desconocidas y con valores distintos: una tendencia que experimentó una gran aceleración en el Renacimiento y de nuevo durante la revolución industrial. Debido a esos contrastes, sobre todo desde la Edad Media, «surgió una nueva sensación de incomodidad sobre las propias capacidades, sobre el estatus que se ocupaba y sobre la validez de las premisas morales de cada cual —argumenta Kagan—. Estos sentimientos, catalogados como *ansiedad*, fueron ganando posiciones hasta convertirse en la emoción dominante dentro de la jerarquía de los afectos humanos». Quizá el organismo humano no está equipado para vivir la vida tal como la ha diseñado la sociedad moderna, es decir, como una dura competencia de suma cero donde la única ganancia posible se obtiene siempre a expensas de otro y donde la «competencia neurótica» ha desplazado a la solidaridad y la colaboración. «El individualismo

competitivo se opone al concepto de comunidad, y la falta de comunidad es un factor de importancia central en la ansiedad contemporánea»,^{xxxv} argumentaba Rollo May en 1950.

En 1948, cuando W. H. Auden ganó el Premio Pulitzer por *La época de la ansiedad*, el poema en seis partes en el que describía al hombre a la deriva («tan suelto como una planta rodadora»), en un incierto mundo industrializado, la ansiedad parecía haber desbordado el terreno de la psiquiatría para convertirse en una dolencia cultural generalizada. Durante los años cincuenta, cuando Estados Unidos cobraba un nuevo auge tras la Segunda Guerra Mundial, las listas de ventas estaban trufadas de libros sobre cómo superar el nerviosismo. Pisándole los talones al gran éxito del momento de Dale Carnegie —*Cómo dejar de preocuparse y empezar a vivir* (1948)—, venía un pelotón de libros con títulos tales como *Relájese y viva*, *Cómo controlar la preocupación y curar sus nervios por sí mismo* o *La conquista de la fatiga y el miedo*, lo que indicaba que el país era presa de lo que un historiador social llamó *una crisis nerviosa nacional*. El 31 de marzo de 1961, un reportaje de portada de la revista *Time* (ilustrado con *El grito* de Edvard Munch) afirmaba que la época actual «está considerada casi universalmente como la Era de la Ansiedad». Las listas de éxitos británicas y estadounidenses de los años treinta, una época mucho más inestable, estaban igualmente abarrotadas de libros de autoayuda sobre la «tensión» y los «nervios». *Conquest of Nerves: The Inspiring Record of a Personal Triumph over Neurasthenia* [La conquista de los nervios: el inspirador testimonio de una victoria sobre la neurastenia] fue reeditado numerosas veces en 1933 y 1934. *Aprenda a relajarse. Cómo reducir las tensiones de la vida moderna*, un libro de un médico estadounidense llamado Edmund Jacobson alcanzó el número uno de la lista de superventas de *The New York Times* en 1934.

Al ligar la ansiedad y la incertidumbre, Auden estaba a la vez siguiendo una larga tradición histórica y anticipándose a la moderna neurociencia. Uno de los primeros usos en inglés de la palabra *ansiedad* en relación con la duda crónica se debe al médico británico y poeta del siglo xvii Richard Flecknoe, quien escribió que la persona ansiosa «se inquieta con todas las cosas»^{xxxvi} y es «una persona indecisa» que mantiene su juicio en suspenso ante cada decisión, como una balanza vacía y carente del peso del juicio para inclinarse hacia uno u otro platillo [...] Cuando se pone a deliberar, nunca llega a una conclusión». (La primera de las definiciones que da el *Oxford English Dictionary* de *ansiedad* es «incomodidad ante un hecho *incierto*» [la cursiva es mía].) Las recientes investigaciones neurológicas han revelado que la incertidumbre activa los circuitos de ansiedad del cerebro: la amígdala de las personas clínicamente ansiosas es extraordinariamente sensible a la inseguridad. «La intolerancia a la incertidumbre parece ser el factor central implicado en los elevados niveles de inquietud»,^{xxxvii} ha escrito Michel J. Dugas, un psicólogo de la Universidad Estatal de Pensilvania. Los pacientes con trastorno de ansiedad generalizado presentan una «elevada intolerancia a la incertidumbre —dice—. Yo utilizo la metáfora de la “alergia” [...] para ayudarlos a

conceptualizar su relación con la incertidumbre.» Entre 2007 y 2010, hubo un incremento del 31 por ciento^{xxxviii} en el número de artículos periodísticos que empleaban la palabra *incertidumbre*. No es de extrañar que estemos ansiosos.

No obstante, quizá estemos relativamente menos ansiosos de lo que creemos. Porque si empiezas a remontarte hacia atrás en la historia cultural del nerviosismo y la melancolía, la afirmación de cada generación sucesiva de ser la más ansiosa de la historia pronto empieza a sonarte igual que las afirmaciones de las generaciones precedentes y subsiguientes. Cuando el médico británico Edwin Lee, en *A Treatise on Some Nervous Disorders* [Tratado sobre algunos trastornos nerviosos], afirmaba en 1838 que «las dolencias nerviosas predominan en la actualidad hasta extremos inauditos en cualquier período anterior o en cualquier otra nación»,^{xxxix} no solo suena como George Miller Beard, medio siglo más tarde, sino también como el cirujano de la Marina británica Thomas Trotter treinta años antes. «A principios del siglo XIX, no dudamos en afirmar que los trastornos nerviosos [...] representan dos tercios de las dolencias que afligen al conjunto de la sociedad civilizada»,^{xl} escribió Trotter en *A View of the Nervous Temperament* [Un examen del temperamento nervioso], publicado en 1807.⁶ Ochenta años antes, George Cheyne, el «médico de los nervios» más eminente de su época, afirmaba que «los atroces y espantosos síntomas»^{xli} de la dolencia nerviosa que él había apodado la *enfermedad inglesa* apenas eran «conocidos entre nuestros antepasados y jamás alcanzaron extremos tan funestos ni afligieron a tal número de personas, ni a cualquier otra nación conocida».⁷

Algunos historiadores de las ideas han situado el nacimiento de la ansiedad moderna en la obra de Robert Burton, el erudito de Oxford del siglo XVII.⁸ Burton no era médico y apenas salía de su estudio, tan atareado estuvo durante décadas leyendo una bibliografía de asombrosa amplitud y redactando su obra descomunal, *Anatomía de la melancolía*, pero su influencia en la literatura y la psicología occidentales ha sido perdurable. Sir William Osler, inventor del sistema de residencia hospitalaria para estudiantes de Medicina y uno de los médicos más influyentes del siglo XIX, calificó *Anatomía de la melancolía* como «el mayor tratado médico escrito jamás por un profano». John Keats, Charles Lamb y Samuel Taylor Coleridge lo valoraron extraordinariamente e hicieron uso de él para su propia obra. Samuel Johnson, por su parte, le dijo a James Boswell que era «el único libro que había conseguido sacarlo de la cama dos horas antes de lo que él habría preferido levantarse». Completado en 1621, cuando Burton tenía cuarenta y ocho años, y luego revisado y ampliado numerosas veces en los diecisiete años siguientes, *Anatomía de la melancolía* es una excepcional obra de síntesis que abarca toda la historia, la literatura, la filosofía, la ciencia y la teología producida hasta entonces. Publicado originalmente en tres volúmenes, el libro fue creciendo a medida que Burton lo

corregía y ampliaba repetidamente en los años anteriores a su muerte, en 1640 (mi propio ejemplar, un facsímil en rústica de la sexta edición, tiene 1382 páginas impresas en un tipo de letra diminuto).

Gran parte de lo que Burton escribe es absurdo, desatinado, contradictorio, aburrido o está en latín, o todas esas cosas a la vez. Pero también es un libro lleno de sentido del humor, oscuro pesimismo y consoladora sabiduría sobre la condición humana (resulta fácil comprender por qué Samuel Johnson estaba tan entusiasmado) y, en sus exuberantes trayectos a través de lo que parece la suma entera de lo escrito a lo largo la historia, consigue reunir en una sola obra todos los conocimientos existentes sobre la melancolía y dejar delimitado el terreno en el que habrían de trabajar los escritores y pensadores posteriores. El libro, además, se basa claramente en su propia depresión y, como las *Confesiones* de san Agustín y *La interpretación de los sueños* de Freud, no solo recurre a la experiencia iluminadora de otros, sino también a la profunda introspección del propio Burton. «Otros hombres obtienen su conocimiento de los libros —escribe—. Yo lo obtengo poniéndome melancólico.»^{XLII} Naturalmente, gran parte de sus conocimientos proceden de otros libros —cita millares de ellos—, y lo que confiere en parte a su obra tanto interés es la capacidad de Burton para objetivizar su experiencia subjetiva.⁹

Aunque ciertas partes del libro ya resultaban anticuadas y absurdas cuando lo publicó, algunas de sus ideas y de sus observaciones son muy modernas. Su precisa descripción clínica de un ataque de pánico podría resultar aceptable en el *DSM-V*: «Muchos efectos lamentables causa este temor en los hombres, tales como ponerse rojo, pálido, temblar, sudar; desata olas repentinas de frío y de calor por todo el cuerpo, palpitations de corazón, síncope, etcétera.»^{XLIV} Y he aquí una descripción pasable de lo que hoy en día se diagnosticaría como trastorno de ansiedad generalizada: «Muchos hombres están tan aturridos y pasmados por el miedo que ya no saben dónde están, qué dicen o qué hacen y, lo que es peor, ese estado los atormenta muchos días con sobresaltos y sospechas constantes.»^{XLV} Ello obstaculiza los proyectos más honorables y llena el corazón de dolor, tristeza y pesar. Aquellos que viven en el temor nunca se sienten libres, decididos, seguros, nunca están alegres, sino sumidos en un dolor perpetuo: pues como decía Vives con razón, *Nulla est miseria major quam metus*: no hay mayor desdicha, ni una tortura parecida. Siempre andan con recelos, ansiosos, deseosos de agrandar: puerilmente abatidos, despojados de razón y de juicio, “especialmente si se presenta algún objeto terrible”, como dijo Plutarco.¹⁰

Burton amontona en su libro cientos y cientos de teorías sobre la ansiedad y la depresión, muchas de las cuales se contradicen entre sí, pero en último término los tratamientos que más recalca pueden reducirse a hacer ejercicio con regularidad, jugar a ajedrez, tomar baños, leer libros, escuchar música, utilizar laxantes, comer adecuadamente, practicar la moderación sexual y, por encima de todo, mantenerse ocupado. «No hay mayor causa de melancolía que la ociosidad, “ningún remedio mejor

que la ocupación”»,^{XLVI} escribió, citando al médico árabe al-Razi. Recogiendo la sabiduría de los epicúreos y los estoicos (y de los budistas orientales), Burton recomienda, como camino hacia la felicidad, una ambición modesta y una aceptación de lo que se tiene: «Si los hombres no pretendieran ir más allá de sus fuerzas, llevarían una vida satisfecha y, al conocerse a sí mismos, limitarían sus ambiciones; entonces advertirían que la naturaleza tiene suficiente sin ambicionar esas cosas superfluas e inútiles que no traen consigo sino pesar y fastidio. Así como un cuerpo grueso está más expuesto a las enfermedades, así los hombres ricos lo están a las necedades y los disparates, a multitud de accidentes e inconvenientes enojosos».^{XLVII}

Tratar de comparar los niveles de ansiedad entre una época y otra es una tarea imposible. Dejando de lado los modernos estudios estadísticos sobre consumo de tranquilizantes, no existe un contador mágico capaz de trascender las particularidades geográficas y temporales para medir objetivamente los niveles de ansiedad. Como cualquier otra emoción, la ansiedad es en cierto sentido un fenómeno intrínsecamente subjetivo y cultural; no obstante, si procede inicialmente del temor, y si este es un impulso evolutivo concebido para contribuir a prolongar la supervivencia de la especie, entonces la ansiedad es indudablemente tan antigua como la raza humana. Los humanos han sido siempre ansiosos (aun cuando la ansiedad se refleje de distintas maneras en las distintas culturas); un porcentaje relativamente fijo de nosotros ha sido siempre más ansioso que el resto. En cuanto el cerebro humano fue capaz de concebir el futuro, se volvió capaz de sentir aprensión sobre el mismo. La capacidad de hacer planes y de imaginar el futuro va de la mano con la capacidad para preocuparse, para temer el porvenir. ¿Padecían de nervios en el estómago los cromañones, cuando los depredadores acechaban junto a sus cuevas? ¿Los primeros homínidos notaban que les sudaban las manos y se les secaba la boca al tratar con miembros de la tribu de estatus superior? ¿Había cavernícolas agorafóbicos o neandertales con pánico escénico y miedo a las alturas? Me imagino que sí los habría, pues esos precursores del *homo sapiens* eran producto de la misma evolución que ha generado nuestra propia capacidad para sentir ansiedad, y ellos poseían una base fisiológica idéntica, o muy similar, del mecanismo del miedo.

Eso indica que la ansiedad es un elemento permanente de la condición humana. «Hoy en día imaginamos aún que las principales amenazas proceden de los dientes y las garras de enemigos físicos, cuando, de hecho, son en gran parte psicológicas y espirituales en el más amplio sentido, pues se relacionan con el sinsentido»,^{XLVIII} escribió Rollo May en 1977, en el prólogo de la edición revisada de *The Meaning of Anxiety* [El significado de la ansiedad]. «Ya no somos víctimas de los tigres y los mastodontes, pero sí lo somos de las heridas a nuestra autoestima, de la marginación de nuestro grupo o del peligro de salir perdiendo en la lucha competitiva. La forma de la ansiedad ha cambiado, pero la experiencia sigue siendo relativamente la misma.»

QUINTA PARTE

REDENCIÓN Y RESILIENCIA

REDENCIÓN

La capacidad para soportar la ansiedad es importante para la autorrealización del individuo y para su conquista del entorno [...] La realización de uno mismo solo se alcanza avanzando pese a tales choques emocionales. Ello indica cuál es el uso constructivo de la ansiedad.

KURT GOLDSTEIN, *La naturaleza humana a la luz de la psicopatología* (1940)

Durante veinticinco años, desde que cumplí los diez, fui al mismo psiquiatra una o dos veces por semana. El doctor L. era el mismo psiquiatra que me había realizado el test de Rorschach cuando me llevaron al hospital McLean a causa de mi conducta totalmente fóbica. Cuando empezamos la terapia, a principios de los ochenta, él frisaba los cincuenta. Era alto, desgarrado, con una calvicie incipiente y una barba al estilo freudiano clásico. Con los años, su barba desapareció y reapareció varias veces; también perdió más pelo, y el que le quedaba pasó poco a poco de castaño a entrecano, y de entrecano a blanco. Se trasladó de despacho de un sitio (en el que vivía con su primera mujer) a otro (donde vivía con su segunda mujer) y luego a un tercer lugar (donde alquilaba una parte del consultorio de un oculista) y a un cuarto (donde, en consonancia con su evolución hacia la esfera del *new age*, compartía sala de espera con un fisioterapeuta y un especialista en electrólisis) y, finalmente, la última vez que lo visité, a un edificio junto al mar en Cape Cod (adonde había trasladado su consulta y donde su despacho estaba, una vez más, conectado con su propia casa).

Formado en Harvard en los años cincuenta y sesenta, el doctor L. llegó a la madurez profesional en las últimas fases de apogeo del psicoanálisis, cuando la teoría freudiana aún era dominante. En la época en que yo lo conocí, el doctor L. creía a la vez en la medicación y en conceptos freudianos tales como la neurosis y la represión, el complejo de Edipo y la transferencia. Nuestras primeras sesiones, a principios de los ochenta, estuvieron presididas por el test de Rorschach, la asociación libre y el análisis de mis recuerdos infantiles más tempranos. Nuestras últimas sesiones, a mediados de la primera década de 2000, se centraron en juegos de rol y «trabajo energético». En esos últimos años, el doctor L. dedicó mucho tiempo a intentar convencerme para que me inscribiera en un programa de un tipo especial de yoga que actualmente se enfrenta en un tribunal a múltiples acusaciones de ser una secta que practica el lavado de cerebro.

He aquí algunas de las cosas que hicimos en nuestras sesiones a lo largo de un cuarto de siglo: mirar libros ilustrados infantiles (1981), jugar al backgammon (1982-1985), jugar a los dardos (1985-1988), experimentar esporádicamente métodos

psicoterapéuticos de vanguardia de un sesgo cada vez más próximo al *new age*, como la hipnosis, la comunicación facilitada, la desensibilización y el reprocesamiento por movimientos oculares, la terapia del niño interior, la terapia de energía y la terapia familiar sistémica (1988-2004). En fin, fui el beneficiario, o posiblemente la víctima, de cada moda pasajera en el mundo de la psicoterapia y la psicofarmacología.

Hace pocos años, cuando me embarqué en la investigación para este libro, decidí localizar al doctor L. para entrevistarlo. Pese a su incapacidad para curarme, ¿quién podía ayudarme mejor a comprender mi ansiedad que el hombre que me había tratado durante décadas? Así pues, le escribí para explicarle el proyecto en el que estaba trabajando y para pedirle si podía entrevistarlo sobre mis largos años de terapia con él y examinar cualquier informe que todavía conservara sobre mí. Él me contestó que ya no tenía mis expedientes, pero que hablaría conmigo encantado. Y así, una fría tarde de finales de noviembre, salí de Boston en coche y recorrí toda la extensión de Cape Cod hasta Provincetown, desierta y desolada fuera de temporada. Habían pasado más de cinco años desde la última vez que lo había visto y me sentía ansioso (claro está) sobre cómo iría el encuentro. Tratando de mantener una actitud periodística y de no caer en los viejos hábitos de dependencia e identificación con él (para mí, había sido una figura paterna durante veinticinco años), me tragué de antemano un Xanax e incluso consideré por un instante la posibilidad de parar en una licorería para echar un traguito sedante de vodka.¹ A primera hora de la tarde aparqué en su sendero de acceso.

Él estaba en el patio trasero y me indicó con un gesto que subiera la escalera que conducía a su despacho, donde me recibió calurosamente, aunque con una leve cautela, tal vez preguntándose —sospecho— si yo había ido a recoger pruebas para ponerle una demanda por mala práctica. (Los correos electrónicos que me había enviado antes del encuentro acerca de mis expedientes y demás parecían también cuidadosamente redactados, casi como si los hubiera revisado un abogado.) Aunque para entonces tenía ya setenta y tantos, aún se lo veía ágil y en buena forma, incluso más joven de lo que correspondía a su edad. Nos sentamos, lo puse al día sobre lo que había hecho en los últimos años y luego empezamos a hablar de mi ansiedad.

¿Qué recordaba de mi caso, le pregunté, cuando acudí inicialmente al hospital psiquiátrico, hacía más de dos décadas?

—Lo recuerdo con toda claridad —dijo—. Eras un niño muy angustiado.

Le pregunté por mi emetofobia, que ya se había presentado violentamente cuando tenía diez años.

—Tenías la fantasía drástica de que, al vomitar, todo tu cuerpo se desharía en pedazos —dijo—. Tus padres no te ayudaron a confrontarla con la realidad y desarrollaste esa fobia.

¿Recordaba cómo habían interpretado él y el equipo del hospital psiquiátrico mi test de Rorschach? Poco tiempo atrás, yo me había dirigido al departamento de archivos del hospital Maclean para preguntar si podían localizar mi informe original de evaluación,

pero resultó que lo habían cambiado de ubicación unos años antes y nadie consiguió encontrarlo. La única imagen del test que yo recordaba era una que parecía un murciélago herido, con las alas desgarradas, incapaz de huir de su cueva.

—Eso probablemente tenía que ver con tu sensación de ser abandonado o de estar acorralado —dijo—. Con un sentimiento de inseguridad y de enorme vulnerabilidad.

Le pregunté qué creía él que había generado ese sentimiento de vulnerabilidad.

—Había un montón de factores causales. Tenemos constancia de que había déficits en ambos padres.

Primero se refirió a mi padre, a quien conocía bien, pues lo había tratado cuando mi madre lo dejó por el socio de la firma legal donde ella trabajaba.²

—Durante tu infancia, tu padre tenía en su interior un «conocedor» muy estricto, lo que quiere decir que una parte de sí mismo lo juzgaba todo con severidad. No tenía mucha paciencia ante un comportamiento ansioso. Tu ansiedad le provocaba estallidos de furia. No sentía empatía. Si tú estabas ansioso, él lo juzgaba y quería arreglarlo. No era capaz de ayudarte a sobrellevarlo. No era capaz de calmarte.

El doctor L. hizo una pausa.

—Tampoco podía calmarse a sí mismo. Él juzgaba su ansiedad. A su modo de ver, la ansiedad es una debilidad. Lo enfurece.³

¿Y mi madre?

—Era demasiado ansiosa ella misma para poder ayudarte de un modo eficaz a manejar tu ansiedad —dijo el doctor L.—. Ella tenía toda su vida organizada para tratar de no sentirse ansiosa. Cuando tú te ponías ansioso, ella se ponía ansiosa. En una relación paternofilial de este tipo, el niño toma la ansiedad del padre o de la madre, pero no sabe de dónde procede. La ansiedad de tu madre se volvió tuya: tú no sabías cómo manejarla y ella no podía ayudarte.

»Tú —prosiguió— tenías problemas de «permanencia del objeto». No podías retener una imagen interna de tus padres. Siempre que estabas separado de ellos, experimentabas una duda fundamental sobre si ibas a ser abandonado. Tus padres nunca llegaron a estabilizarse lo bastante como para transmitirte la certeza de que existían de un modo permanente.⁴

El doctor L. dijo que creía que esa ansiedad de separación se había visto agravada por la actitud sobreprotectora de mi madre.

—El mensaje que recibías de tu madre era: «No podrás soportarlo, no corras riesgos porque la ansiedad será demasiado abrumadora».

Le dije que parecía como si él atribuyera mi ansiedad a problemas psicodinámicos: a la relación que tuve con mis padres. Y sin embargo, ¿no indicaba la investigación actual que la vulnerabilidad a la ansiedad es en gran parte genética? El trabajo de Jerome Kagan, por ejemplo, sobre los vínculos entre genes y temperamento, y entre temperamento y ansiedad, ¿no sugería que el carácter ansioso está incorporado en el genoma?

—Mira, tal vez tener un «temperamento inhibido» empeoró las cosas en tu caso —dijo él—. Pero desde mi punto de vista, aunque no hubieras tenido esa clase de temperamento genético, la personalidad de tu madre quizá te habría provocado problemas igualmente. Ni ella ni tu padre podían darte lo que necesitas. Y tú no podías calmarte por ti mismo.

»Sí —continuó—, hay pruebas de que tienes problemas neuroquímicos de carácter genético. Y la personalidad de tu madre era el peor complemento para tu temperamento genético. Pero una simple predisposición genética no te provoca una enfermedad necesariamente. Los genetistas dicen: «Trazaremos el mapa de los genes y detectaremos el problema». ¡No! ¡No es cierto! Incluso en el cáncer de mama, a veces es solo un factor ambiental, como la nutrición, lo que convierte una predisposición genética en un cáncer real.

Yo comenté que la medicación —el Xanax, el Klonopin, el Celexa, el alcohol— es más eficaz para calmarme de lo que jamás lo fueron mis padres o el propio doctor L., más eficaz incluso de lo que pueda serlo mi fuerza de voluntad (sea lo que sea tal cosa). ¿No indica eso que mi ansiedad es un problema médico más que psicológico, con independencia de cuáles fueran los defectos de mis padres? ¿No quiere decir que se trata de un problema alojado en el organismo, en el cerebro físico, y no en una mente o una psique desencarnadas: un problema que asciende del cuerpo al cerebro y a la mente, en lugar de descender desde la mente hasta el cerebro y el cuerpo?

—¡Falsa dicotomía! —dijo con énfasis.

Y, acto seguido, se levantó y cogió un libro de la estantería: *El error de Descartes*. En él, el neurólogo António Damásio dice que Descartes se equivocaba al sostener que la mente y el cuerpo son distintos. La dualidad mente-cuerpo no es, en realidad, tal dualidad, me dijo el doctor L., parafraseando a Damásio. El cuerpo da lugar a la mente, la mente impregna el cuerpo. No pueden diferenciarse el uno de la otra.

—La función neocortical [es decir, la mente] nos convierte en lo que somos —dijo el doctor L.—. Pero el sistema límbico [autónomo e inconsciente] quizá sea tan relevante, si no más, para determinar lo que somos. El neocórtex no puede tomar una decisión sin la intervención del sistema emocional.

Para ilustrar la inseparabilidad del cuerpo y la mente, el doctor L. me habló de los efectos del trauma. (Había estado recientemente en Sr Lanka, asesorando a psicoterapeutas que trabajaban con los supervivientes del tsunami de 2004.) La experiencia del trauma o del maltrato, me explicó, queda almacenada en el cuerpo, «entrelazada con el tejido corporal».

—Piensa en los supervivientes del Holocausto —dijo—. Incluso los nietos de los supervivientes acarrean un grado extra de ansiedad que puede medirse a nivel fisiológico. Suelen tener más estímulos desencadenantes de ansiedad. Si ven una película sobre las víctimas de la violencia en Somalia, reaccionan de un modo mucho más intenso. [Eso sucede, me dijo, no solamente con los hijos de los supervivientes del Holocausto, sino

con sus nietos e incluso con sus bisnietos]. Tienen algo incrustado en su propio cuerpo a causa de la experiencia de sus padres o sus abuelos. El trauma ni siquiera es suyo, pero les afecta.

Yo pensé en la fijación de mi padre con el Holocausto, en los libros sobre los nazis amontonados en su mesilla de noche, en los documentales sobre la Segunda Guerra Mundial que siempre ponía en la televisión. Sus padres habían escapado de Alemania antes del Holocausto, y lo mismo hizo casi toda la familia, pero no antes de que sus tíos y su abuelo fuesen vapuleados la Noche de los Cristales Rotos.

Le pregunté al doctor L. hasta qué punto pensaba que había cambiado el mundo de la psiquiatría desde que él empezó, casi cincuenta años atrás, sobre todo en lo que se refería a sus propias ideas sobre las causas y el tratamiento de la ansiedad.

—Para los freudianos se trataba sobre todo de *insight* —dijo—. Si alcanzabas una percepción clara de tu neurosis, se suponía que podías controlarla. ¡Falso!

Los tratamientos predilectos del doctor L. actualmente son (según cuál sea tu punto de vista) o bien vanguardistas y de última generación o bien raritos, estilo *new age*: por ejemplo, la desensibilización y el reprocesamiento por movimientos oculares, en los que debes mover los ojos a uno y otro lado mientras revives el trauma, y la terapia familiar sistémica o interna, basada en la obra del psiquiatra Richard Schwartz, en la que se adiestra al paciente para que se haga con el control de sus múltiples yoes mediante el «yo conductor» y se lo ayuda a desarrollar una relación mejor y más fortificante con su vulnerable niño interior. En mis últimos años de terapia con el doctor L. pasé un montón de tiempo desplazándome de una silla a otra de su despacho para encarnar mis distintos yoes y «energías» y también hablando con mi niño interior.

—Antes teníamos una visión monolítica de los trastornos de la personalidad y el estado de ánimo —continuó el doctor L.—. Pero ahora hemos visto que tenemos pequeños paquetes de personalidad, cada uno con su propia serie de creencias y valores.

La clave del tratamiento, según dijo, es hacer que el paciente tome conciencia de esos yoes múltiples y ayudarlo a manejar aquellos que acarrearán el peso del trauma y la ansiedad.

—Hoy en día —dijo— sabemos mucho más sobre los circuitos nerviosos de la ansiedad. A veces es necesario medicarse. Pero una psiquiatría nueva y mejor también altera la química cerebral, del mismo modo que los fármacos.

—¿Estoy condenado por mis circuitos neurológicos? —le pregunté—. Hicimos terapia durante veinticinco años, he visitado a muchos otros terapeutas y he probado múltiples métodos de tratamiento. Y sin embargo, estoy en plena edad adulta y sigo sufriendo una ansiedad crónica e incapacitante.

—No, no estás condenado —dijo el doctor L.—. Ahora sabemos lo bastante acerca de la plasticidad neurológica como para comprender que los circuitos están siempre creciendo. Siempre es posible modificar el software.

Aunque pudiera recuperarme del todo de mi ansiedad, he llegado a creer que quizá hay en ella un elemento de redención.

Existen abundantes indicios históricos de que la ansiedad puede estar asociada al genio creativo y artístico. Las dotes literarias de Emily Dickinson, por ejemplo, estaban inextricablemente ligadas a su ansiedad (vivía totalmente confinada en su casa y, de hecho, a partir de los cuarenta, rara vez salió de su habitación). Franz Kafka puso su sensibilidad neurótica al servicio de su sensibilidad artística. Lo mismo, claro, ha hecho Woody Allen. Jerome Kagan, el psicólogo de Harvard, sostiene que la ansiedad de T. S. Eliot y su fisiología altamente reactiva contribuyeron a convertirlo en un gran poeta. Eliot, observa Kagan, era un «niño tímido, receloso y sensible», pero como tenía una familia que lo apoyaba, además de una buena educación y «una destreza verbal inaudita», fue capaz de «explotar su temperamento» para convertirse en un extraordinario poeta.¹

Aún más célebre es el caso de Marcel Proust, que transmutó en arte su sensibilidad neurótica. El padre de Marcel, Adrien, era un médico especialista en enfermedades nerviosas, autor de un influyente libro titulado *La higiene del neurasténico*. Marcel leyó la obra de su padre y las de muchos otros destacados especialistas de los nervios de la época, e incorporó esos conocimientos a su propia obra: tanto su novela como sus ensayos están «saturados del vocabulario de la disfunción nerviosa»,^{II} como ha dicho un crítico. En varios pasajes de *En busca del tiempo perdido*, los personajes comentan o encarnan la idea, expuesta en primer lugar por Aristóteles, de que el sufrimiento nervioso puede dar lugar a grandes obras de arte. Para Proust, el refinamiento de la sensibilidad artística estaba directamente ligado a una naturaleza nerviosa. De los sumamente nerviosos surge un arte excepcional.⁵

De los sumamente nerviosos puede surgir asimismo, al menos en ocasiones, una ciencia excepcional. Dean Simonton, un psicólogo de la Universidad de California-Davis que ha pasado décadas estudiando la psicología del genio,^{IV} estima que un tercio de los científicos más eminentes sufren de ansiedad, depresión o de ambas cosas. Según conjetura, los mismos mecanismos cognitivos o neurobiológicos que predisponen a ciertas personas a desarrollar un trastorno de ansiedad refuerzan también el tipo de pensamiento creativo que produce los grandes avances científicos. Cuando sir Isaac Newton inventó el cálculo, nadie lo supo durante diez años: él estaba demasiado ansioso y deprimido para contárselo a nadie. (Durante varios años, sintió demasiada agorafobia como para salir de su casa.) Quizá si Darwin no se hubiera visto obligado a permanecer enclaustrado durante décadas debido a su ansiedad, no habría sido capaz de concluir su obra sobre la evolución. La carrera de Sigmund Freud estuvo a punto de verse malograda tempranamente por su tremenda ansiedad y su escasa confianza en sí mismo; sin embargo, superó esos problemas y se convirtió en un auténtico ídolo y en una influencia intelectual de primer orden para generaciones de psicoterapeutas. Una vez asentada su

fama como gran figura científica, Freud y sus acólitos se esforzaron en ofrecer de él la imagen marmórea de un hombre sabio y siempre seguro de sí mismo. Sin embargo, las cartas de su primera época^v revelan otra cosa.⁶

No, la ansiedad no va a convertirte por sí sola en un poeta laureado con el Premio Nobel o en un científico revolucionario. Pero si aprovechas tu temperamento ansioso correctamente, puede convertirte en un mejor trabajador. Jerome Kagan, que ha pasado más de sesenta años estudiando a personas de temperamento ansioso, cree que los individuos ansiosos son mejores empleados. De hecho, dice, él ha adquirido la costumbre de contratar solo a personas de temperamento altamente reactivo como ayudantes de investigación. «Son compulsivos, no cometen errores, son muy cuidadosos cuando recogen datos»,^{vi} ha declarado a *The New York Times*. Son «generalmente concienzudos y están bien preparados hasta niveles casi obsesivos». Suponiendo que se las arreglen para no sucumbir a un trastorno de ansiedad desatado, «los aprensivos tienen muchas probabilidades de convertirse en trabajadores rigurosos en extremo y en amigos extraordinariamente atentos», según las declaraciones del investigador. Otras investigaciones apoyan la observación de Kagan. Un estudio llevado a cabo en 2012 por psiquiatras de la Universidad del Rochester Medical Center^{vii} halló que las personas concienzudas y extremadamente neuróticas solían ser más reflexivas, más resolutivas, más organizadas y estaban más dotadas para planificar que la media, normalmente eran trabajadores eficaces, de elevado rendimiento y con tendencia a cuidar mejor su salud física que el resto. («Este tipo de personas suelen sopesar las consecuencias de sus actos —comentó Nicholas Turiano, el director de la investigación—. Su nivel de neuroticismo, sumado a su carácter concienzudo, probablemente les impide incurrir en conductas de riesgo.») Un estudio de 2013 del *Academy of Management Journal*^{viii} halló que los neuróticos ayudaban más de lo que los directivos esperaban a los proyectos de grupo, mientras que los extrovertidos contribuían menos; además, las aportaciones de los neuróticos se volvían aún más valiosas con el paso del tiempo. La directora del estudio, Corinne Bendersky, una profesora asociada de la Anderson School of Management de la UCLA, dice que si ella estuviera reclutando a un equipo para un proyecto de trabajo en grupo, «reclutaría a más neuróticos y menos extrovertidos de lo que me dictaría de entrada mi instinto».^{ix} En 2005, investigadores de la Universidad de Gales publicaron un artículo, «Can Worriers Be Winners?»^x [¿Los aprensivos pueden ser ganadores?], que reflejaba que los directores financieros de elevada ansiedad solían ser los mejores y más eficaces gestores de fondos, siempre que su inquietud fuera acompañada de un elevado coeficiente intelectual. Las personas inteligentes que se preocupan mucho, concluían los investigadores, solían dar los mejores resultados.⁷

Lamentablemente, la correlación positiva entre preocupación y rendimiento laboral desaparecía cuando los aprensivos tenían un bajo coeficiente intelectual. Pero algunos indicios sugieren que el exceso de preocupación se halla vinculado de por sí a un coeficiente intelectual elevado. El doctor W. dice que sus pacientes ansiosos suelen ser

los más inteligentes. (Según su experiencia, los abogados ansiosos demuestran ser particularmente inteligentes: son hábiles no solo para prever complejas eventualidades legales, sino para concebir los peores escenarios posibles para sí mismos.) Estas observaciones anecdóticas del doctor W. se ven respaldadas por datos científicos recientes. Algunos estudios han mostrado que la correlación es muy directa: cuanto más alto sea tu coeficiente intelectual, más predispuesto estás a preocuparte; cuanto más bajo sea tu coeficiente intelectual, menos tendencia tienes a preocuparte. Un estudio publicado en 2012 en la revista *Frontiers in Evolutionary Neurology* halló que los coeficientes intelectuales elevados se relacionaban con altos niveles de preocupación entre las personas diagnosticadas con un trastorno de ansiedad generalizada.^{XI} (Las personas ansiosas están muy dotadas para concebir posibles desenlaces negativos.) Jeremy Coplan, autor principal de ese estudio, afirma que la ansiedad es adaptativa desde el punto de vista evolutivo porque «de vez en cuando se presenta un peligro imprevisible». En tales situaciones, la gente ansiosa tiene más probabilidades de estar preparada para sobrevivir. Algunas personas, dice Coplan, son lo bastante estúpidas como para «no poder percibir ningún peligro, incluso si se trata de uno inminente», es más, «si esos tipos ocupan una posición de líderes, lo que harán es indicar a la población que no hay motivo para preocuparse». Coplan, profesor de Psiquiatría en la Universidad Estatal del Downstate Medical Center de Nueva York, afirma que la ansiedad puede ser un rasgo positivo en los líderes políticos, y que su ausencia puede resultar peligrosa. (Algunos comentaristas, basándose en los hallazgos de Coplan, han señalado que la causa principal del crac económico de 2008 debe buscarse en unos políticos y financieros que, una de dos, eran estúpidos, no eran lo bastante ansiosos o ambas cosas a la vez.)

Las correlaciones no son universales: hay montones de temerarios inteligentes y de aprensivos estúpidos. Y todo ello, claro, con la salvedad de que la ansiedad únicamente resulta productiva cuando no llega a extremos incapacitantes. Pero si son ustedes ansiosos, quizá puedan sacar ánimos de las pruebas cada vez más abundantes que indican que la ansiedad y la inteligencia están enlazadas.

La ansiedad podría estar vinculada también a la conducta ética y al liderazgo efectivo. Mi esposa una vez reflexionó en voz alta sobre lo que yo tal vez perdería si me curara por completo de mi ansiedad, y sobre lo que *ella* tal vez perdería si yo me librara de mi temperamento ansioso.

—Detesto tu ansiedad —dijo— y detesto que te haga infeliz. Pero ¿y si hay cosas que me encantan de ti que están conectadas con tu ansiedad? ¿Y si resulta —dijo, llegando al fondo de la cuestión— que te curas de tu ansiedad y te conviertes en un idiota integral?

Sospecho que podría ser así, porque es posible que mi ansiedad me confiera un grado de inhibición y una sensibilidad social que me vuelven más considerado con la gente y me convierten en un marido más soportable de lo que lo sería en otras condiciones. Al parecer, los pilotos de combate tienen unos índices de divorcios

excepcionalmente altos, algo que puede estar ligado al hecho de que presenten bajos niveles de ansiedad y un bajo nivel concomitante de excitación autónoma, los cuales se hallan vinculados no solo al afán de aventura (que puede satisfacerse pilotando un avión de combate o teniendo líos extramatrimoniales), sino también a una cierta torpeza interpersonal^{XII} y a una cierta insensibilidad ante las señales sutiles de sus semejantes.⁸ Las personas ansiosas, puesto que estudian el entorno constantemente para detectar amenazas, tienden a ser más sensibles a las emociones ajenas y a las señales sociales que los adictos a la adrenalina.

La idea de una conexión entre ansiedad y moralidad es muy anterior a los hallazgos de la ciencia moderna o las intuiciones de mi mujer. San Agustín pensaba que el temor era adaptativo porque ayudaba a la gente a comportarse de un modo moral. (Esto es también lo que tanto Thomas Burgess como Charles Darwin pensaban acerca de la ansiedad y el sonrojo: el miedo a actuar de forma inapropiada impulsa a los primates a comportarse «correctamente», preservando la armonía social.) Los filósofos pragmáticos Charles Sanders Peirce y John Dewey creían que la aversión humana a experimentar emociones negativas, como la ansiedad, la vergüenza y la culpa, proporciona una especie de incentivo psicológico interno para comportarse de modo ético. Asimismo, los estudios psicológicos de criminales han mostrado que estos presentan, por término medio, bajos niveles de ansiedad y amígdalas de baja reactividad. (Los criminales suelen tener también un coeficiente intelectual inferior a la media.)

Como he expuesto en los capítulos iniciales, en el último medio siglo se han realizado centenares de estudios en primates que muestran de varias maneras que la combinación de ciertos genes y de pequeñas dosis de estrés en las fases tempranas del desarrollo puede provocar un comportamiento ansioso y depresivo de por vida, tanto en humanos como en otros animales. Sin embargo, los estudios recientes realizados con monos rhesus por Stephen Suomi,^{XIII} el jefe del Laboratorio de Etología Comparativa del Instituto Nacional de Salud, han mostrado que cuando los monos ansiosos eran separados tempranamente de sus madres ansiosas y entregados a madres no ansiosas para que los criasen, ocurría una cosa fascinante: esos monos, al crecer, presentaban *menos* ansiedad que sus hermanos genéticos y, además, curiosamente, *solían convertirse en el macho alfa del grupo*. Eso sugiere que una cierta cuota de ansiedad no solo aumenta tus probabilidades de vivir más tiempo, sino que también, bajo las condiciones adecuadas, puede contribuir a convertirte en un líder.

Mi ansiedad puede ser insoportable. Con frecuencia me hace sentir fatal. Pero también es, acaso, un don o, al menos, la otra cara de una moneda que debería pensarme dos veces antes de cambiar. Tal vez mi ansiedad esté ligada al limitado sentido moral que yo pueda atribuirme. Más aún: la misma imaginación ansiosa que a veces me enloquece de inquietud también me capacita para prever con eficacia situaciones imprevistas o

consecuencias involuntarias que otros temperamentos menos vigilantes quizá no preverían. La rápida percepción social ligada a mi pánico escénico también me resulta útil para estudiar con celeridad las situaciones, para manejar personas y reducir la tensión.

Finalmente, en un nivel evolutivo muy primario, mi ansiedad tal vez me ayude a mantenerme vivo. Tengo menos probabilidades que vosotros, los osados y despreocupados (que vosotros, los pilotos de combate y los estafadores profesionales, con vuestro bajo nivel basal de excitación autónoma) de morir en un accidente de un deporte extremo o de provocar una pelea y que me acaben pegando un tiro.⁹

En su ensayo de 1941 «La herida y el arco», el crítico literario Edmund Wilson escribe acerca de Filoctetes, un héroe de Sófocles, hijo de un rey, cuya herida supurante y nunca curada en un pie, provocada por una picadura de serpiente, está ligada a un don especial: una precisión infalible con el arco y la flecha: su «hedionda enfermedad» es inseparable de su «arte sobrehumano» para la puntería.¹⁰ Siempre me he sentido atraído por esa parábola; en ella se recoge, tal como lo expresa la novelista Jeanette Winterson, «la proximidad de la herida y el don», la idea de que en la debilidad y en lo vergonzoso hay también un potencial para la trascendencia, el heroísmo y la redención. Mi ansiedad sigue siendo una herida no curada que, a veces, me frena y me llena de vergüenza, pero también puede ser, al mismo tiempo, una fuente de energía capaz de conceder ciertas bendiciones.

RESILIENCIA

La ansiedad no puede evitarse, pero sí reducirse. La cuestión en el manejo de la ansiedad consiste en reducirla a niveles normales y en utilizar luego esa ansiedad normal como estímulo para aumentar la propia percepción, la vigilancia y las ganas de vivir.

ROLLO MAY, *The Meaning of Anxiety* [El significado de la ansiedad] (1950)

El ensayista, poeta y lexicógrafo Samuel Johnson era, como es bien sabido, un intelectual melancólico al modo clásico, que sufría agudamente lo que Robert Burton llamó la *dolencia de los doctos*. En 1729, cuando tenía veinte años, Johnson se sintió «abrumado por una horrible hipocondría, acompañada de una irritación, una inquietud y una impaciencia permanentes, y de un abatimiento, una tristeza y una desesperación que hacían de la existencia un tormento —como relató James Boswell en su *Vida de Samuel Johnson*—. De esta sombría dolencia no llegó a recuperarse nunca por completo». («Que estaba ocasionada, hasta cierto punto, por un defecto en su sistema nervioso parece muy probable», conjeturaba Boswell.) Era, según otro biógrafo, «un estado mental espantoso, en el cual los sentimientos de aguda ansiedad se alternaban con sentimientos de completa desesperanza». Muchos contemporáneos repararon en los extraños tics y contracciones de Johnson, lo que sugiere que quizá tenía un trastorno obsesivo-compulsivo. También parecía sufrir lo que hoy llamaríamos *agorafobia*. (Una vez le escribió a un magistrado para pedirle que lo excusara del deber de actuar como jurado, ya que «casi se desmayaba... en todos los lugares públicos».) El propio Johnson se refiere a su «melancolía mórbida» y siempre vivió con la inquietud de que su abatimiento desembocara en una locura completa. Además de zambullirse regularmente en la *Anatomía de la melancolía* de Burton, Johnson leyó numerosos textos médicos tanto clásicos como contemporáneos.

Desesperado por conservar la cordura, Johnson —como Burton había hecho antes— se aferró a la idea de que la ociosidad y los hábitos laxos eran terreno abonado para la ansiedad y la locura, y de que no había mejor remedio para combatirlas que la ocupación constante y los hábitos regulares, tales como levantarse cada mañana temprano y a la misma hora. «La imaginación —decía— nunca toma posesión de la mente con tanta firmeza como cuando la encuentra vacante y desocupada.» Así pues, siempre se esforzaba en mantenerse ocupado y procuraba imponerse un régimen estricto de hábitos

diarios. Lo que más me entenece de Johnson son sus permanentes intentos, a todas luces inútiles, de empezar a levantarse más temprano de la cama. He aquí una muestra representativa de sus diarios:

7 de septiembre de 1738: «Oh, Señor, hazme capaz... de redimir el tiempo que *he pasado sumido en la holgazanería*».

1 de enero de 1753: «Levantarse temprano para no perder el tiempo».

13 de julio de 1755: «Estableceré una vez más un *esquema de vida*... (1) levantarse temprano».

Noche de Pascua de 1757: «Dios Todopoderoso... *Hazme capaz de sacudirme la holgazanería*».

Día de Pascua de 1759: «Dame Tu gracia para romper la cadena de la mala costumbre. Permíteme librarme de la ociosidad y la holgazanería».

18 de septiembre de 1760: «Resuelto [...] a levantarme temprano [...], a combatir la pereza».

21 de abril de 1764: «Mi propósito a partir de ahora es (1) rechazar los pensamientos ociosos, buscar alguna distracción útil para el tiempo libre. (2) Evitar la ociosidad. Levantarse temprano».

Al día siguiente (3.00 horas): «Líbrame de las angustias del terror vano [...] Contra el pensamiento errante y la ociosidad».

18 de septiembre de 1764: «He resuelto levantarme temprano, *no más tarde de las seis, si puedo*».

Domingo de Pascua de 1765: «He resuelto *levantarme a las ocho* [...] Me propongo levantarme a las ocho porque, aunque todavía no me levantaré temprano, será mucho más temprano de lo que me levanto ahora, ya que con frecuencia sigo acostado hasta las dos».

1 de enero de 1769: «Aún no estoy en condiciones de tomar muchas resoluciones; me propongo y espero *levantarme... a las ocho, y, gradualmente, a las seis*».

1 de enero de 1774 (2.00 horas): «Levantarse a las ocho [...] La causa principal de mi deficiencia ha sido una vida *sin un orden metódico y estable*, lo cual desbarata todos los propósitos [...] y quizá deja demasiado espacio a la imaginación».

Viernes Santo de 1775: «Cuando echo una mirada atrás a las resoluciones de mejora y enmienda que han sido quebrantadas año tras año..., ¿por qué sigo intentando tomar resoluciones una vez más? Lo intento porque enmendarse es necesario, y desesperar, criminal [...] Mi propósito, desde el Día de Pascua, es levantarme temprano, no más tarde las ocho».

2 de enero de 1781: «*No desesperaré* [...] Mi esperanza es (1) levantarme a las ocho, o antes [...], (5) evitar la ociosidad».

Johnson nunca fue capaz de mantener el propósito de levantarse temprano y se pasaba muchas noches trabajando hasta el alba o rondando por las calles de Londres, atormentado por sus miedos y sus fobias.¹

Las entradas de su diario, como habrán advertido, abarcan más de cuarenta años — desde sus veintitantos hasta los setenta y pocos— y no se sabe qué es más conmovedor, si la futilidad de sus esfuerzos para sacudirse la holgazanería y levantarse temprano o su empeño en seguir intentándolo aunque fuera consciente de esa futilidad. (Como escribió en su diario el 1 de junio de 1770: «Todo hombre se convence espontáneamente a sí mismo de que podrá cumplir sus resoluciones, y no se convence de su necedad sino con el paso del tiempo y la repetición de la experiencia».) Walter Jackson Bate, el biógrafo moderno más importante de Johnson, compiló por primera vez muchas de estas entradas en los años setenta, cuando estaba de moda la biografía psicológica de tipo freudiano. Bate sugirió que esas entradas —y las continuas exhortaciones de Johnson para mejorar y enmendarse en general— eran prueba de un superyó demasiado perfeccionista en sus exigencias y argumentó que las continuas reprimendas del superyó de Johnson, junto con

la baja autoestima concomitante, explicaban la «ansiedad depresiva» y los numerosos síntomas psicosomáticos del escritor. ¹ El «peligro» de la indolencia, para Johnson, como observó su amigo Arthur Murphy, estribaba en que «su ingenio, al no emplearse en un objeto exterior, se volvía hacia dentro y se cebaba con hostilidad contra sí mismo. Sus reflexiones sobre su propia vida y su conducta eran siempre severas y, deseando ser intachable, destruyó su propia paz con escrúpulos innecesarios». Cuando Johnson examinaba su vida, escribió Murphy, «no veía más que una estéril pérdida de tiempo, junto con diversas dolencias del cuerpo y trastornos de la mente muy próximos a la locura. Su vida, dice él, desde su primera juventud, la derrochó en el lecho matinal, y su pecado predominante fue una holgazanería general, hacia la cual siempre se sintió inclinado y, durante una parte de su vida, casi forzado, a causa de una melancolía mórbida y una gran fatiga mental». En ese afán de perfección, animado por el objetivo de tener un buen concepto de sí mismo, Johnson exhibe los rasgos clásicos de lo que Karen Horney, la influyente psicoanalista freudiana, llamaba la *personalidad neurótica*. Según Bate, la escritura de Johnson, «que con frecuencia prefigura [...] la psiquiatría moderna», se centraba en la cuestión de «hasta qué punto los sufrimientos de la humanidad proceden de la incapacidad de los individuos para tener un buen concepto de sí mismos, y hasta qué punto surgen de ello la envidia y otros males». Como el propio Johnson lo formuló, su afición a la biografía como género literario —su obra incluye *Las vidas de los poetas* y otros apuntes biográficos— no obedecía tanto a un interés por comprender cómo un hombre podía «llegar a ser feliz» o como podía «perder el favor de su rey», sino más bien a un interés por comprender «cómo llegaba a sentirse descontento de sí mismo».

Pero he aquí un dato instructivo: por descontento que estuviera consigo mismo y por muy a menudo que se recriminara su lasitud y su hábito de permanecer en la cama hasta las dos, Johnson fue enormemente productivo. Aunque produjera ensayos en serie por dinero («ningún hombre, salvo un zopenco» habría hecho otra cosa, como declaró en una de sus frases célebres), Johnson no era cualquier escritorzuelo. Algunos de sus escritos —su novela filosófica *Rasselas*, su poema *La vanidad de los deseos humanos*, sus mejores ensayos— son piezas clave del canon occidental. *Las obras completas de Samuel Johnson* ocupan 16 gruesos volúmenes en mi estantería y eso ni siquiera incluye la obra por la que es más famoso: el monumental diccionario que compiló. Obviamente, los juicios de Johnson sobre sus dotes y sus logros no se condecían con la realidad, lo cual, como ha mostrado la moderna investigación clínica, sucede a menudo entre las personas de carácter melancólico.²

En sus persistentes esfuerzos para mejorarse a sí mismo y en su capacidad para mantener una extraordinaria producción pese a sus tormentos emocionales, Johnson exhibió una cierta forma de resiliencia: un rasgo que la psicología moderna está descubriendo cada vez más que constituye una poderosa muralla frente a la ansiedad y la depresión. La investigación sobre la ansiedad, que tradicionalmente se había centrado en

aquello que no funciona en las personas con una ansiedad patológica, se está centrando cada vez más en los factores que explican la resistencia de las personas sanas frente a los trastornos de ansiedad y otras dolencias clínicas. Denis Charney, profesor de Psiquiatría y Neurociencia en la Escuela de Medicina Ichan, en Mount Sinai, ha estudiado a los prisioneros de guerra estadounidenses en Vietnam que, pese a los traumas que sufrieron, *no* cayeron en la depresión ni desarrollaron un trastorno de estrés posttraumático. Varios estudios de Charney y otros han mostrado que fueron las cualidades de resiliencia y aceptación las que permitieron a estos prisioneros de guerra protegerse frente a la ansiedad clínica y el colapso psicológico que afectó a muchos otros. Los diez elementos psicológicos^{II} o características de resiliencia fundamentales que Charney ha identificado son: optimismo, altruismo, poseer un sentido moral o una serie de creencias que no puedan destruirse, fe y espiritualidad, humor, tener un modelo a imitar, contar con apoyo social, enfrentarse al temor (o abandonar la propia «zona de confort»), tener una misión o un sentido en la vida y experiencia para enfrentarse a los retos y superarlos. Otras investigaciones han indicado que la resiliencia está asociada a una abundancia en el cerebro del neuropéptido Y (NPY) y, aunque no está claro en qué dirección funciona la causalidad (¿es el temperamento resiliente lo que genera NPY en el cerebro, es el NPY cerebral lo que genera un temperamento resiliente o se trata —lo más probable— de una mezcla de ambas cosas?), algunas investigaciones sugieren que los niveles de NPY tienen un fuerte componente genético.³

Me lamento ante el doctor W. de que, a juzgar por los treinta años de esfuerzo inútil que llevo hasta ahora, mis perspectivas de alcanzar una recuperación de la ansiedad lo bastante significativa como para darle a este libro un final inspirador son más bien sombrías. Le hablo de las nuevas investigaciones sobre resiliencia, que son fascinantes y esperanzadoras, pero comento a continuación, como tantas otras veces, que no me siento muy resiliente. De hecho, digo, ahora cuento con pruebas tangibles de que tengo una predisposición genética a *no* ser resiliente: estoy programado biológicamente, a nivel celular, para ser ansioso, pesimista y no resiliente.

—Esa es la razón —me responde— por la que no dejo de decirle que detesto el énfasis moderno en la genética y la neurobiología de la enfermedad mental —dice—. Refuerza la idea de que la mente es una estructura fija e inmutable, cuando, de hecho, puede cambiar durante todo el transcurso de la vida.

Le digo que ya sé todo eso. También que la expresión de los genes se ve afectada por factores ambientales y que, en todo caso, limitar al ser humano únicamente a la genética o al medio ambiente es absurdamente reduccionista.

Y, así y todo, no siento mucha capacidad de resiliencia.

—Usted es más resiliente de lo que cree —dice él—. Siempre está diciendo «no puedo con esto» o «no puedo con lo otro». Y, sin embargo, se las arregla muy bien para ser una persona con ansiedad, se las arregla muy bien y punto. Piense en todo lo que ha

tenido que pasar mientras trataba de terminar el libro.

A medida que la fecha de entrega del libro se aproximaba de modo paralizante, me tomé una excedencia temporal en mi puesto como editor de la revista donde trabajaba para poder concentrarme en la escritura. Esa decisión no carecía de riesgos: proclamar que se podía prescindir de mí en una empresa donde había habido recortes, en una industria (el periodismo escrito) que estaba reduciéndose de un modo drástico y probablemente agonizando, y en medio de una situación económica que era la peor desde la Gran Depresión, difícilmente era la mejor manera de optimizar la seguridad de mi empleo. Pero, aterrado ante la idea de no cumplir con la fecha de entrega y hundir a mi familia en la bancarrota, calculé que la excedencia temporal era una jugada necesaria. Albergaba la esperanza de que el tiempo libre que ganaría así y la presión acuciante de la fecha de entrega crearían las condiciones necesarias para un acceso de productividad.

Cosa que no sucedió. Ocurrió esto:

El mismo día en que iba comenzar mi excedencia, mi esposa, hasta entonces llena de salud, cayó enferma de una misteriosa y prolongada dolencia que dio lugar a múltiples visitas a diferentes médicos (internistas, alergólogos, inmunólogos, endocrinólogos) y a una serie de diagnósticos no del todo concluyentes (lupus, artritis reumatoide, tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Graves y otras.) Unos días más tarde, mi esposa, una persona totalmente íntegra, fue acusada (equivocada y absurdamente, es una larga historia) de un grave delito que requirió miles de dólares en gastos legales y varias comparecencias judiciales para litigar. En torno a esa misma época, el segundo marido de mi madre la abandonó por otra mujer y ambos (mi madre y mi inminente expadrastro) empezaron un proceso de divorcio que yo temía que iba a arruinarla. La empresa emergente de mi padre, que yo esperaba que ayudaría a costear la educación universitaria de mis hijos, perdió su financiación y quebró. Así pues, aunque durante mi supuesta excedencia para terminar el libro me sentaba ante mi ordenador día tras día, pasaba menos tiempo escribiendo que preocupándome por la salud de mi esposa y revisando compulsivamente el balance de nuestras menguantes cuentas bancarias, mientras el dinero salía mucho más deprisa de lo que entraba.

Y entonces, una mañana de agosto —el último mes de mi excedencia— me despertó el ruido de los truenos y de una lluvia torrencial. Bruscamente, un montón de ramas y piedras empezó a aporrear la ventana de mi dormitorio. Mientras saltaba de la cama y salía corriendo de allí, la ventana estalló hacia dentro. (Mi mujer y mis hijos estaban fuera.) Bajé disparado hacia el sótano y pasé junto a la cocina justo cuando se hundía el techo: un árbol había caído sobre el tejado. Los armarios se desprendieron de las paredes y se fueron al suelo. Las lámparas caían de lo alto y oscilaban en el aire, suspendidas de cables que chisporroteaban. Una lámina de material aislante se había desgajado de lo que quedaba del techo y colgaba como una lengua jadeante. Llovían tablillas de madera sobre el linóleo. La lluvia se colaba por el agujero del tejado.

Crucé corriendo el salón justo cuando otro árbol se desplomaba sobre la casa. Las cuatro ventanas de la habitación estallaron a la vez y escupieron cristales por todas partes. Caían docenas de árboles, algunos arrancados de cuajo, otros partidos en dos desde una altura de veinticinco metros.

Bajé a toda prisa la escalera con la intención de refugiarme en el sótano, pero al entrar allí, vi que ya había siete centímetros de agua cubriendo el suelo y que el nivel iba subiendo rápidamente. Me detuve en el último peldaño, pensando a cien por hora, preguntándome qué ocurría (¿un huracán?, ¿un terremoto?, ¿un tornado?, ¿una invasión alienígena?)⁴ y tratando de decidir qué hacer.

Mientras permanecía allí en calzoncillos, cobré conciencia de los latidos que me martilleaban en el pecho. Tenía la boca seca, la respiración rápida, los músculos en tensión, el corazón acelerado, la adrenalina disparada: mi reacción de «lucha o huye» totalmente activada. Mientras oía el palpitar de mi corazón, se me ocurrió que mis sensaciones físicas eran como las de un ataque de pánico o un episodio de terror fóbico. Pero a pesar de que el peligro era ahora mucho más real que durante un ataque de pánico, a pesar de que era consciente de que podía resultar herido o incluso (¿quién sabe?) morir si el tejado se hundía del todo y los árboles gigantes se desmoronaban sobre la casa, me sentía menos desdichado de lo que me habría sentido durante un ataque de pánico. Estaba asustado, sí, pero al mismo me sentía maravillado por la fuerza de la naturaleza, por su capacidad para destrozar mi casa, tan sólida en apariencia, y para derribar montones de árboles enormes. En cierto modo era... excitante. Un ataque de pánico es peor.⁵

En las semanas siguientes estuve completamente ocupado tratando con la compañía de seguros, con los técnicos de recuperación de desastres, con los agentes inmobiliarios y los operarios de mudanzas. Y no pude trabajar en absoluto en el libro. A medida que se iban agotando los días preciosos de mi excedencia, me sentí de nuevo en un espantoso atolladero. Si no volvía al trabajo, temía perder mi puesto; si regresaba, probablemente no llegaría a la fecha de entrega del libro (y tal vez perdería igualmente mi puesto). Y lo peor sería recibir finalmente de la realidad una confirmación de mi convicción interior durante todos estos años: la convicción de que soy un fracasado, un ser débil, dependiente, ansioso, vergonzoso.

—¡Scott! —exclamó el doctor W. cuando yo me estaba explayando en esos términos—. ¿Se escucha a sí mismo? Usted ya ha escrito un libro. Mantiene a una familia. Tiene un trabajo.

Más tarde, ese mismo día, me envió un correo electrónico:

Mientras escribía mis notas después de vernos hoy, se me ha ocurrido que usted debería internalizar mejor un *feedback* positivo [...] Sus capacidades quedan muy por encima de la imagen de insuficiencia que tiene dentro de su cabeza. Intente asimilarlo, por favor.

Yo respondí:

Trataré de asimilar esos comentarios, pero yo inmediatamente los rebajo, los dejo de lado o los racionalizo.

Él contestó:

Scott, la reacción automática es rebajar el *feedback* positivo. Por eso es tan difícil cambiar. Pero el principio de ese proceso consiste en hacer retroceder a ese monstruo negativo.

Intentarlo es lo único que se puede pedir.

La ironía del caso, por supuesto, es que, como el doctor W. no deja de decirme, el camino hacia la salud mental y hacia la liberación de la ansiedad pasa por interiorizar mi sentimiento de lo que él llama, inspirándose en la obra del psicólogo cognitivo Albert Bandura, *autoeficacia*.^{III} (Bandura creía que demostrarse repetidamente a uno mismo la propia capacidad para dominar las situaciones, y hacerlo a pesar de los sentimientos de ansiedad, depresión o vulnerabilidad, genera una confianza en uno mismo y una fuerza psicológica que puede constituir una muralla contra la ansiedad y la depresión.) No obstante, resulta que escribir este libro me ha obligado a regodearme en mi vergüenza, en mi ansiedad y mi debilidad para poder captarlas y transmitir las adecuadamente: una experiencia que no ha hecho más que reforzar la idea de lo profundas y antiguas que son mi ansiedad y mi vulnerabilidad. Desde luego, yo supongo que, si bien escribir este libro ha intensificado mi sensación de vergüenza, de ansiedad y debilidad, y ha acentuado los sentimientos de «dependencia indefensa» que, según los psiquiatras del hospital MacLean, sentía igualmente mi bisabuelo, también me ha ayudado a darme cuenta de que mis esfuerzos para resistir el corrosivo efecto de esos sentimientos demuestran en cierto modo que tengo recursos para superarlos. Quizá al profundizar en mi ansiedad para escribir este libro, también pueda profundizar en la otra cara de la moneda. No quiero decir que pueda escapar de mi ansiedad o curarme de esta dolencia, pero por el hecho mismo de terminar este libro, aunque sea un libro que trate por extenso de mi impotencia y mi ineficacia, tal vez esté demostrando una forma de eficacia, de perseverancia, de productividad y, sí, de resiliencia.

Tal vez yo no sea, después de todo —pese a mi dependencia de la medicación, pese a mis coqueteos con el internamiento psiquiátrico, pese al genotipo patológico que me han transmitido mis antepasados, pese a mi vulnerabilidad y al tormento físico y psíquico de mi ansiedad, que a veces parece insoportable—, tal vez yo no sea, digo, tan débil como creo. Piensen en la primera frase de este libro: «Tengo una lamentable tendencia a flaquear en los momentos cruciales». Esta afirmación me parece verdadera. («El neurótico —escribe Karen Horney en *La personalidad neurótica de nuestro tiempo*— se empeña tercamente en que es débil.») Y sin embargo, como señala siempre el doctor W., sobreviví a mi boda y he logrado (hasta ahora) mantenerme productivo y ocupar un puesto remunerado durante más de veinte años, pese a una ansiedad a menudo incapacitante.

—Scott —dice—. Durante los últimos años, usted ha dirigido una revista y editado muchos de sus reportajes principales, ha trabajado en su libro, se ha ocupado de su familia y se ha enfrentado a la destrucción de su casa y a las vicisitudes y los problemas normales de la vida.

Yo señalo que he conseguido todo eso con la ayuda (a veces muy intensa) de la medicación, y que todo cuanto he logrado ha estado acompañado de una inquietud constante y un pánico frecuente, y salpicado con momentos de desmoronamiento casi total que me hacen correr el riesgo de ser desenmascarado como el alfeñique ansioso que soy.

—Usted tiene un hándicap: un trastorno de ansiedad —dice él—. Pero lo maneja, y yo diría, incluso, que prospera pese a ello. Sigo creyendo que podemos curarlo. Pero entretanto, debe reconocer que, dado el problema al que se enfrenta, ha logrado mucho. Debería atribuirse más mérito a sí mismo.

Tal vez el hecho de terminar este libro y publicarlo —y, sí, el hecho de reconocer mi vergüenza y mi temor ante todo el mundo— resulte fortificante y mitigue mi ansiedad.

Pronto lo descubriré, supongo.

AGRADECIMIENTOS

Este libro tal vez no existiría si Kathryn Lewis no hubiera decidido, sin mi conocimiento, enseñarle un correo electrónico con el esbozo de mis ideas a Sarah Chalfant, de la agencia Wylie, y no existiría casi con toda seguridad si Sarah no me hubiera localizado y azuzado, paciente pero implacablemente, para que preparase una verdadera propuesta del proyecto. Scott Moyers, durante esa época en la agencia Wylie, me tendió la mano en algunos momentos sombríos, con su sabiduría y sus inestimables consejos prácticos. Andrew Wylie es como lo pinta la leyenda: un agente grande y temible, es preferible tenerlo de tu lado. No hay mayor defensor de los escritores que Andrew.

Marty Asher, un editor comprensivo, captó enseguida lo que yo pretendía hacer y su entusiasmo acabó llevando el libro a Knopf. La calidez y las muchas gentilezas de Marty sostuvieron el proyecto (y a mí mismo) a través de algunos tramos difíciles.

Estoy en deuda con Sonny Mehta triplemente: primero, por ratificar el contrato original del libro con Marty; segundo, por su paciencia mientras la redacción del libro se alargaba, y tercero, por asignarle el manuscrito a Dan Frank para su edición. La intervención de Dan ha hecho que este libro sea mucho mejor. Llevo veinte años trabajando como editor, así que me gusta creer que sé reconocer un buen trabajo de edición cuando lo encuentro: Dan es un editor brillante y una persona muy amable. Amy Schroeder me ayudó a desenmarañar mi prosa. Jill Verrillo, Gabrielle Brooks, Jonathan Lazzara y Betsy Sallee, entre otros, hacen que resulte un placer ser autor de Knopf.

Estoy muy agradecido a las becas de residencia de Yaddo y MacDowell, que me dieron tiempo y espacio para trabajar.

Muchas personas me han aportado ideas, me han orientado hacia fuentes útiles o me han ayudado de formas diversas: Anne Connell, Meehan Crist, Kathy Crutcher, Toby Lester, Joy de Menil, Nancy Milford, Cullen Murphy, Justine Rosenthal, Alex Starr y Graeme Wood. Alane Mason, Jill Kneerim y Paul Elie me proporcionaron un útil *feedback* sobre la propuesta del libro antes de que estuviera totalmente esbozada. Alies Muskin, directora ejecutiva de la Asociación Americana para la Ansiedad y la Depresión, fue muy generosa con su tiempo.

Mi cuñado, Jake Pueschel, me prestó una valiosa ayuda en la investigación, buscándome cientos de artículos académicos y, lo que es más importante, me ayudó a procesar e interpretar mis datos genéticos. Los padres de Jake, mi suegros, Barbara y

Kris Pueschel, nos ayudaron con los niños, me prestaron apoyo moral y soportaron mis frecuentes ausencias de las celebraciones familiares mientras yo aceleraba para cumplir mis fechas de entrega.

En *The Atlantic*, estoy agradecido a todos los colegas (y antiguos colegas) que sufrieron mis periódicas ausencias y ocuparon mi puesto mientras yo trabajaba en el libro; entre ellos, Bob Cohn, James Fallows, Geoff Gagnon, James Gibney, Jeffrey Goldberg, Corby Kummer, Chris Orr, Don Peck, Ben Schwarz, Ellie Smith e Yvonne Rolzhausen. (En el plano directivo, el presidente de *The Atlantic*, Scott Havens, el presidente ejecutivo de Atlantic Media, Justin Smith, y el presidente y propietario de Atlantic Media, David Bradley, mostraron una bendita paciencia al permitirme que me tomara un tiempo para trabajar en este libro.) Más que con ningún otro colega del *The Atlantic*, sin embargo, estoy en deuda con Jennifer Barnett, Maria Streshinsky y James Bennet, que fueron extraordinariamente generosos al resolver los problemas que causaron mis ausencias. Me inquieta haberle quitado años de vida a James.

Pese a todo, me siento agradecido al doctor L., la doctora M., el doctor Harvard, la doctora Stanford y otros terapeutas, asistentes sociales, hipnotistas y farmacólogos que no aparecen nombrados o fueron suprimidos en la sala de montaje. Estoy incondicionalmente agradecido al doctor W.: gracias por ayudarme a mantenerme a flote.

Quiero dar las gracias a mi familia: en especial a mi padre, mi madre, mi hermana y mi abuelo. Los quiero a todos. Ninguno de ellos (con la excepción de mi padre) estaba muy contento con la idea de que escribiera este libro, y menos lo estuvieron al verse incluidos en él. (Me siento especialmente agradecido a mi padre por dejarme su diario.) He tratado de ser tan preciso y objetivo como la memoria y la limitada documentación lo permiten. Algunos miembros de la familia disientirán de ciertos aspectos de lo que he escrito aquí. Me preocupa que algunas personas de la familia vean mis revelaciones sobre Chester Hanford como una profanación de su memoria, como un modo póstumo de despojarlo de su dignidad. Por si sirve de algo, siento por él un tremendo respeto y espero que, en mi propia lucha ansiosa, pueda estar a la altura de la elegancia, la decencia, la bondad y la perseverancia que él encarnaba. (Gracias especiales a mi abuelo, quien, aunque me dejó claro que no quería conocer el contenido de los informes psiquiátricos de su padre, estuvo dispuesto a dejarme investigar y me ayudó a resolver los trámites judiciales para conseguirlos.)

Como siempre, mi más profundo agradecimiento a mi esposa, Susanna. Inicialmente, se pasó muchas horas en la biblioteca del Instituto Nacional de Salud, rastreando artículos y libros científicos. También fue mucho más allá de lo que cabría esperar razonablemente del apoyo conyugal al ayudarme a luchar con los obstáculos legales e impedimentos burocráticos para obtener acceso a los expedientes psiquiátricos de mi bisabuelo. Y, lo más importante, si han leído este libro, ya saben que mantenerme

entero sin que me desmorone puede constituir a veces una tarea difícil e ingrata. Esa tarea recae en su mayor parte en Susanna, y por ello le debo mucho más de lo que podré recompensarla jamás.

BIBLIOGRAFÍA

- ABOUJAOUDE, Elias: *Compulsive Acts: A Psychiatrist's Tales of Ritual and Obsession*; University of California Press, Berkeley, 2008.
- ACKERMAN, Diane: *An Alchemy of Mind: The Marvel and Mystery of the Brain*; Scribner, Nueva York, 2004.
- ADLER, Alfred: *Conocimiento del hombre*; Espasa Calpe, Madrid, 1957.
- : *El carácter neurótico*; Paidós, Buenos Aires, 1959.
- : *Problems of Neurosis*; Cosmopolitan Book Corporation, Nueva York, 1930.
- AGGLETON, John (ed.): *The Amygdala: A Functional Analysis*; Oxford University Press, Nueva York, 2000.
- AGUSTÍN, san, obispo de Hipona: *Confesiones*; Planeta, Barcelona, 1993.
- AINSWORTH, Mary D. Salter: *Infancy in Uganda: Infant Care and the Growth of Love*; Johns Hopkins University Press, Baltimore, 1967.
- ALEXANDER, Franz G. y SELESNICK, Sheldon T.: *Historia de la psiquiatría*; Espaxs, Barcelona, 1969.
- ALVAREZ, Walter C.: *Nerviosidad, indigestión y dolor*; Guillermo Kraft, Buenos Aires, 1947.
- AMEISEN, Olivier: *The End of My Addiction*; Farrar, Straus and Giroux, Nueva York, 2009.
- ANDREASEN, Nancy C.: *The Broken Brain: The Biological Revolution in Psychiatry*; Harper and Row, Nueva York, 1984.
- ARIETI, Silvano: *The Parnas: A Scene from the Holocaust*; Paul Dry Books, Filadelfia, 2000.
- ARIKHA, Noga: *Passions and Tempers: A History of the Humours*; Ecco, Nueva York, 2007.
- ATTWELL, Khleber Champan: *100 preguntas y respuestas sobre la ansiedad*; Edaf, Madrid, 2007.
- AUDEN, W. H.: *The Age of Anxiety*; Random House, Nueva York, 1946.
- BACKUS, William: *The Good News About Worry: Applying Biblical Truth to Problems of Anxiety and Fear*; Bethany House, Minneapolis, 1991.
- BAENNINGER, Alex, COSTA E SILVA, Joseph A., HINDMARCH, Ian, MOELLER, Hans-Juergen y RICKELS, Karl: *Good Chemistry: The Life and Legacy of Valium Inventor Leo Sternbach*; McGraw-Hill, Nueva York, 2004.
- BALLARD, Chris: *The Art of a Beautiful Game: The Thinking Fan's Tour of the NBA*; Simon and Schuster, Nueva York, 2009.
- BALTHASAR, Hans Urs von: *El cristiano y la angustia*; Ediciones Cristiandad, Madrid, 1964.
- BARBER, Charles: *Comfortably Numb: How Psychiatry Is Medicating a Nation*; Pantheon, Nueva York, 2008.
- BARBU, Zevedei: *Problems of Historical Psychology*; Grove Press, Nueva York, 1960.
- BARLOW, David: *Anxiety and Its Disorders*; Guilford Press, Nueva York, 2002.
- BARLOW, David y CRASKE, Michelle G.: *Domine la ansiedad y el pánico*; Julio Martín, Murcia, 1993.
- BARNES, Julian: *Nada que temer*; Anagrama, Barcelona, 2010.
- BARONDES, Samuel H.: *Better Than Prozac: Creating the Next Generation of Psychiatric Drugs*; Oxford University Press, 2003.
- : *Molecules and Mental Illness*; Indo American Books, Delhi, India, 2007.
- BASSETT, Lucinda: *From Panic to Power: Proven Techniques to Calm Your Anxieties, Conquer Your Fears, and Put You in Control of Your Life*; Quill, 1995.
- BATE, Walter Jackson: *Samuel Johnson*; Harcourt Brace, 1977.
- BATTIE, William: *A Treatise on Madness*; Brunner/Mazel, 1969.
- BAUMER, Franklin L.: *Religion and the Rise of Skepticism*; Harcourt Brace, 1960.
- BEARD, George Miller: *A Practical Treatise on Nervous Exhaustion (Neurasthenia), Its Symptoms, Nature, Sequences and Treatment*; William Wood, Nueva York, 1880.
- : *American Nervousness, Its Causes and Consequences*; G. P. Putnam's Sons, Nueva York, 1881.
- BEATTY, Jack: *Age of Betrayal: The Triumph of Money in America, 1865-1990*; Alfred A. Knopf, Nueva York, 2007.
- BECK, Aaron T.: *Diagnóstico y tratamiento de la depresión*; Merck Sharp & Dohme, Madrid, 1980.
- BECK, Aaron T. y EMERY, Gary: *Anxiety Disorders and Phobias: A Cognitive Perspective*; Basic Books, Nueva York, 1985.

- BECK, Aaron T. y FREEMAN, Arthur: *Terapia cognitiva de los trastornos de la personalidad*; Paidós, Barcelona, 1995.
- BECKER, Dana: *One Nation Under Stress: The Trouble with Stress as an Idea*; Oxford University Press, 2013.
- BECKER, Ernest: *La negación de la muerte*; Kairós, Barcelona, 2003.
- BEILOCK, Sian: *Choke: What the Secrets of the Brain Reveal About Success and Failure at Work and at Play*; Free Press, 2010.
- BERGER, Peter, BERGER, Brigitte y KELLNER, Hansfried: *Un mundo sin hogar. Modernización y conciencia*; Sal Terrae, Santander, 1979.
- BERRIOS, German E.: *The History of Mental Symptoms: Descriptive Psychopathology Since the Nineteenth Century*; Cambridge University Press, 1996.
- BERTIN, Célia: *Marie Bonaparte*; Tusquets, Barcelona, 2013.
- BETTELHEIM, Bruno: *Freud y el alma humana*; Crítica, Barcelona, 1983.
- BLANCHARD, Robert J., BLANCHARD, Caroline, GRIEBEL, Guy y NUTT, David: *Handbook of Anxiety and Fear*; Academic Press/ Elsevier, 2008.
- BLUM, Deborah: *Love at Goon Park: Harry Harlow and the Science of Affection*; Basic Books, Nueva York, 2002.
- BLYTHE, Jamie y Glatzer, Jenna: *Fear Is No Longer My Reality: How I Overcame Panic and Social Anxiety Disorder — and You Can Too*; McGraw-Hill, 2005.
- BORCH-JACOBSEN, Mikkel: *Making Minds and Madness: From Hysteria to Depression*; Cambridge University Press, 2009.
- BOURKE, Joanna: *Fear: A Cultural History*; Virago, 2005.
- BOURNE, Edmund y GARANA, Lorna: *Haga frente a la ansiedad: 10 formas sencillas de aliviar la ansiedad, los miedos y las preocupaciones*; Amat, Barcelona, 2004.
- BOWLBY, John: *Charles Darwin. A New Life*; W. W. Norton, Nueva York, 1990.
- : *La separación afectiva*; Paidós, Buenos Aires, 1976.
- : *Una base segura*; Paidós, Barcelona, 1989.
- BRAUND, Susanna y MOST, Glenn W. (eds.): *Ancient Anger: Perspectives from Homer to Galen*; Cambridge University Press, 2003.
- BREGER, Louis: *A Dream of Undying Fame: How Freud Betrayed His Mentor and Invented Psychoanalysis*; Basic Books, Nueva York, 2009.
- : *Freud. El genio y sus sombras*; Javier Vergara, Buenos Aires, 2001.
- BREGGIN, Peter R.: *Medication Madness: A Psychiatrist Exposes the Dangers of Mood-Altering Medications*; St. Martin's Press, Nueva York, 2008.
- : *Talking Back to Prozac: What Doctors Aren't Telling You About Today's Most Controversial Drug*; St. Martin's Press, Nueva York, 1994.
- BREMNER, J. Douglas: *Does Stress Damage the Brain? Understanding Trauma-Related Disorders from a Mind-Body Perspective*; W. W. Norton, Nueva York, 2002.
- BRETALL, Robert: *A Kierkegaard Anthology*; Princeton University Press, Princeton, Nueva Jersey, 1936.
- BRIGGS, Rex: *Transforming Anxiety, Transcending Shame*; Health Communications, 1999.
- BROWNE, Janet: *Charles Darwin. Una biografía*; Publicaciones de la Universidad de Valencia, Valencia, 2008-2009.
- BRUNER, Jerome: *Actos de significado: más allá de la revolución cognitiva*; Alianza, Madrid, 1995.
- BURGESS, Thomas, H.: *The Physiology or Mechanism of Blushing, Illustrative of the Influence of Mental Emotion on the Capillary Circulation, with a View of the Sympathies*; John Churchill, 1839.
- BURIJON, Barry N.: *Biological Bases of Clinical Anxiety*; W. W. Norton, Nueva York, 2007.
- BURNS, David D.: *When Panic Attacks: The New, Drug-Free Anxiety Therapy That Can Change Your Life*; Morgan Road Books, 2006.
- BURTON, Robert: *Anatomía de la melancolía*; Asociación Española de Neuropsiquiatría, Madrid, 1997.
- CANNON, Walter B.: *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage*; Harper Torchbooks, 1963.
- CANTOR, Norman F.: *The Civilization of the Middle Ages*; Harper Collins, Nueva York, 1993.
- CAPLAN, Paula J.: *They Say You're Crazy: How the World's Most Powerful Psychiatrists Decide Who's Normal*; Da Capo Press, 1995.

- CAPPS, Donald: *Social Phobia: Alleviating Anxiety in an Age of Self-Promotion*; Chalice Press, San Luis, 1999.
- CARLAT, Daniel: *Unhinged: The Trouble with Psychiatry. A Doctor's Revelations About a Profession in Crisis*; Free Press, 2010.
- CARLSTEDT, Roland A.: *Critical Moments During Competition: A Mind-Body Model of Sports Performance When It Counts the Most*; Psychology Press, Nueva York, 2004.
- CARTER, Rita: *El nuevo mapa del cerebro. Guía ilustrada de los descubrimientos para comprender el funcionamiento de la mente*; RBA, Barcelona, 1999.
- CASSIDY, Jude y SHAVER, Phillip R.: *Handbook of Attachment: Theory, Research, and Clinical Applications*; Guilford Press, 2008.
- CASSIRER, Ernst: *An Essay On Man*; Yale University Press, New Haven, Connecticut, 1944.
- CHANSKY, Tamar E.: *Freeing Yourself from Anxiety*; Da Capo Press, 2012.
- CHARNEY, Dennis S. y NESTLER, Eric J.: *Neurobiology of Mental Illness*; Oxford University Press, 2009.
- CHEYNE, George: *The English Malady*; Tavistock/ Routledge, 1991.
- CLARK, Taylor: *Nerve: Poise Under Pressure, Serenity Under Stress, and the Brave New Science of Fear and Cool*; Little, Brown, Boston, 2011.
- COLEMAN, Penny: *Flashback: Posttraumatic Stress Disorder, Suicide and the Lesson of War*; Beacon Press, 2006.
- COLES, Robert: *The Mind's Fate: A Psychiatrist Looks at His Profession*; Back Bay Books, 1975.
- : *Walker Percy: An American Searcher*; Little, Brown, Boston, 1978.
- COLLINS, Randall: *Violence: A Micro-sociological Theory*; Princeton University Press, Princeton, Nueva Jersey, 2008.
- COLP, Ralph, Jr.: *To Be an Invalid: The Illness of Charles Darwin*; University of Chicago Press, Chicago, 1977.
- CONLEY, Dalton: *Elsewhere, USA: How We Got from the Company Man, Family Dinners and the Affluent Society to the Home Office, BlackBerry Moms and Economic Anxiety*; Pantheon, Nueva York, 2009.
- CONTOSTA, David R.: *Rebel Giants: The Revolutionary Lives of Abraham Lincoln and Charles Darwin*; Prometheus Books, Nueva York, 2008.
- COOLIDGE, Frederick L. y WYNN, Thomas: *The Rise of Homo Sapiens: The Evolution of Modern Thinking*; Wiley-Blackwell, Chichester, Reino Unido, 2009.
- COZOLINO, Louis: *The Neuroscience of Psychotherapy: Building and Rebuilding the Human Brain*; W. W. Norton, Nueva York, 2002.
- CRICK, Francis: *La búsqueda científica del alma: una revolucionaria hipótesis*; Debate, Madrid, 1994.
- CUORDILEONE, Kyle A.: *Manhood and American Political Culture in the Cold War*; Routledge, Nueva York, 2005.
- CUSHMAN, Philip: *Constructing the Self, Constructing America: A Cultural History of Psychotherapy*; Addison-Wesley, 1995.
- DAMÁSIO, António: *El error de Descartes. La emoción, la razón y el cerebro humano*; Crítica, Barcelona, 2004.
- : *En busca de Spinoza. Neurobiología de la emoción y los sentimientos*; Crítica, Barcelona, 2005.
- : *La sensación de lo que ocurre. Cuerpo y emoción en la construcción de la conciencia*; Debate, Madrid, 2001.
- DARWIN, Charles: *Autobiografía*; Alianza, Madrid, 1997.
- : *La expresión de las emociones en los animales y en el hombre*, Alianza, Madrid, 1998.
- DAVENPORT-HINES, Richard: *La búsqueda del olvido. Historia global de las drogas, 1500-2000*; Turner, Madrid, 2003.
- DAVEY, Graham C. L. (ed.): *Phobias: A Handbook of Theory, Research and Treatment*; Wiley, Chichester, Reino Unido, 1997.
- DAVEY, Graham C. L. y WELLS, Adrian (eds.): *Worry and Its Psychological Disorders*; Wiley, 2006.
- DAVIDSON, Jonathan y DREHER, Henry: *The Anxiety Book: Developing Strength in the Face of Fear*; Riverhead Books, 2003.
- DAVIDSON, Richard J. y BEGLEY, Sharon: *The Emotional Life of Your Brain*; Hudson Street Press, 2012.
- DAVIS, Lennard J.: *Obsession: A History*; University of Chicago Press, Chicago, 2008.
- DAVISON, Gerald D. y NEAL, John M.: *Abnormal Psychology*; John Wiley and Sons, 1990.
- DAYHOFF, Signe A.: *Diagonally-Parked in a Parallel Universe: Working Through Social Anxiety*; Effectiveness-Plus Publications, 2000.
- DE BOTTON, Alain: *Ansiedad por el estatus*; Taurus, Madrid, 2004.

- DEGRANDPRE, Richard: *The Cult of Pharmacology: How America Became the World's Most Troubled Drug Culture*; Duke University Press, Durham, Carolina del Norte, 2006.
- DESCARTES, René: *Discurso del método. Meditaciones metafísicas*; Espasa, Madrid, 1999.
- DESMOND, Adrian y MOORE, James: *Charles Darwin*; Herder, Barcelona, 2008.
- DESSOIR, Max y FISHER, Donald: *Outlines of the History of Psychology*; Macmillan, Nueva York, 1912.
- DILLON, Brian: *The Hypochondriacs: Nine Tormented Lives*; Faber and Faber, Nueva York, 2010.
- DOCTOR, Ronald M. y KAHN, Ada P.: *The Enciclopedia of Phobias, Fears and Anxieties*; Facts on File, 1989.
- DODDS, E. R.: *Los griegos y lo irracional*; Alianza, Madrid, 1997.
- DOI, Takeo: *The Anatomy of Dependence*; Kodansha, 1971.
- DOLLARD, John: *Victory over Fear*; Reynal and Hitchcock, 1942.
- DOLLARD, John y MILLER, Neal A.: *Personalidad y psicoterapia: análisis orientativo en términos de aprendizaje, pensamiento y cultura*; Desclée de Brouwer, Bilbao, 1977.
- DOZOIS, David J. A. y DOBSON, Keith S.: *The Prevention of Anxiety and Depression: Theory, Research, and Practice*; American Psychological Association, 2004.
- DRINKA, George Frederick: *The Birth of Neurosis: Myth, Malady, and the Victorians*; Simon & Schuster, Nueva York, 1984.
- DRUMMOND, Edward H.: *Overcoming Anxiety Without Tranquilizers*; Dutton, 1997.
- DUKAKIS, Kitty y TYE, Larry: *Shock: The Healing Power of Electroconvulsive Therapy*; Avery, 2006.
- DUMONT, Raeann: *The Sky Is Falling: Understanding and Coping with Phobias, Panic, and Obsessive-Compulsive Disorders*; W. W. Norton, Nueva York, 1996.
- EGHIGIAN, Greg: *From Madness to Mental Health: Psychiatric Disorder and Its Treatment in Western Civilization*; Rutgers University Press, New Brunswick, Nueva Jersey, 2010.
- ELIE, Paul: *The Life You Save May Be Your Own: An American Pilgrimage*; Farrar, Straus and Giroux, Nueva York, 2003.
- ELLENBERGER, Henri F.: *El descubrimiento del inconsciente: historia y evolución de la psiquiatría dinámica*; Gredos, Madrid, 1976.
- ELLIOTT, Carl y CHAMBERS, Tod: *Prozac as a Way of Life*; University of North Carolina Press, Chapel Hill, 2004.
- ELLMANN, Richard: *Yeats: The Man and the Masks*; Macmillan, Nueva York, 1948.
- ENGEL, Jonathan: *American Therapy: The Rise of Psychotherapy in the United States*; Gotham Books, 2008.
- EPICETETO: *Disertaciones por Arriano*; Gredos, Madrid, 1993.
- : *Enquiridión*; Anthropos, Barcelona, 1991.
- ERIKSON, Erik H.: *Infancia y sociedad*; Paidós, Barcelona, 1983.
- ESPOSITO, Janet: *In the Spotlight: Overcome Your Fear of Public Speaking and Performance*; Strong Books, 2000.
- EYSENCK, H. J. y RACHMAN, S.: *The Causes and Cures of Neurosis*; Robert R. Knapp, San Diego, 1965.
- FANN, WILLIAM E., Karacan, ISMET, Pokorny, Alex D. y WILLIAMS, Robert L. (eds.): *Phenomenology and Treatment of Anxiety*; Spectrum Publications, 1979.
- FARNBACH, Rod y FARNBACH, Eversley: *Overcoming Performance Anxiety*; Simon and Schuster, Australia, 2001.
- FISHER, Paul: *House of Wits: An Intimate Portrait of the James Family*; Henry Holt, Nueva York, 2008.
- FORD, Emily, LIEBOWITZ, Michael R. y ANDREWS, Linda W.: *What You Must Think of Me: A Firsthand Account of One Teenager's Experience with Social Anxiety Disorder*; Oxford University Press, 2007.
- FORRESTER, John: *Sigmund Freud: partes de guerra. El psicoanálisis y sus pasiones*; Gedisa, Barcelona, 2001.
- : *Truth Games: Lies, Money, and Psychoanalysis*; Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, 1997.
- FOXMAN, Paul: *Dancing with Fear: Overcoming Anxiety in a World of Stress and Uncertainty*; Jason Aronson, 1997.
- : *The Worried Child: Recognizing Anxiety in Children and Helping Them Heal*; Hunter House, 2004.
- FRANKL, Viktor E.: *El hombre en busca de sentido*; Herder, Barcelona, 1995.
- : *The Doctor and the Soul: From Psychotherapy to Logotherapy*; Vintage Books, Nueva York, 1986.
- FRATTAROLI, Elio: *Healing the Soul in the Age of the Brain: Why Medication Isn't Enough*; Penguin, 2001.
- FREEMAN, Daniel y FREEMAN, Jason: *Anxiety: A Very Short Introduction*; Oxford University Press, 2012.
- FREUD, Sigmund: *Cartas a Wilhelm Fliess, 1887-1904*; Amorrortu, Buenos Aires-Madrid, 2008.

- : *Cinco conferencias sobre psicoanálisis*; Biblioteca Nueva, Madrid, 1934; Amorrortu, vol. XI, Buenos Aires, 1979.
- : *Conferencias de introducción al psicoanálisis*, Alianza, Madrid, 2009; Amorrortu, vol. XXII, Buenos Aires, 1979.
- : *Contribución a la historia del movimiento psicoanalítico*; vol. XIV, Amorrortu, Buenos Aires, 1979.
- : *El malestar en la cultura*; Biblioteca Nueva, Madrid, 1934; Amorrortu, vol. XXI, Buenos Aires, 1979.
- : *Inhibición, síntoma y angustia*; Biblioteca Nueva, Madrid, 1934, Amorrortu, vol. XX, Buenos Aires, 1979.
- : *La interpretación de los sueños*; Biblioteca Nueva, Madrid, 1934; Amorrortu, vol. IV, Buenos Aires, 1979.
- : *Más allá del principio de placer*; Biblioteca Nueva, Madrid, 1934; Amorrortu, vol. XVIII, Buenos Aires, 1979.
- : *The Problem of Anxiety*, Psychoanalytic Quarterly Press, 1936; edición estadounidense de *Inhibición, síntoma y angustia* y otros escritos sobre la angustia.
- : *Tótem y tabú. Algunas concordancias en la vida anímica de los salvajes y de los neuróticos*; Biblioteca Nueva, Madrid, 1934; Amorrortu, vol. XIII, Buenos Aires, 1979.
- : *Tres ensayos de teoría sexual*; Biblioteca Nueva, Madrid, 1934; Amorrortu, vol. vii, Buenos Aires, 1979.
- FRIEDMAN, Steven (ed.): *Cultural Issues in the Treatment of Anxiety*; Guilford Press, 1997.
- FRINK, H. W. y PUTNAM, James J.: *Morbid Fears and Compulsions: Their Psychology and Psychoanalytic Treatment*; Moffat, Yard, 1918.
- FROMM, Erich: *El miedo a la libertad*; Paidós, Barcelona, 1980.
- : *Ética y psicoanálisis*; Fondo de Cultura Económica, México, 1980.
- FUREDI, Frank: *Therapy Culture: Cultivating Vulnerability in an Uncertain Age*; Routledge, Londres, 2004.
- FURER, Patricia, WALKER, John R. y STEIN, Murray B.: *Treating Health Anxiety and Fear of Death: A Practitioner's Guide*; Springer, Nueva York, 2007.
- GABRIEL, Richard A.: *No More Heroes: Madness and Psychiatry in War*; Hill and Wang, Nueva York, 1987.
- GALDSTON, Iago (ed.): *Historic Derivations of Modern Psychiatry*; McGraw-Hill, Nueva York, 1967.
- GAMWELL, Lynn y TOMES, Nancy: *Madness in America: Cultural and Medical Perceptions of Mental Illness Before 1914*; Cornell University Press, Ithaca, Nueva York, 1995.
- GANDHI, Mahatma: *Autobiografía. Historia de mis experiencias con la verdad*; Arkano Books, Madrid, 2002.
- GARDNER, Daniel: *The Science of Fear*; Dutton, 2008.
- GARFF, Joakim: *Søren Kierkegaard: A Biography*; Princeton University Press, Princeton, Nueva Jersey, 2005.
- GAY, Peter: *Freud: una vida de nuestro tiempo*; Paidós, Barcelona, 2001.
- GAZZANIGA, Michael S.: *Nature's Mind: The Biological Roots of Thinking, Emotions, Sexuality, Language, and Intelligence*; Basic Books, Nueva York, 1992.
- GERSHON, Michael D.: *The Second Brain: The Scientific Basis of Gut Instinct and a Groundbreaking New Understanding of Nervous Disorders of the Stomach and Intestine*; HarperCollins, Nueva York, 1998.
- GERZON, Robert: *Encontrar la serenidad en la era de la ansiedad*; Kairós, Barcelona, 1998.
- GEWIRTZ, Jacob (ed.): *Attachment and Dependency*; V. H. Winston and Sons, Nueva York, 1972.
- GHINASSI, Cheryl Winning: *Anxiety*; Greenwood, 2010.
- GIFFORD, Frank y MANGEL, Charles: *Gifford on Courage*; M. Evans, 1976.
- GIJSWIJT-HOFSTRA, Marijke y PORTER, Roy: *Cultures of Neurasthenia: From Beard to the First World War*; Rodopi, 2001.
- GLANTZ, Kalman y PEARCE, John K.: *Exiles from Eden: Psychotherapy from an Evolutionary Perspective*; W. W. Norton, Nueva York, 1989.
- GLATZER, Jenna (ed.): *Conquering Panic and Anxiety Disorders: Success Stories, Strategies, and Other Good News*; Hunter House, 2002.
- GLEICK, James: *Faster: The Acceleration of Just About Everything*; Vintage Books, Nueva York, 1999.
- GLENMULLEN, Joseph: *The Antidepressant Solution: The Only Step-by-Step Guide to Safely Overcoming Antidepressant Withdrawal, Dependence, and «Addiction»*; Free Press, Nueva York, 2005.
- GOLDSTEIN, Kurt: *La naturaleza humana a la luz de la psicopatología*; Paidós, Buenos Aires, 1961.
- GOLDSTEIN, Michael J. y PALMER, James O.: *The Experience of Anxiety: A Casebook*; Oxford University Press, Nueva York, 1963.
- GOODWIN, Donald W.: *Ansiedad: etiología y manifestaciones clínicas*; Temis, Barcelona, 1990.
- : *Phobia: The Facts*; Oxford University Press, 1983.

- GORDON, James S.: *Unstuck: Your Guide to the Seven-Stage Journey Out of Depression*; Penguin, Nueva York, 2008.
- GORMAN, Jack (ed.): *Fear and Anxiety: The Benefits of Translational Research*; American Psychiatric Publishing, Washington, D. C., 2004.
- GOSLING, F. G.: *Before Freud: Neurasthenia and the American Medical Community, 1870–1910*; University of Illinois Press, Illinois, 1987.
- GOULD, James L.: *Ethology: The Mechanisms and Evolution of Behavior*; W. W. Norton, Nueva York, 1982.
- GOULDING, Regina A. y SCHWARZ, Richard C.: *The Mosaic Mind: Empowering the Tormented Selves of Child Abuse Survivors*; W. W. Norton, Nueva York, 1995.
- GRAY, Jeffrey A. y MCNAUGHTON, Neil: *The Neuropsychology of Anxiety*; Oxford University Press, Oxford, 2000.
- GREENBERG, Gary: *The Book of Woe: The «DSM» and the Unmaking of Psychiatry*; Blue Rider Press, 2012.
- : *Manufacturing Depression: The Secret History of a Modern Disease*; Simon and Schuster, Nueva York, 2010.
- GREIST, John H., JEFFERSON, James W. y MARKS, Isaac M.: *Anxiety and Its Treatment*; Warner Books, Nueva York, 1986.
- GRINKER, Roy R. y SPIEGEL, John P.: *Men Under Stress*; Blakiston, Filadelfia, 1945.
- GROB, Gerald N.: *Mental Illness and American Society, 1875–1940*; Princeton University Press, Princeton, Nueva Jersey, 1983.
- GROSSKURTH, Phyllis: *Melanie Klein: su mundo y su obra*; Paidós, Barcelona, 1990.
- HALLOWELL, Edward M.: *Worry: Hope and Help for a Common Condition*; Random House, Nueva York, 1997.
- HANDLY, Robert y NEFF, Pauline: *Anxiety and Panic Attacks: Their Cause and Cure*; Fawcett Crest, 1985.
- HANFORD, A. Chester: *Problems in Municipal Government*; A. W. Shaw, 1926.
- HARRINGTON, Anne: *The Cure Within: A History of Mind-Body Medicine*; W. W. Norton, Nueva York, 2008.
- HART, Archibald D.: *The Anxiety Cure*; Thomas Nelson, Nueva York, 2001.
- HARVARD MEDICAL SCHOOL: *The Sensitive Gut*; Fireside Books, Nueva York, 2000.
- HAYES, Steven C.: *Sal de tu mente, entra en tu vida: la nueva terapia de aceptación y compromiso*; Desclée de Brouwer, Bilbao, 2013.
- HAYES, Steven C., STROSAHL, Kirk D. y WILSON, Kelly G.: *Acceptance and Commitment Therapy: An Experiential Approach to Behavior Change*; Guilford Press, Nueva York, 1999.
- HEALY, David: *Let Them Eat Prozac*; James Lorimer, 2003.
- : *The Antidepressant Era*; Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, 1997.
- : *The Creation of Psychopharmacology*; Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, 2002.
- HEIMBERG, Richard G., TURK, Cynthia L. y MENNIN Douglas S. (eds.): *Generalized Anxiety Disorder: Advances in Research and Practice*; Guilford Press, Nueva York, 2004.
- HERMAN, Judith Lewis: *Trauma and Recovery*; Basic Books, Nueva York, 1992.
- HESTON, Leonard L.: *Mending Minds: A Guide to the New Psychiatry of Depression, Anxiety, and Other Serious Mental Disorders*; W. H. Freeman, 1992.
- HOBSON, J. Allan y LEONARD, Jonathan A.: *Out of Its Mind: Psychiatry in Crisis*; Perseus Books, Cambridge, Massachusetts, 2002.
- HOCH, Paul y ZUBIN, Joseph (eds.): *Anxiety*; Grune and Stratton, Nueva York, 1950.
- HOFSTADTER, Richard: *The Age of Reform*; Vintage, Nueva York, 1955.
- : *La tradición política americana y los hombres que la forjaron*; Seix Barral, Barcelona, 1969.
- HOLLANDER, Eric y SIMEON, Daphne: *Guía de trastornos de ansiedad*; Elsevier, Barcelona, 2004.
- HOLLISTER, Leo: *Farmacología clínica de drogas psicoterapéuticas*; Médica Panamericana, Madrid, 1982.
- HOLMES, Jeremy: *Teoría del apego y psicoterapia: en busca de la base segura*; Desclée de Brouwer, Bilbao, 2013.
- HORNE, Karen: *El nuevo psicoanálisis*; Fondo de Cultura Económica, México, 1943.
- : *La personalidad neurótica de nuestro tiempo*; Paidós, Barcelona, 1981.
- : *Neurosis y madurez*; Psique, Buenos Aires, 1977.
- : *Our Inner Conflicts*; W. W. Norton, Nueva York, 1945.
- : *Self-Analysis*; W. W. Norton, Nueva York, 1942.

- HORSTMANN, Judith: *Brave New Brain: How Neuroscience, Brain-Machine Interfaces, Psychopharmacology, Epigenetics, the Internet, and Our Own Minds Are Stimulating and Enhancing the Future of Mental Power*; John Wiley and Sons, Nueva York, 2010.
- HORWITZ, Allan W. y WAKEFIELD, Jerome C.: *All We Have to Fear: Psychiatry's Transformation Natural Anxieties into Mental Disorders*; Oxford University Press, Nueva York, 2012.
- : *The Loss of Sadness: How Psychiatry Transformed Normal Sorrow into Depressive Disorder*; Oxford University Press, Nueva York, 2007.
- HUIZINGA, Johann: *El otoño de la Edad Media*; Alianza, Madrid, 1996.
- HUNT, Joseph McVicker (ed.): *Personality and the Behavior Disorders: A Handbook Based on Experimental and Clinical Research*; Ronald Press, 1944.
- HUNT, Morton: *The Story of Psychology*; Doubleday, Nueva York, 1993.
- HUNTER, Richard y MACALPINE, Ida: *Three Hundred Years of Psychiatry, 1535-1860*; Carlisle Publishing, 1982.
- HUSTVEDT, Siri: *La mujer temblorosa, o la historia de mis nervios*; Anagrama, Barcelona, 2010.
- ISSROFF, Judith (ed.): *Donald Winnicott and John Bowlby: Personal and Professional Perspectives*; H. Karnac, Londres, 2005.
- IZARD, Carroll E.: *Human Emotions*; Plenum, 1977.
- JACKSON, Stanley W.: *Historia de la melancolía y la depresión*; Turner, Madrid, 1989.
- JACOBSON, Edmund: *Aprenda a relajarse. Cómo reducir las tensiones de la vida moderna*; Compañía General Fabril, Buenos Aires, 1960.
- JAMES, Oliver: *The Selfish Capitalist*; Vermillion, 2008.
- JAMES, William: *Las variedades de la experiencia religiosa*; Península, Barcelona, 2002.
- : *Principios de psicología*; Fondo de Cultura Económica, México, 1989.
- JAMISON, Kay Redfield: *Una mente inquieta: testimonios sobre afectos y locura*; Tusquets, Barcelona, 1996.
- JANIS, Irving L.: *Air War and Emotional Stress: Psychological Studies and Civilian Defense*; McGraw-Hill, Nueva York, 1951.
- JASPERS, Karl: *Psicopatología general*; Fondo de Cultura Económica, México, 1996.
- JAYNES, Julian: *The Origins of Consciousness in the Breakdown of the Bicameral Mind*; Mariner Books, Nueva York, 1990.
- JOHNSON, Haynes: *The Age of Anxiety: From McCarthyism to Terrorism*; Harcourt, 2005.
- JONES, Edgar y WESSELY, Simon: *Shell Shock to PTSD: Military Psychiatry from 1900 to the Gulf War*; Psychology Press, 2005.
- JORDAN, Jeanne y PEDERSON, Julie: *The Panic Diaries: The Frightful, Sometimes Hilarious Truth about Panic Attacks*; Octopus Publishing Group, 2004.
- KAGAN, Jerome: *An Argument for Mind*; Yale University Press, New Haven, Connecticut, 2006.
- : *Galen's Prophecy: Temperament in Human Nature*; Basic Books, Nueva York, 1994.
- : *Psychology's Ghosts: The Crisis in the Profession and the Way Back*; Yale University Press, New Haven, Connecticut, 2012.
- : *Unstable Ideas: Temperament, Cognition, and Self*; Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, 1989.
- : *What is Emotion?*; Yale University Press, New Haven, Connecticut, 2007.
- KAGAN, Jerome y SNIDMAN, Nancy: *The Long Shadow of Temperament*; Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, 2004.
- KAHN, Jeffrey P.: *Angst: The Origins of Anxiety and Depression*; Oxford University Press, 2012.
- KARDINER, Abram: *El individuo y su sociedad: la psicodinámica de la organización social primitiva*; Fondo de Cultura Económica, México, 1945.
- KAREN, Robert: *Becoming Attached: First Relationships and How They Shape Our Capacity to Love*; Oxford University Press, 1994.
- KARP, David A.: *Is It Me or My Meds?, Living with Antidepressants*; Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, 2006.
- KASPER, Siegfried, BOER, Johan A. den y SITSSEN, J. M. (eds.): *Handbook of Depression and Anxiety*; Marcel Dekker, Nueva York, 2003.

- KASSIRER, Jerome P.: *On the Take: How Medicine's Complicity with Big Business Can Endanger Your Health*; Oxford University Press, 2005.
- KASTER, Robert A.: *Emotion, Restraint, and Community in Ancient Rome*; Oxford University Press, 2005.
- KENDALL, Joshua: *American Obsessives: The Compulsive Energy That Built a Nation*; Grand Central Publishing, Nueva York, 2013.
- KIERKEGAARD, Søren: *El concepto de la angustia. Una sencilla investigación psicológica orientada hacia el problema dogmático del pecado original*; Espasa Calpe, Madrid, 1982.
- : *Temor y temblor*; Altaya, Barcelona, 1995.
- KIRK, Stuart A. y KUTCHINS, Herb: *The Selling of «DSM»: The Rhetoric of Science in Psychiatry*; Transaction Publishers, 1992.
- KIRSCH, Irving: *The Emperor's New Drugs: Exploding the Antidepressant Myth*; Basic Books, Nueva York, 2010.
- KLAUSNER, Samuel Z. (ed.): *Why Man Takes Chances: Studies in Stress-Seeking*; Doubleday Anchor, Nueva York, 1968.
- KLEINMAN, Arthur: *Rethinking Psychiatry: From Cultural Category to Personal Experience*; Free Press, Nueva York, 1988.
- KLEINMAN, Arthur y GOOD, Byron (eds.): *Culture and Depression: Studies in the Anthropology and Cross-Cultural Psychiatry of Affect and Disorder*; University of California Press, Berkeley, 1985.
- KLINE, Nathan S.: *From Sad to Glad: Kline on Depression*; Putnam, Nueva York, 1974.
- KRAMER, Peter: *Escuchando al Prozac*; Seix Barral, Barcelona, 1994.
- : *Freud: Inventor of the Modern Mind*; Atlas Books/HarperCollins, 2006.
- KUIJSTEN, Marcel (ed.): *Reflections on the Dawn of Consciousness: Julian Jaynes's Bicameral Mind Theory Revisited*; Julian Jaynes Society, 2006.
- KURZWEIL, Edith: *The Freudians: A Comparative Perspective*; Yale University Press, New Haven, Connecticut, 1989.
- KUTCHINS, Herb y Kirk, Stuart A.: *Making Us Crazy: «DSM». The Psychiatric Bible and the Creation of Mental Disorders*; Free Press, Nueva York, 1997.
- LANE, Christopher: *La timidez: cómo la psiquiatría y la industria farmacéutica han convertido emociones cotidianas en enfermedad*; Zimerman, Granada, 2011.
- LASCH, Christopher: *La cultura del narcisismo*; Andrés Bello, Barcelona, 1999.
- LAST, Cynthia (ed.): *Anxiety across the Lifespan: A Developmental Perspective*; Springer, Nueva York, 1993.
- LAZARUS, Richard S.: *Estrés y emoción: manejo e implicaciones en nuestra salud*; Desclee de Brouwer, Bilbao, 2000.
- LAZARUS, Richard S. y LAZARUS, Bernice: *Pasión y razón: la comprensión de nuestras emociones*; Paidós, Barcelona, 2000.
- LEACH, John: *Survival Psychology*; Palgrave Macmillan, 1994.
- LEDoux, Joseph: *El cerebro emocional*; Planeta, Barcelona, 1999.
- LEGOFF, Jacques: *La civilización del occidente medieval*; Paidós, Barcelona, 1999.
- LEVY, David: *Maternal Overprotection*; Columbia University Press, Nueva York, 1943.
- LEWIS, Marc: *Memoirs of an Addicted Brain: A Neuroscientist Examines His Former Life on Drugs*; Public Affairs, 2012.
- LEWIS, Nolan: *A Short History of Psychiatric Achievement*; W. W. Norton, Nueva York, 1941.
- LIFTON, Robert Jay: *The Protean Self: Human Resilience in an Age of Fragmentation*; Basic Books, Nueva York, 1993.
- LINTON, Ralph (ed.): *The Science of Man in the World Crisis*; Oxford University Press, Nueva York, 1945.
- LLOYD, G. E. R. (ed.): *Hippocratic Writings*; Penguin Books, Londres, 1983.
- LOWRIE, Walter: *A Short Life of Kierkegaard*; Princeton University Press, Princeton, Nueva Jersey, 1942.
- LUHRMANN, T. M.: *Of Two Minds: An Anthropologist Looks at American Psychiatry*; Vintage, Nueva York, 2000.
- LUTZ, Tom: *American Nervousness, 1903: An Anecdotal History*; Cornell University Press, Ithaca, Nueva York, 1991.
- MACARTHUR, John: *Anxious for Nothing: God's Cure for the Cares of Your Soul*; Cook Communications Ministries, Colorado Springs, Colorado, 2006.
- : *Enfrentando la ansiedad*; Clie, Barcelona, 1994.

- MACDONALD, Michael: *Mystical Bedlam: Madness, Anxiety, and Healing in Seventeenth-Century England*; Cambridge University Press, 1981.
- MAKARI, George: *Revolución en mente: la creación del psicoanálisis*; Sexto Piso, Barcelona, 2012.
- MALONE, John C.: *Psychology: Pythagoras to Present*; MIT Press, 2009.
- MANCHESTER, William: *Goodbye, Darkness: A Memoir of the Pacific War*; Back Bay Books, 2002.
- MANNHEIM, Karl: *Man and Society in an Age of Reconstruction*; Harcourt, Brace, 1940.
- MANNING, Martha: *Undercurrents: A Life Beneath the Surface*; Harper-Collins, Nueva York, 1994.
- MARKEL, Howard: *An Anatomy of Addiction: Sigmund Freud, William Halsted, and the Miracle Drug Cocaine*; Pantheon, Nueva York, 2011.
- MARKS, Isaac M.: *Miedos, fobias y rituales*; Martínez Roca, Barcelona, 1991.
- MARKWAY, Barbara G., CARMIN, Cheryl N., POLLARD, C. Alec y FLYNN, Teresa: *Dying of Embarrassment: Help for Social Anxiety and Phobia*; New Harbinger Publications, Oakland, California, 1992.
- MARKWAY, Barbara G. y MARKWAY, Gregory P.: *Painfully Shy: How to Overcome Social Anxiety and Reclaim your Life*; St. Martin's Press, Nueva York, 2001.
- MARMOR, Judd y WOODS, Sherwyn M. (eds.): *The Interface between the Psychodynamic and Behavioral Therapies*; Plenum Medical, Nueva York, 1980.
- MARSHALL, John R.: *Social Phobia*; Basic Books, Nueva York, 1944.
- MAUDSLEY, Henry: *The Pathology of Mind*; D. Appleton, 1860.
- MAVISSAKALIAN, Matig y BARLOW, David H. (eds.): *Phobia: Psychological and Pharmacological Treatment*; New York University Press, Nueva York, 1981.
- MAY, Rollo: *Amor y voluntad*; Gedisa, Barcelona, 1985.
- : *La psicología y el dilema del hombre*; Gedisa, Barcelona, 1985.
- : *Man's Search for Himself*; W. W. Norton, Nueva York, 1953.
- : *The Discovery of Being*; W. W. Norton, Nueva York, 1983.
- : *The Meaning of Anxiety*; W. W. Norton, Nueva York, 1977.
- MCEWEN, Bruce: *The End of Stress as We Know It*; Joseph Henry Press, Washington, D. C., 2002.
- MCGLYNN, Thomas J. y METCALF, Harry L. (eds.): *Diagnosis and Treatment of Anxiety Disorders: A Physician's Handbook*; American Psychiatric Publishing, 1992.
- MCKAY, Dean, ABRAMOWITZ, Jonathan S., TAYLOR, Steven y ASMUNDSON, Gordon J. G.: *Current Perspectives on the Anxiety Disorders: Implications for "DSM-V" and Beyond*; Springer, Nueva York, 2009.
- MCLEAN, Peter D. y WOODY, Sheila R.: *Anxiety Disorder in Adults: An Evidence-Based Approach to Psychological Treatment*; Oxford University Press, 2001.
- MENNINGER, Karl: *El hombre contra sí mismo*; Península, Barcelona, 1972.
- : *The Human Mind*; Alfred A. Knopf, Nueva York, 1946.
- : *Whatever Became of Sin?*; Hawthorn Books, 1973.
- MESSER, Stanley B., SASS, Louis y WOOLFOLK, Robert: *Hermeneutics and Psychological Theory: Interpretive Perspectives on Personality, Psychotherapy, and Psychopathology*; Rutgers University Press, New Brunswick, Nueva Jersey, 1988.
- MICALE, Mark S.: *Hysterical Men: The Hidden History of Male Nervous Illness*; Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, 2008.
- MILLON, Theodore: *Masters of the Mind: Exploring the Story of Mental Illness from Ancient Times to the New Millennium*; Wiley, Hoboken, Nueva Jersey, 2004.
- MOHR, Jay: *Gasping for Airtime: Two Years in the Trenches of «Saturday Night Live»*; Hyperion, Nueva York, 2005.
- MORITA, Shoma: *Morita Therapy and the True Nature of Anxiety-Based Disorders*; State University of New York Press, Albany, 1998.
- MORRIS, Colin: *The Discovery of the Individual, 1050–1200*; University of Toronto Press, Toronto, 1972.
- MUMFORD, Lewis: *The Condition Man*; Harcourt, Brace, 1944.
- MURPHY, Gardner: *Historical Introduction to Modern Psychology*; Harcourt, Brace, 1949.
- NEWMAN, Paul: *A History of Terror: Fear and Dread Through the Ages*; Sutton Publishing, 2000.
- NIEBUHR, Reinhold: *The Nature and Destiny of Man*; Scribner, Nueva York, 1941-1943.

- NORTHFIELD, Wilfrid: *Conquest of Nerves: The Inspiring Record of a Personal Triumph over Neurasthenia*; Fenland Press, Londres, 1933.
- OPLER, Marvin K.: *Culture, Psychiatry, and Human Values: The Methods and Values of a Social Psychiatry*; Charles C. Thomas Publisher, 1956.
- OPPENHEIM, Janet: «*Shattered Nerves*»: *Doctors, Patients, and Depression in Victorian England*; Oxford University Press, 1991.
- PARKES, Henry Bamford: *Gods and Men: The Origins of Western Culture*; Alfred A. Knopf, Nueva York, 1959.
- PEARSON, Patricia: *A Brief History of Anxiety*; Bloomsbury, 2008.
- PERCY, Walker: *El cinéfilo*; Alfaguara, Madrid, 1990.
- : *El síndrome de Tánatos*; Random House, Barcelona, 1990.
- : *La confesión de Lancelot*; Grijalbo, Barcelona, 1979.
- : *Lost in the Cosmos: The Last Self-Help Book*; Farrar, Straus and Giroux, Nueva York, 1983.
- : *Signposts in a Strange Land*; Picador, Nueva York, 1991.
- : *The Last Gentleman*; Farrar, Straus and Giroux, Nueva York, 1966.
- : *The Message in the Bottle: How Queer Man Is, How Queer Language Is, and What One Has to Do with the Other*; Farrar, Straus and Giroux, Nueva York, 1975.
- : *The Second Coming*; Farrar, Straus and Giroux, Nueva York, 1980.
- PEURIFOY, Reneau: *Venza sus temores: ansiedad, fobias y pánico*; Robinbook, Barcelona, 1993.
- PFISTER, Oscar: *Christianity and Fear: A Study in the History and in the Psychology and Hygiene of Religion*; Unwin Brothers, 1948.
- PHILLIPS, Bob: *Overcoming Anxiety and Depression: Practical Tools to Help You Deal with Negative Emotions*; Harvest House, Eugene, Oregón, 2007.
- PIÑERO, José M. López: *Orígenes históricos del concepto de neurosis*; Alianza, Madrid, 1985.
- PINKER, Steven: *Cómo funciona la mente*; Destino, Barcelona, 2004.
- PIRENNE, Henri: *Medieval Cities*; Princeton University Press, Princeton, Nueva Jersey, 1925.
- POLLINO, Sandra M.: *Flying Fear Free: 7 Steps to Relieving Air Travel Anxiety*; New Horizon Press, 2012.
- PORTER, Roy: *Breve historia de la locura*; Turner, Madrid, 2003.
- PRESSMAN, Jack D.: *Last Resort: Psychosurgery and the Limits of Medicine*; Cambridge University Press, 1998.
- PRINZ, Jesse J.: *Gut Reactions: A Perceptual Theory of Emotion*; Oxford University Press, 2004.
- PROCHNIK, George: *Putnam Camp: Sigmund Freud, James Jackson Putnam, and the Purpose of American Psychology*; Other Press, Nueva York, 2006.
- QUAMMEN, David: *El remiso Mr. Darwin: un retrato íntimo de Charles Darwin y el desarrollo de la teoría de la evolución*; Antoni Bosch, Barcelona, 2008.
- QUINLAN, Kieran: *Walker Percy: The Last Catholic Novelist*; Louisiana State University Press, Baton Rouge, 1996.
- QUINODOZ, Jean-Michel: *The Taming of Solitude: Separation Anxiety in Psychoanalysis*; Routledge, Londres, 1993.
- RACHMAN, Stanley: *Anxiety*; Psychology Press, East Sussex, Reino Unido, 1998.
- : *Phobias: Their Nature and Control*; Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois, 1968.
- RACHMAN, Stanley y SILVA, Padmal de: *Panic Disorder: The Facts*; Oxford University Press, Nueva York, 2004.
- RADEEN, Jennifer (ed.): *The Nature of Melancholy: From Aristotle to Kristeva*; Oxford University Press, Nueva York, 2000.
- RADIN, Paul: *El hombre primitivo como filósofo*; Eudeba, Buenos Aires, 1968.
- RANK, Otto: *El trauma del nacimiento*; Paidós, Barcelona, 1992.
- RAPEE, Ronald M.: *Overcoming Shyness and Social Phobia*; Rowman and Littlefield, 1998.
- RASKIN, Marjorie: *The Anxiety Expert: A Psychiatrist's Story of Panic*; AutorHouse, 2004.
- REICH, Wilhelm: *Psicología de masas del fascismo*; Bruguera, Barcelona, 1980.
- REISER, Morton F.: *Mind, Brain, Body: Toward a Convergence of Psychoanalysis and Neurobiology*; Basic Books, Nueva York, 1984.
- RESTAK, Richard: *Poe's Heart and the Mountain Climber: Exploring the Effects of Anxiety on Our Brains and Our Culture*; Harmony Books, Nueva York, 2004.

- RICHARDSON, Robert D.: *William James: In the Maelstrom of American Modernism*; Houghton Mifflin, Boston, 2006.
- RIESMAN, David: *Abundance for What?*; Doubleday, Garden City, Nueva York, 1964.
- : *Individualism Reconsidered*; Free Press, Nueva York, 1954.
- : *La muchedumbre solitaria*; Paidós, Barcelona, 1981.
- ROAZEN, Paul: *Freud y sus discípulos*; Alianza, Madrid, 1986.
- ROBIN, Corey: *Fear: The History of a Political Idea*; Oxford University Press, Oxford, 2004.
- ROCCATAGLIATA, Giuseppe: *A History of Ancient Psychiatry*; Greenwood Press, Nueva York, 1986.
- ROCHE LABORATORIES: *Aspects of Anxiety*; J. B. Lippincott, 1965.
- RORTY, Amelie Oskenberg (ed.): *Explaining Emotions*; University of California Press, Berkeley, 1980.
- ROSENBERG, Charles E. y GOLDEN, Janet (eds.): *Framing Disease: Studies in Cultural History*; Rutgers University Press, New Brunswick, Nueva Jersey, 1997.
- ROUSSEAU, G. S. y PORTER, Roy (eds.): *The Ferment of Knowledge: Studies in the Historiography of Eighteenth-Century Science*; Cambridge University Press, 1980.
- RYCROFT, Charles: *Anxiety and Neurosis*; Penguin Books, Middlesex, Reino Unido, 1968.
- RYGH, Jayne L. y SANDERSON, William G.: *Treating Generalized Anxiety Disorder: Evidence-Based Strategies, Tools and Techniques*; Guilford Press, Nueva York, 2004.
- SALECL, Renata: *On Anxiety*; Routledge, Londres, 2004.
- SAMWAY, Patrick: *Walker Percy: Life*; Loyola Press, Chicago, 1999.
- SAPOLSKY, Robert M.: *El mono enamorado y otros ensayos sobre nuestra vida animal*; Paidós, Barcelona, 2006.
- : *¿Por qué las cebras no tienen úlcera? La guía del estrés*; Alianza, Madrid, 2006.
- SARASON, Irwin y SPIELBERGER, Charles (eds.): *Stress and Anxiety*; vols. 2, 4, 5, Hemisphere Publishing, Washington, D. C., 1975-1978.
- SATEL, Sally y LILIENTHAL, Scott O.: *Brainwashed: How We Are Seduced by Mindless Neuroscience*; Basic Books, Nueva York, 2013.
- SAUL, Helen: *Phobias: Fighting the Fear*; Arcade, Nueva York, 2002.
- SCHLESINGER, Arthur M., Jr.: *La política de la libertad: el centro vital*; Dopesa, Barcelona, 1972.
- : *Los ciclos de la historia americana*; Alianza, Madrid, 1988.
- SCHNEIER, Franklin y WELKOWITZ, Lawrence: *The Hidden Face of Shyness: Understanding and Overcoming Social Anxiety*; Avon Books, Nueva York, 1996.
- SCHREBER, Daniel Paul: *Memorias de un enfermo de nervios*; Sexto Piso, Madrid, 2008.
- SCHUSTER, David G.: *Neurasthenic Nation: America's Search for Health, Happiness, and Comfort, 1869–1920*; Rutgers University Press, New Brunswick, Nueva Jersey, 2011.
- SCHWARTZ, Barry: *Por qué más es menos*; Taurus, Madrid, 2005.
- SEELEY, Karen M.: *Therapy After Terror: 9/11, Psychotherapy, and Mental Health*; Cambridge University Press, 2008.
- SELYE, Hans: *Tensión sin angustia*; Guadarrama, Madrid, 1975.
- : *The Physiology and Pathology of Exposure to Stress: A Treatise Based on the Concepts of the General Adaptation Syndrome and the Diseases of Adaptation*; Acta, 1950.
- : *The Stress of Life*; McGraw-Hill, Nueva York, 1956.
- SHAPIRO, David: *Estilos neuróticos*; Gaia, Madrid, 2008.
- SHARPE, Katherine: *Coming of Age on Zoloft: How Antidepressants Cheered Us Up, Let Us Down, and Changed Who We Are*; Harper Perennial, 2012.
- SHAWN, Allan: *Wish I Could Be There: Notes from a Phobic Life*; Viking, 2007.
- SHAY, Jonathan: *Achilles in Vietnam: Combat Trauma and the Undoing of Character*; Scribner, Nueva York, 1994.
- SHEEHAN, David V.: *The Anxiety Disease*; Bantam Books, Nueva York, 1983.
- SHEPARD, Ben: *War of Nerves: Soldiers and Psychiatrists in the Twentieth Century*; Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, 2001.
- SHINDER, Jason (ed.): *Tales from the Couch: Writers on Therapy*; William Morrow, Nueva York, 2000.
- SHORTER, Edward: *Before Prozac. The Troubled History of Mood Disorders in Psychiatry*; Oxford University Press, Nueva York, 2009.

- : *Historia de la psiquiatría: desde la época del manicomio a la era de la Fluoxetina*; J&C Ediciones Médicas, Barcelona, 1999.
- : *How Everyone Became Depressed: The Rise and Fall of the Nervous Breakdown*; Oxford University Press, 2013.
- SHUTE, Clarence: *The Psychology Aristotle: An Analysis of the Living Being*; Russell and Russell, Nueva York, 1964.
- SIMON, Bennett: *Razón y locura en la antigua Grecia: las raíces clásicas de la psiquiatría moderna*; Akal, Madrid, 1984.
- SIMON, Linda: *Genuine Reality: A Life of William James*; Harcourt, Brace, 1997.
- SLATER, Lauren: *Prozac Diary*; Random House, Nueva York, 1998.
- SMAIL, Daniel Lord: *On Deep History and the Brain*; University of California Press, Berkeley, 2008.
- SMITH, Daniel: *Monkey Mind: A Memoir of Anxiety*; Simon & Schuster, Nueva York, 2012.
- SMITH, Mickey C.: *Small Comfort: A History of the Minor Tranquilizers*; Praeger, Westpoint, Connecticut, 1985.
- SMOLLER, Jordan: *La otra cara de lo normal. Todos los secretos de la conducta normal y anormal*; RBA, Barcelona, 2012.
- SNELL, Bruno: *El descubrimiento del espíritu: estudios sobre la génesis del pensamiento europeo en los griegos*; Acantilado, Barcelona, 2007.
- SOLOMON, Andrew: *El demonio de la depresión*; Ediciones B, Barcelona, 2002.
- SOLOMON, Robert: *What Is an Emotion? Classic and Contemporary Readings*; Oxford University Press, Nueva York, 1984.
- SPIELBERGER, Charles D. (ed.): *Anxiety and Behavior*; Academic Press, 1966.
- : (ed.): *Anxiety: Current Trends in Theory and Research*; vol. 1, Academic Press, 1972.
- : *Understanding Stress and Anxiety*; Harper and Row, Nueva York, 1979.
- SPIELBERGER, Charles D. y DÍAZ-GUERRERO, Rogelio, (eds.): *Cross-Cultural Anxiety*; vol. 3, Hemisphere Publishing, 1986.
- SPINOZA, Baruch: *Tratado de reforma del entendimiento*; Alianza, Madrid, 2006.
- STEIN, Dan J.: *Manual clínico de los trastornos de ansiedad*; Grupo Ars XXI de Comunicación, Barcelona, 2005.
- STEIN, Dan J. y HOLLANDER, Eric: *Anxiety Disorders Comorbid with Depression: Social Anxiety Disorder, Post-traumatic Stress Disorder, Generalized Anxiety Disorder and Obsessive Compulsive Disorder*; Martin Dunitz, 2002.
- : *Tratado de los trastornos de ansiedad*; Psiquiatría Editores, Barcelona, 2004.
- STEIN, Murray B. y WALKER, John R.: *Triumph over Shyness: Conquering Shyness and Social Anxiety*; McGraw-Hill, 2002.
- STEKEL, W.: *Conditions of Nervous Anxiety and Their Treatment*; Dodd, Mead, Nueva York, 1923.
- STEPANSKY, Paul E.: *Psychoanalysis at the Margins*; Other Press, Nueva York, 2009.
- STONE, Michael: *Healing the Mind: A History of Psychiatry from Antiquity to the Present*; W. W. Norton, Nueva York, 1997.
- STOODLEY, Bartlett H.: *The Concepts of Sigmund Freud*; Free Press, Glencoe, Illinois, 1959.
- STRUPP, Hans H., HOROWITZ, Leonard M. y LAMBERT, Michael J. (eds.): *Measuring Patient Changes in Mood, Anxiety, and Personality Disorders*; American Psychological Association, Washington, D. C., 1997.
- SULLIVAN, Paul: *Clutch: Why Some People Excel Under Pressure and Others Don't*; Penguin, Nueva York, 2010.
- SULLOWAY, Frank: *Freud, Biologist of the Mind*; Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, 1979.
- SUMMERS, Christina Hoff y SATEL, Sally: *One Nation under Therapy: How the Helping Culture Is Eroding Self-Reliance*; St. Martin's Press, Nueva York, 2005.
- SYMONDS, Percival M.: *The Dynamics of Human Adjustment*; Apple-Century-Crofts, Nueva York, 1946.
- SZASZ, Thomas S.: *El mito de la enfermedad mental*; Círculo de Lectores, Barcelona, 1998.
- TALLIS, Raymond: *El reino del espacio infinito: un viaje fantástico alrededor de la cabeza humana*; Península, Barcelona, 2009.
- TANIELIAN, Terri y JAYCOX, Lisa H. (eds.): *Invisible Wounds of War: Psychological and Cognitive Injuries, Their Consequences, and Services to Assist Recovery*; RAND, 2008.
- TAYLOR MANOR HOSPITAL: *Discoveries in Biological Psychiatry*; Lippincott, 1970.

- TAYLOR, Steven (ed.): *Anxiety Sensitivity: Theory, Research, and Treatment of the Fear of Anxiety*; Lawrence Erlbaum Associates, Mahwah, Nueva Jersey, 1999.
- THOMSON, Keith: *The Young Charles Darwin*; Yale University Press, New Haven, Connecticut, 2009.
- TILLICH, Paul: *A Theology of Culture*, Oxford University Press, 1959.
- : *El coraje de existir*; Laia, Barcelona, 1973.
- TOLSON, Jay: *Pilgrim in the Ruins: A Life of Walker Percy*; Simon and Schuster, Nueva York, 1992.
- : (ed.): *The Correspondence of Shelby Foote and Walker Percy*; W. W. Norton, Nueva York, 1997.
- TONE, Andrea: *The Age of Anxiety: A History of America's Turbulent Affair with Tranquilizers*; Basic Books, Nueva York, 2009.
- TORREY, E. Fuller y MILLER, Judy: *The Invisible Plague: The Rise of Mental Illness from 1750 to the Present*; Rutgers University Press, New Brunswick, Nueva Jersey, 2001.
- TSENG, Wen-Shing: *Clinician's Guide to Cultural Psychiatry*; Academic Press, 2003.
- TUAN, Yi-Fu: *Landscapes of Fear*; Pantheon Books, Nueva York, 1979.
- TWENGE, Jean M.: *Generation Me: Why Today's Young Americans Are More Confident, Assertive, Entitled, and More Miserable Than Ever Before*; Free Press, Nueva York, 2006.
- VALENSTEIN, Elliot S.: *Blaming the Brain: The Truth about Drugs and Mental Health*; Free Press, Nueva York, 1998.
- VAN DEN BERG, J. H.: *The Changing Nature of Man: Introduction to Historical Psychology*; W. W. Norton, Nueva York, 1961.
- VASEY, Michael M. y DADDS, Mark R. (eds.): *The Developmental Psychopathology of Anxiety*; Oxford University Press, 2001.
- WAIN, Martin: *Freud's Answer: The Social Origins of Our Psychoanalytic Century*; Ivan R. Dee, 1998.
- WALLIN, David: *El apego en psicoterapia*; Desclee de Brouwer, Bilbao, 2012.
- WATT, Margo y STEWART, Sherry: *Overcoming the Fear of Fear: How to Reduce Anxiety Sensitivity*; New Harbinger, Oakland, California, 2008.
- WATTERS, Ethan: *Crazy Like Us: The Globalization of the American Psyche*; Free Press, Nueva York, 2010.
- WEATHERHEAD, Leslie D.: *Prescription for Anxiety: How You Can Overcome Fear and Despair*; Pierce and Washabaugh, 1956.
- WEEKES, Claire: *Hope and Help for Your Nerves*; Signet, 1969.
- WEHRENBURG, Margaret y PRINZ, Steven: *The Anxious Brain: The Neurological Basis of Anxiety Disorders and How to Effectively Treat Them*; W. W. Norton, Nueva York, 2007.
- WELLMAN, Lee: *My Quarter-Life Crisis: How an Anxiety Disorder Knocked Me Down, and How I Got Back Up*; Tuckett Publishing, 2006.
- WENDER, Paul H. y KLEIN, Donald F.: *Mind, Mood, and Medicine: A Guide to the New Biopsychiatry*; Farrar, Straus and Giroux, Nueva York, 1981.
- WEXLER, Bruce E.: *Brain and Culture: Neurobiology, Ideology, and Social Change*; MIT Press, Cambridge, Massachusetts, 2006.
- WHITAKER, Robert: *Anatomy of an Epidemic: Magic Bullets, Psychiatric Drugs, and the Astonishing Rise of Mental Illness in America*; Crown, Nueva York, 2010.
- WILKINSON, Richard y Pickett, Kate: *Desigualdad: un análisis de la (in)felicidad colectiva*; Turner, Madrid, 2009.
- WINIK, Jay: *The Great Upheaval: America and the Birth of the Modern World, 1788–1800*; HarperCollins, Nueva York, 2007.
- WOLF, Stewart y WOLFF, Harold: *Human Gastric Function: An Experimental Study of Man and His Stomach*; Oxford University Press, Nueva York, 1943.
- WOLFE, Barry E.: *Understanding and Treating Anxiety Disorders*; American Psychological Association, Washington, D. D., 2005.
- WOOD, Gordon: *The Radicalism of the American Revolution*; Random House, Nueva York, 1991.
- WULLSCHLAGER, Jackie: *Hans Christian Andersen: The Life of a Storyteller*; Penguin Books, Nueva York, 2000.
- WURTZEL, Elizabeth: *Nación Prozac*; Ediciones B, Barcelona, 1995.
- YAPKO, Michael D.: *La depresión es contagiosa: elige bien tu entorno para mantener una vida emocional sana*; Urano, Barcelona, 2010.

- YOUNG, Allan: *The Harmony of Illusions: Inventing Post-traumatic Stress Disorder*; Princeton University Press, Princeton, Nueva Jersey, 1995.
- YOUNG-BRUEHL, Elisabeth: *Anna Freud*; Yale University Press, New Haven, Connecticut, 2008.
- ZANE, Manuel D. y MILT, Harry: *Your Phobia: Understanding Your Fears Through Contextual Therapy*; American Psychiatric Press, Washington, D. C., 1984.
- ZEMAN, Adam: *Retrato del cerebro*; Ediciones de Intervención Cultural, Barcelona, 2009.
- ZILBOORG, Gregory: *A History of Medical Psychology*; W. W. Norton, Nueva York, 1941.
- ZOLLI, Andrew y HEALY, Ann Marie: *Resilience: Why Things Bounce Back*; Free Press, Nueva York, 2012.

NOTAS BIBLIOGRÁFICAS

Capítulo 1: La naturaleza de la ansiedad

1. Las cifras sobre ansiedad y gasto en asistencia mental proceden de «The Economic Burdens of Anxiety Disorders in the 1990s», un exhaustivo informe publicado en *The Journal of Clinical Psychiatry*, 60, n.º 7 (julio de 1999).

ii. Ronald Kessler, un epidemiólogo de Harvard, lleva décadas estudiando esto; véase, por ejemplo, su artículo «Life-time Prevalence and Age-of-Onset Distributions of *DSM-IV* Disorders in the National Comorbidity Survey Replication», *Archives of General Psychiatry*, 62, n.º 6 (junio de 2005), pp. 593-602.

iii. R. C. Kessler y otros, «Prevalence and Effects of Mood Disorders on Work Performance in a Nationally Representative Sample of U.S. Workers», *The American Journal of Psychiatry*, 163 (2006), pp. 1561-1568; véase también «Economic Burdens».

IV. U. S. Bureau of Labor Statistics, «Table R67: Number and Percent Distribution of Nonfatal Occupational Injuries and Illnesses Involving Days Away from Work by Nature of Injury or Illness and Number of Days Away from Work, 2001».

v. *Drug Topics*, marzo de 2006.

vi. «Taking the Worry Cure», *Newsweek*, 24 de febrero de 2003. Véase también Restak, *Poe's Heart*, p. 185.

VII. Informe de Wolters Kluwer Health, una empresa de información médica, citado en Restak, *Poe's Heart*, p. 185.

VIII. Mental Health Foundation, *In the Face of Fear*, abril de 2009, pp. 3-5.

IX. Prevalence, Severity and Unmet Need for Treatment of Mental Disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys», *The Journal of the American Medical Association*, 291 (junio de 2004), pp. 2581-2590.

X. «Prevalence and Incidence Studies of Anxiety Disorders: A Systematic Review of the Literature», *The Canadian Journal of Psychiatry*, 51 (2006), pp. 100-113.

XI. Por ejemplo, «Global Prevalence of Anxiety Disorders: A Systematic Review and Meta-regression», *Psychological Medicine*, 10 (julio de 2012), pp. 1-14.

XII. Véase, por ejemplo, «Content of Family Practice: A Data Bank for Patient Care, Curriculum and Research in Family Practice: 526.196 Patient Problems», *The Journal of Family Practice*, 3 (1976), pp. 25-68.

XIII. «The Hidden Mental Health Network: Treatment of Mental Illness by Non-psychiatric Physicians», *Archives of General Psychiatry*, 42 (1985), pp. 89-94.

XIV. «Panic Disorder: Epidemiology and Primary Care», *The Journal of Family Practice*, 23 (1986), pp. 233-239.

XV. «Quality of Care of Psychotropic Drug Use in Internal Medicine Group Practices», *Western Journal of Medicine*, 14 (1986), pp. 710-714.

[xvi](#). Véase, por ejemplo, Peter D. Kramer, «Tapping the Mood Gene», *The New York Times*, 26 de julio de 2003; véase también Restak, *Poe's Heart*, pp. 204-212.

XVII. Thomas Insel, «Heeding Anxiety's Call» (conferencia), 19 de mayo de 2005.

XVIII. Roccatagliata, *History of Ancient Psychiatry*, p. 38.

XIX. Maurice Charlton, «Psychiatry and Ancient Medicine», *Historical Derivations of Modern Psychiatry*, p. 16.

[XX](#). Charlton, «Psychiatry and Ancient Medicine», p. 12.

XXI. Véase, por ejemplo, Rachel Yehuda y otros, «Transgenerational Effects of Posttraumatic Stress Disorder in Babies of Mothers Exposed to the World Trade Center Attacks During Pregnancy», *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 90, n.º 7 (julio de 2005), p. 4115; Rachel Yehuda y otros, «Gene Expression Patterns Associated with Posttraumatic Stress Disorder Following Exposure to the World Trade Center Attacks», *Biological Psychiatry*, 66 (7) (2009), pp. 708-711.

XXII. Citado en Hunt, *Story of Psychology*, 72.

XXIII. Véase, por ejemplo, «The Relationship between Intelligence and Anxiety: An Association with Subcortical White Matter Metabolism», *Frontiers in Evolutionary Neuroscience*, 3, n.º 8 (febrero de 2012). (También sobre el elevado coeficiente intelectual judío: Steven Pinker, quien en 2007 dio una conferencia titulada «Jews, Genes and Intelligence», afirma que «su coeficiente intelectual medio ha sido estimado entre 108 y 115». Richard Lynn, autor del artículo de 2004 «The Intelligence of American Jews», dice que la inteligencia entre los judíos es media desviación estándar mayor que el promedio europeo. Henry Harpending, Jason Hardy y Gregory Cochran, autores de la Universidad de Utah del informe de 2005 «Natural History of Ashkenazi Intelligence», afirman que los sujetos del estudio «presentaban una desviación estándar de entre 0,75 y 1,0 por encima de la media europea, lo que correspondería a un coeficiente intelectual de 112-115».)

XXIV. «The Relation of Strength of Stimulus to Rapidity of Habit-Formation», *The Journal of Comparative Neurology and Psychology*, 18 (1908), pp. 459-482.

xxv. *Los Angeles Examiner*, 4 de noviembre de 1957, citado en Tone, *Age of Anxiety*, p. 87.

XXVI. *Los Angeles Examiner*, 23 de marzo de 1958, citado en Tone, *Age of Anxiety*, p. 87.

XXVII. Barlow, *Anxiety and Its Disorders*, p. 9.

XXVIII. James, *Varieties of Religious Experience* [Las variedades de la experiencia religiosa], p. 134.

XXIX. Steve Coll, «The General's Dilemma», *The New Yorker*, 8 de septiembre de 2008.

Capítulo 2: ¿De qué hablamos cuando hablamos de ansiedad?

1. Jaspers, *General Psychopathology* [Psicopatología general], pp. 113-114.

ii. Lifton, *Protean Self*, p. 101.

iii. Niebuhr, *Nature and Destiny*, vol. 1, p. 182.

iv. Hoch y Zubin, *Anxiety*, V.

v. Theodore R. Sarbin, «Anxiety: Reification of a Metaphor», *Archives of General Psychiatry*, 10 (1964), pp. 630-638.

vi. Kagan, *What is Emotion?*, p. 41.

[VII](#). Véase, por ejemplo, Freud, «Three Essays on the Theory of Sexuality» [*Tres ensayos de teoría sexual*], en Basic Writings.

VIII. Citado en Roccatagliata, *History of Ancient Psychiatry*, p. 204.

IX. Freud, *Problem of Anxiety*, p. 60.

x. Horney, *Neurotic Personality* [*La personalidad neurótica de nuestro tiempo*], p. 41

XI. Véase, por ejemplo, R. Spitzer y J. Fleiss, «A Re-analysis of the Reliability of Psychiatric Diagnosis», *The British Journal of Psychiatry*, 125 (1974), pp. 341-347; Stuart Herb Kutchins, «The Myth of the Reliability of DSM», *Journal of Behavior* 15, n.º 1-2 (1994), pp. 71- 86.

XII. Para más información sobre la tradición del estrés, véase la sección «Anxiety and the Stress Tradition» en Horwitz y Wakefield, *All We Have to Fear*, pp. 200-204.

XIII. Burton, *Anatomy* [*Anatomía de la melancolía*], p. 261.

xiv. *Ibíd.*, p. 431.

xv. Breggin, *Medication Madness*, p. 331.

xvi. Kagan, *What is Emotion?*, p. 83.

XVII. Véase, por ejemplo, «Fear and the Amygdala», *The Journal of Neuroscience*, 15, n.º 9 (septiembre de 1995), pp. 5879-5891.

XVIII. «La última y más emocionante competición»: Cannon, *Bodily Changes*, p. 74.

XIX. James, *Principles of Psychology* [*Principios de psicología*], p. 415.

xx. Citado por Fisher, *House of Wits*, p. 81.

XXI. LeDoux, *Emotional Brain* [*El cerebro emocional*], p. 107.

XXII. Esto procede de la investigación de Eric Kandel, descrita en Barber, *Comfortably Numb*, pp. 191-196.

XXIII. Kagan, *What is Emotion?*, p. 17.

XXIV. Barlow, *Anxiety and Its Disorders*, p. 35.

xxv. Sapolsky, *Zebras* [*¿Por qué las cebras no tienen úlcera*], p. 182.

xxvi. Citado en Stephen Hall, «Fear Itself», *The New York Times Magazine*, 28 de febrero de 1999.

xxvii. Gray y McNaughton, *Neuropsychology of Anxiety*, p. 12.

XXVIII. Maurice Charlton, «Psychiatry and Ancient Medicine», Galdston, *Historic Derivations*, p. 15.

XXIX. G. Desbordes y otros, «Effects of Mindful-Attention and Compassion Meditation Training on Amygdala Response to Emotional Stimuli in an Ordinary, Non-meditative State», *Frontiers of Human Neurosciencie*, 6 (2012), p. 292.

[xxx](#). Véase, por ejemplo, Richard J. Davidson y Antoine Lutz, «Buddha's Brain: Neuroplasticity and Meditation», *IEEE Signal Processing Magazine*, 25, n.º 1 (enero de 2008), pp. 174-176.

XXXI. Véase, por ejemplo, R. W. Levenson, P. Ekman y M. Ricard, «Meditation and the Startle Response: A Case Study», *Emotion*, 12, n.º 3 (junio de 2012), pp. 650-658; para un contexto adicional, véase Tom Bartlett, «The Monk and the Gunshot», *The Chronicle of Higher Education*, 21 de agosto de 2012.

[XXXII](#). Richard A. Friedman, «Like Drugs, Talk Therapy Can Change Brain Chemistry», *The New York Times*, 27 de agosto de 2002.

XXXIII. William James formuló primero esta idea en «What is Emotion?», un artículo que publicó en *Mind*, una revista filosófica, en 1884.

XXXIV. S. Schachter y J. E. Singer, «Cognitive, Social and Physiological Determinants of Emotional State», *Psychological Review*, 69, n.º 5 (1962), pp. 379-399. Joseph LeDoux ofrece una buena descripción del experimento, y de la historia de la teoría James-Lange, *Emotional Brain [El cerebro emocional]*, pp. 46-49.

xxxv. Tillich, «Existential Philosophy», *Journal of the History of Ideas*, 5, n.º 1 (1944), pp. 44-70. (El artículo apareció más tarde en el libro de Tillich de 1959 *Theology of Culture*.)

xxxvi. Véase, por ejemplo, Gabbard, «A Neurobiologically Informed Perspective on Psychotherapy», *The British Journal of Psychiatry*, 177 (2000), II; A. Öhman y J. J. F. Soares, «Unconscious Anxiety: Phobic Responses to Masked Stimuli», *Journal of Abnormal Psychology*, 1994; John T. Cacioppo y otros, «The Psychophysiology of Emotion», *Handbook of Emotions*, 2 (2000), pp. 173-191.

xxxvii. Shawn, *Wish*, p. 10.

xxxviii. Joseph Wolpe, *Psychotherapy by Reciprocal Inhibition*, Stanford University Press, Stanford, California, 1958, pp. 53-62.

XXXIX. Breger, *A Dream of Undying Fame*, p. 29.

Capítulo 3: Un ruido de tripas

1. David Barlow, «Providing Best Treatments for Patients with Panic Disorder», conferencia de la Asociación Americana de Ansiedad y Depresión, Miami, 24 de marzo de 2006.

II. Lauren Slater, «The Cruellest Cure», *The New York Times*, 2 de noviembre de 2003.

III. «A Phobia Fix», *The Boston Globe*, 26 de noviembre de 2006.

iv. J. K. Ritow, «Brief Treatment of a Vomiting Phobia», *American Journal of Clinical Hipnosis*, 21, n.º 4 (1979), pp. 293-296.

v. Northfield, *Conquest of Nerves*, p. 37.

vi. Harvard Medical School, *Sensitive Gut*, p. 71.

vii. Identificado por primera vez en 1830: *Ibíd.*, p. 72.

VIII. En una serie muy conocida de experimentos: William E. Whitehead y otros, «Tolerance for Rectosigmoid Distention in Irritable Bowel Syndrome», *Gastroenterology*, 98, n.º 5 (1990), p. 1187; William E. Whitehead, Bernard T. Engel y Marvin M. Schuster, «Irritable Bowel Syndrome», *Digestive Disease and Sciences*, 25, n.º 6 (1980), pp. 404-413.

ix. Ingvard Wilhelmsen, «Brain-Gut Axis as an Example of the Bio-psycho-social Model», *Gut*, 47, sup. 4 (2000), pp. 5-7.

X. Walter Cannon, «The Influence of Emotional States on the Functions of the Alimentary Canal», *The American Journal of the Medical Sciences*, 137, n.º 4 (abril de 1909), pp. 480-486.

XI. Andrew Fullwood y Douglas A. Drossman, «The Relationship of Psychiatric Illness with Gastrointestinal Disease», *Annual Review of Medicine*, 46, n.º 1 (1995), pp. 483-496.

XII. Robert G. Mauger, «Panic Disorder Associated with Gastrointestinal Disease: Review and Hypotheses», *Journal of Psychosomatic Research*, 44, n.° 1 (1998), p. 91.

XIII. Citado en Roccatagliata, *History of Ancient Psychiatry*, p. 106.

XIV. Citado en Sarason y Spielberger, *Stress and Anxiety*, vol. 2, p. 12.

xv. Wolf y Wolff, *Human Gastric Function*, p. 112.

XVI. Richard W. Seim, C. Richard Spates y Amy E. Naugle, «Treatment of Spasmodic Vomiting and Lower Gastrointestinal Distress Related to Travel Anxiety», *The Cognitive Behaviour Therapist*, 4, n.º 1 (2011), pp. 30-37.

XVII. Alvarez, *Nervousness* [*Nerviosidad, indigestión y dolor*], p. 127.

xviii. *Ibíd.*

XIX. Ibid.

xx. *Ibíd.*

xxi. Ibid.

xxii. *Ibid.*

XXIII. Angela L. Davidson, Christopher Boyle y Fraser Lauchlan, «Scared to Lose Control? General and Health Locus of Control in Females with a Phobia of Vomiting», *Journal of Clinical Psychology*, 64, n.º 1 (2008), pp. 30-39.

XXIV. Tallis, *Kingdon of Infinite Space* [*El reino del espacio infinito: un viaje fantástico alrededor de la cabeza humana*], p. 93.

xxv. Citado en Desmond y Moore, *Darwin* [Charles Darwin], p. 531.

xxvi. Citado por extenso en Colp, *To be an Invalid*, pp. 45-53.

xxvii. Desmond y Moore, *Darwin* [Charles Darwin], p. 530.

XXVIII. Citado en Colp, *To be an Invalid*, p. 84.

[XXIX](#). Hooker, *Life and Letters of Joseph Dalton Hooker*, vol. 2, p. 72.

[XXX](#). Anthony K. Campbell and Stephanie B. Matthews, «Darwin's Illness Revealed», *Postgraduate Medical Journal*, 81, n.º 954 (2005), pp. 248-251.

xxxI. Bowlby, *Charles Darwin*, p. 229.

XXXII. Thomas J. Barloon y Russell Noyes, Jr., «Charles Darwin and Panic Disorder», *The Journal of the American Medical Association*, 277, n.º 2 (1997), pp. 138-141.

XXXIII. Edward J. Kempf, «Charles Darwin: The Affective Sources of His Inspiration and Anxiety Neurosis», *The Psychoanalytic Review*, 5 (1918), pp. 151-192.

[XXXIV](#). Jerry Bergman, «Was Charles Darwin Psychotic? A Study of His Mental Health», Institute of Creation Research, 2010.

xxxv. Darwin, *Autobiography* [*Autobiografía*], p. 28.

xxxvi. [Ibíd.](#), p. 28.

[xxxvii](#). *Life and Letters of Charles Darwin*, vol. 1, p. 349.

xxxviii. Darwin, *Autobiography* [*Autobiografia*], p. 39.

XXXIX. Quammen, *Reductant Mr. Darwin* [*El remiso Mr. Darwin: un retrato íntimo de Charles Darwin y el desarrollo de la teoría de la evolución*], p. 62.

XL. Las fuentes incluyen Bowlby, *Charles Darwin*; Colp, *To Be an Invalid*; Desmond y Moore, *Darwin*; Browne, *The power of Place* [*Charles Darwin. Una biografía*], y Quammen, *Reluctant Mr. Darwin* [*El remiso Mr. Darwin*], entre otros.

XLI. Bowlby, *Charles Darwin*, p. 300.

[XLII](#). *Ibíd.*, p. 335.

[XLIII](#). *Ibíd.*, p. 343.

XLIV. [Ibíd.](#), p. 11.

[XLV](#). Ibid., p. 375.

XLVI. Desmond y Moore, *Charles Darwin*.

XLVII. Bowlby, *Charles Darwin*, p. 282.

Capítulo 4: Pánico escénico

1. Oppenheim, «*Shattered Nerves*», p. 114.

ii. Davenport-Hines, *Pursuit of Oblivion* [*La búsqueda del olvido. Historia global de las drogas, 1500-2000*], p. 56.

III. Citado en Marshall, *Social Phobia*, p. 140.

IV. «Memoir of William Cowper», *Proceedings of the American Philosophical Society*, 97, n.º 4 (1953), pp. 359-382.

V. Gandhi, *Autobiography* [*Autobiografía. Historia de mis experiencias con la verdad*]. (Me condujo a esta fuente el capítulo 5 de *Nerve*, de Taylor Clark.)

vi. Todo el material sobre Jefferson citado aquí procede de Joshua Kendall, *American Obsessives*, p. 21.

VII. Mohr, *Gaspings for Airtime*, p. 134.

VIII. «Hugh Grant: Behind That Smile Lurks a Deadly Serious Film Star», *USA Today*, 17 de diciembre de 2009.

IX. «A Gloom of Her Own», *The New York Times Magazine*, 21 de noviembre de 2004.

x. Véase, por ejemplo, Kramer, *Freud*, p. 42.

XI. Johann Ludwig Casper, «Biographie d'une idée fixe», *Archives de Neurologie*, n. ° 13 (1902), pp. 270-287.

XII. Darwin, *Expression* [*La expresión de las emociones*], p. 284.

XIII. Burgess, *Physiology or Mechanism of Blushing*, p. 49.

XIV. Pierre Janet, *Les obsessions et la psychiatrie*, Alcan, 1903.

xv. Hartenberg, *Les timides et la timidité*, Alcan, 1901.

XVI. Ken-Ichiro Okano, «Shame and Social Phobia: A Transcultural Viewpoint», *Bulletin of the Menninger Clinic*, 58, n.º 3 (1994), pp. 323-338.

XVII. Michael Liebowitz y otros, «Social Phobia», *Archives of General Psychiatry*, 42, n.º 7 (1985), pp. 729-736.

XVIII. «Disorders Made to Order», *Mother Jones*, julio/agosto de 2002.

XIX. Véase Manjula y otros, «Social Anxiety Disorder (Social Phobia). A Review», *International Journal of Pharmacology and Toxicology*, 2, n.º 2 (2012), pp. 55-59.

XX. Véase Davidson y otros, «While a Phobic Waits: Regional Brain Electrical and Autonomic Activity in Social Phobias During Anticipation of Public Speaking», *Biological Psychiatry*, 47 (2000), pp. 85-95.

[XXI](#). «On Anxiety» [«Sobre la angustia»], Epicteto, *Discourses* [*Disertaciones*], cap. 13.

XXII. Véase, por ejemplo, Kathryn J. Zerbe, «Uncharted Waters: Psychodynamic Considerations in the Diagnosis and Treatment of Social Phobia», *Bulletin of the Menninger Clinic*, 58, n.º 2 (1994), A3. Véase también Capps, *Social Phobia*, pp. 120-125.

XXIII. «Anxious Adults Judge Facial Cues Faster, but Less Accurately», *Science News*, 19 de julio de 2006.

XXIV. «Whaddya Mean by That Look?», *Los Angeles Times*, 24 de julio de 2006.

XXV. «Face the Beast and Fear the Face: Animal and Social Fears as Prototypes for Evolutionary Analyses of Emotion», *Psychophysiology*, 23, n.º 2 (marzo de 1986), pp. 123-145.

XXVI. Marshall, *Social Phobia*, p. 50.

XXVII. K. Blair y otros, *The American Journal of Psychiatry*, 165, n.º 9 (septiembre de 2008), pp. 193-202; K. Blair y otros, *Archives of General Psychiatry*, 65, n.º 10 (octubre de 2008), pp. 1176-1184.

XXVIII. K. Blair y otros, «Neural Response to Self- and Other Referential Praise and Criticism in Generalized Social Phobia», *Archives of General Psychiatry*, 65, n.º 10 (octubre de 2008), pp. 1176-1184.

XXIX. Por ejemplo, Murray B. Stein y otros, «Increased Amygdala Activation to Angry and Contemptuous Faces in Generalized Social Phobia», *Archives of General Psychiatry*, 59, n.º 11 (2002), p. 1027.

XXX. Zinbarg y otros, «Neural and Behavioral Evidence for Affective Priming from Unconsciously Perceived Emotional Facial Expressions and the Influence of Trait Anxiety», *Journal of Cognitive Neuroscience*, 20, n.º 1 (enero de 2008), pp. 95-107.

XXXI. Murray B. Stein, «Neurobiological Perspectives on Social Phobia: From Affiliation to Zoology», *Biological Psychiatry*, 44, n.º 12 (1998), p. 1277.

XXXII. Véase, por ejemplo, Robert Sapolsky, «Testicular Function, Social Rank and Personality Among Wild Baboons», *Psychoneuroendocrinology*, 16, n.º 4 (1991), pp. 281-293; Robert Sapolsky, «The Endocrine Stress-Response and Social Status in the Wild Baboon», *Hormones and Behavior*, 16, n.º 3 (septiembre de 1982), pp. 279-292; Robert Sapolsky, «Stress-Induced Elevation of Testosterone Concentrations in High Ranking Baboons: Role of Catecholamines», *Endocrinology*, 118, n.º 4 (abril de 1986), p. 1630.

XXXIII. Gesquiere y otros, «Life at the Top: Rank and Stress in Wild Male Baboons», *Science*, 333, n.º 6040 (julio de 2011), pp. 357-360.

[xxxiv](#). Véase, por ejemplo, Raleigh y otros, «Serotonergic Mechanisms Promote Dominance Acquisition in Adult Male Vervet Monkeys», *Brain Research*, 559, n.º 2 (1991), pp. 181-190.

XXXV. Por ejemplo, Lanzenberger y otros, «Reduced Serotonin-1A Receptor Binding in Social Anxiety Disorder», *Biological Psychiatry*, 61, n.º 9 (mayo de 2007), pp. 1081-1089.

xxxvi. Véase, por ejemplo, Van der Linden y otros, «The Efficacy of the Selective Serotonin Reuptake Inhibitors for Social Anxiety Disorder (Social Phobia): A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials», *International Clinical Psychopharmacology*, 15, supl. 2 (2000), S15-23; Stein y otros, «Serotonin Transporter Gene Promoter Polymorphism Predicts SSRI Response in Generalized Social Anxiety Disorder», *Psychopharmacology*, 187, n.º 1 (julio de 2006), pp. 68-72.

[xxxvii](#). Véase, por ejemplo, Wai S. Tse y Alyson J. Bond, «Serotonergic Intervention Affects Both Social Dominance and Affiliative Behaviour», *Psychopharmacology*, 161 (2002), pp. 324-330.

xxxviii. Véase, por ejemplo, Morgan y otros, «Social Dominance in Monkeys: Dopamine D2 Receptors and Cocaine Self-Administration», *Nature Neuroscience*, 5 (2002), pp. 169-174; Morgan y otros, «Predictors of Social Status in Cynomolgus Monkeys (*Macaca fascicularis*) After Group Formation», *American Journal of Primatology*, 52, n.º 3 (noviembre de 2011), pp. 115-131.

[xxxix](#). Véase, por ejemplo, Stein y Stein, «Social Anxiety Disorder», *Lancet*, 371 (2008), pp. 1115-1125.

[XL](#). Arthur Kummer, Francisco Cardoso y Antonio L. Teixeira, «Frequency of Social Phobia and Psychometric Properties of the Liebowitz Social Anxiety Scale in Parkinson's Disease», *Movement Disorders*, 23, n.º 12 (2008), pp. 1739-1743.

XLI. Véase, por ejemplo, Schneier y otros, «Low Dopamine D2 Reception Binding Potential in Social Phobia», *The American Journal of Psychiatry*, 157 (2000), pp. 457-459.

XLII. Murray B. Stein, «Neurobiological Perspectives on Social Phobia: from Affiliation to Zoology», *Biological Psychiatry*, 44, n.º 12 (1998), pp. 1277-1285. Véase también David H. Skuse y Louise Gallagher, «Dopaminergic-Neuropeptide Interactions in the Social Brain», *Trends in Cognitive Sciences*, 13, n.º 1 (2009), pp. 27-35.

[XLIII](#). Véase, por ejemplo, Seth J. Gillihan y otros, «Association Between Serotonin Transporter Genotype and Extraversion», *Psychiatric Genetics*, 17, n.º 6 (2007), pp. 351-354.

[XLIV](#). Sapolsky, «Social Status and Health in Humans and Other Animals», *Annual Review of Anthropology*, 33 (2004), pp. 393-418.

[XLV](#). Dirk Helmut Hellhammer y otros, «Social Hierarchy and Adrenocortical Stress Reactivity in Men», *Psychoneuroendocrinology*, 22, n.º 8 (1997), pp. 643-650.

XLVI. Robert M. Yerkes y John D. Dodson, «The Relation of Strength of Stimulus to Rapidity of Habit-Formation», *The Journal of Comparative Neurology and Psychology*, 18, n.º 5 (1908), pp. 459-482.

XLVII. Tone, *The Age of Anxiety*, pp. 113-114.

XLVIII. Citado en Ballard, *Beautiful Game*, p. 76.

[XLIX](#). «Strikeouts and Psych-Outs», *The New York Times Magazine*, 7 de julio de 1991.

L. Sian L. Beilock y Thomas H. Carr, «On the Fragility of Skilled Performance: What Governs Choking Under Pressure?», *Journal of Experimental Psychology: General*, 130, n.º 4 (2001), p. 701.

[LI. Más sobre el particular en Beilock, *Choke*.](#)

LII. Citado en Clark, *Nerve*, p. 208.

LIII. Heródoto, *Histories* [*Historias*], vol. 4, libro 7.

LIV. Gabriel, *No More Heroes*, p. 104.

LV. Ibid., p. 139.

LVI. «Stress Detector for Soldiers», *BBC World News*, 29 de mayo de 2002.

LVII. Citado en Gabriel, *No More Heroes*, p. 51.

[LVIII](#). Herman, *Trauma and Recovery*, p. 21.

LIX. «The Psychology of Panic in War», *American Review of Reviews*, 50 (octubre de 1914), p. 629.

LX. Citado en Barber, *Comfortably Numb*, p. 73.

LXI. Citado en Bourke, *Fear*, p. 219.

LXII. [Ibíd.](#)

LXIII. Shephard, *War of Nerves*, p. 219.

LXIV. Jeffrey Gettleman, «Reduced Charges for Soldier Accused of Cowardice in Iraq», *The New York Times*, 7 de noviembre de 2003.

LXV. Jacob Mendes Da Costa, «On Irritable Heart: A Clinical Study of a Form of Functional Cardiac Disorder and Its Consequences», *The American Journal of the Medical Sciences*, 121, n.º 1 (1871), pp. 2-52.

LXVI. Collins, *Violence*, p. 46.

LXVII. Paul Fussell, «The Real War, 1939-45», *The Atlantic*, agosto de 1989.

LXVIII. Kaufman, «'Ill Health' as an Expression of Anxiety in a Combat Unit», *Psychosomatic Medicine*, 9, marzo de 1947, p. 108.

LXIX. Citado en Clark, *Nerve*, p. 234.

LXX. Manchester, *Goodbye, Darkness*, p. 5.

LXXI. Christopher Hitchens, «The Blair Hitch Project», *Vanity Fair*, febrero de 2011.

LXXII. Alvarez, *Nervousness* [*Nerviosidad, indigestión y dolor*], p. 18.

LXXIII. Véase, por ejemplo, Grinker y Spiegel, *Men under Stress*.

LXXIV. Leach, *Survival Psychology*, p. 24.

LXXV. [Ibid.](#), p. 25.

LXXVI. Janis, *Air War*, p. 80.

LXXVII. Bourke, *Fear*, p. 231.

LXXVIII. Felix Brown, «Civilian Psychiatric Air-Raid Casualties», *The Lancet*, 237, n.º 6144 (mayo de 1941), pp. 689.

LXXIX. V. A. Kral, «Psychiatric Observations Under Severe Chronic Stress», *The American Journal of Psychiatry*, 108 (1951), pp. 185-192.

LXXX. Kathleen E. Bachynski y otros, «Mental Health Risk Factors for Suicides in the US Army, 2007-8», *Injury Prevention*, 18, n.º 6 (2012), pp. 405-412.

LXXXI. Hoge y otros, «Mental Health Problems, Use of Mental Health Services, and Attrition from Military Service After Returning from Deployment to Iraq or Afghanistan», *JAMA*, 259, n.º 9 (2006), pp. 1023-1032.

LXXXII. Joseph Boscarino, «Post-traumatic Stress Disorder and Mortality Among U.S. Army Veterans 30 Years After Military Service», *Annals of Epidemiology*, 16, n.° 4 (2006), pp. 248-256.

[LXXXIII](#). «Mike Mullen on Military Veteran Suicide», *Huffington Post*, 2 de julio de 2012.

LXXXIV. Charles A. Morgan y otros, «Relationship Among Plasma Cortisol, Catecholamines, Neuropeptide Y, and Human Performance During Exposure to Uncontrollable Stress», *Psychosomatic Medicine*, 63, n.º 3 (2001), pp. 412-422.

LXXXV. «Intranasal Neuropeptide Y May Offer Therapeutic Potential for Post-traumatic Stress Disorder»,
Medical Press, 23 de abril de 2013.

LXXXVI. Charles A. Morgan III y otros, «Trauma Exposure Rather Than Posttraumatic Stress Disorder Is Associated with Reduced Baseline Plasma Neuropeptide-Y Levels», *Biological Psychiatry*, 54, n.º 10 (2003), pp. 1087-1091.

LXXXVII. Brian J. Mickey y otros, «Emotion Processing, Major Depression, and Functional Genetic Variation of Neuropeptide Y», *Archives of General Psychiatry*, 68, n.º 2 (2011), p. 158.

LXXXVIII. Mirjam Van Zuiden y otros, «Pre-existing High Glucocorticoid Receptor Number Predicting Development of Posttraumatic Stress Symptoms After Military Deployment», *The American Journal of Psychiatry*, 168, n.º 1 (2011), pp. 89-96.

LXXXIX. George Plimpton, «Sports man of the Year Bill Russell», *Sports Illustrated*, 23 de diciembre de 1968.

[XC](#). Véase, por ejemplo, John Taylor, *The Rivalry: Bill Russell, Wilt Chamberlain, and the Golden Age of Basketball*, Random House, Nueva York, 2005.

[XCI](#). «Lito Sheppard Says Donovan McNabb Threw Up in the Super Bowl», *CBSPhilly*, 8 de julio de 2013.

XCI. Gay Talese, «The Loser», *Esquire*, marzo de 1964.

XIII. Los datos de esta sección sobre Pisa durante la guerra proceden de Arieti, *Parnas*.

Capítulo 5: «Un saco de enzimas»

1. «Restless Gorillas», *Boston Globe*, 28 de septiembre de 2003; «Restless and Caged, Gorillas Seek Freedom», *Boston Globe*, 29 de septiembre de 2003.

II. Citado, entre otros, en Kramer, *Freud*, p. 33. Para más información sobre el consumo de Freud de la cocaína, véase Markel, *An Anatomy of Addiction*.

iii. Davenport-Hines, *Pursuit of Oblivion* [*La búsqueda del olvido. Historia global de las drogas, 1500-2000*], p. 154.

IV. Una ironía que, entre otros, ha señalado Peter Kramer.

v. Tone, *Age of Anxiety*, p. 10.

vi. Citado en Shorter, *Before Prozac*, p. 15.

vii. Tone, *Age of Anxiety*, p. 10.

VIII. «Topics of the Times», *The New York Times*, 23 de enero de 1906.

ix. Tone, *Age of Anxiety*, p. 22.

x. [Ibíd](#), p. 25.

XI. Buena parte de la historia de Frank Berger y del Milton que aparece en estas páginas procede fundamentalmente de: Andrea Tone, *Age of Anxiety*; Edward Shorter, *Before Prozac*, y Mickey Smith, *Small Comfort*.

XII. Citado en Tone, *Age of Anxiety*, p. 34.

XIII. Taylor Manor Hospital, *Discoveries in Biological Psychiatry*, p. 122.

XIV. Citado en Tone, *Age of Anxiety*, p. 43.

XV. Henry H. Dixon y otros, «Clinical Observations on Tolserol in Handling Anxiety Tension States», *The American Journal of the Medical Sciences* 220, n.º 1 (1950), pp. 23-29.

XVI. Borrus, «Study of Effect of Miltown (2-Methyl-2-nPropyl-1,3-Propanediol Dicarbamate) on Psychiatric States», *The Journal of the American Medical Association*, 30 de abril de 1955, pp. 1596-1598.

XVII. Lowell Selling, «Clinical Use of a New Tranquilizing Drug», *The Journal of the American Medical Association*, 30 de abril de 1955, pp. 1594-1596.

XVIII. Citado en Tone, *Age of Anxiety*, p. 52.

XIX. «Onward and Upward with the Arts: Getting There First with Tranquility», *The New Yorker*, 3 de mayo de 1958.

xx. Restak, *Poe's Heart*, p. 187.

XXI. Citado en Tone, *Age of Anxiety*, p. 57.

xxii. *Ibid.*

xxiii. Ibid.

xxiv. [Ibíd.](#), p. 58.

[xxv](#). Restak, *Poe's Heart*, p. 187.

xxvi. Tone, *Age of Anxiety*, p. 76.

[xxvii](#). Restak, *Poe's Heart*, p. 187.

XXVIII. Testimonio de Nathan S. Kline, «False and Misleading Advertisements (Prescription Tranquilizing Drugs)», *Hearings Before a Subcommittee of the Committee on Government Operations*, p. 4.

XXIX. «Soothing, but Not for Businessmen», *Business Week*, 10 de marzo de 1956.

xxx. Tone, *Age of Anxiety*, p. 90.

XXXI. Shorter, *History of Psychiatric* [*Historia de la psiquiatría*], p. 248.

xxxii. Shorter, *Before Prozac*, p. 49.

XXXIII. Valenstein, *Blaming the Brain*, p. 27.

xxxiv. Tone, *Age of Anxiety*, p. 80.

xxxv. Valenstein, *Blaming the Brain*, p. 27.

[xxxvi](#). Véase, por ejemplo, D. T. Max, «The Unfinished», *The New Yorker*, 9 de marzo de 2009.

xxxvii. Kline, *From Sad to Glad*, p. 122.

xxxviii. Valenstein, *Blaming the Brain*, pp. 60-62.

[xxxix](#). Citado en Abbott, Alison, «Neuroscience: The Molecular Wake-up Call», *Nature* 447, n.º 7143 (2007), pp. 368-370.

[XL](#). Shorter, *Before Prozac*, p. 52.

XLI. Valenstein, *Blaming the Brain*, pp. 69-70.

[XLII](#). Healy, *Creation of Psychopharmacology*, 106, pp. 205-206.

XLIII. Alfred Pletscher, Parkhurst A. Shore y Bernard B. Brodie, «Serotonin Release as a Possible Mechanism of Reserpine Action», *Science*, 122, n.º 3165 (1955), pp. 374-375.

XLIV. Healy, *Antidepressant Era*, p. 148.

[XLV](#). Shorter, *Before Prozac*, p. 52.

XLVI. Roland Kuhn, «The Treatment of Depressive States with G 22355 (Imipramine Hydrochloride)», *The American Journal of Psychiatry*, 115, n.° 5 (1958), pp. 459-464.

XLVII. Healy, *Antidepressant Era*, pp. 52, 58; Barondes, *Better Than Prozac*, pp. 31-32; Shorter, *Before Prozac*, p. 61.

[XLVIII](#). Shorter, *Before Prozac*, p. 62.

[XLIX](#). Joseph J. Schildkraut, «The Catecholamine Hypothesis of Affective Disorders: A Review of Supporting Evidence», *The American Journal of Psychiatry*, 122, n.° 5 (1965), pp. 509-522.

Capítulo 6: Una breve historia del pánico

1. Sheehan, *Anxiety Disease*, p. 37.

ii. Donald F. Klein, «Commentary by a Clinical Scientist in Psychopharmacological Research», *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 17, n.° 3 (2007), pp. 284-287.

iii. Donald F. Klein, «Anxiety Reconceptualized», *Comprehensive Psychiatry*, 21, n.° 6 (1980), p. 411.

IV. Citado en Kramer, *Listening to Prozac* [*Escuchando al Prozac*], p. 80.

V. Donald F. Klein y Max Fink, «Psychiatric Reaction Patterns to Imipramine», *The American Journal of Psychiatry*, 119, n.º 5 (1962), pp. 432-438.

vi. Citado en Kramer, *Listening to Prozac* [*Escuchando al Prozac*], p. 84.

VII. Klein, «Delineation of Two Drug-Responsive Anxiety Syndromes», *Psychopharmacology*, 5, n.º 6 (1964), pp. 397-408; Donald F. Klein y Oaks, «Importance of Psychiatric Diagnosis in Prediction of Clinical Drug Effects», *Archives of General Psychiatry*, 16, n.º 1 (1967), p. 118.

VIII. Citado en Kramer, *Listening to Prozac* [*Escuchando al Prozac*], p. 84.

ix. Ibid.

x. Tone, *The Age of Anxiety*, p. 111.

XI. Shorter, *History of Psychiatric* [*Historia de la psiquiatría*], p. 105.

XII. MacDonald, *Mystical Bedlam*, pp. 13-35.

XIII. Caplan, *They Say You're Crazy*, p. 234.

XIV. Kutchins y Kirk, *Making Us Crazy*, p. 28.

XV. David Sheehan, «Rethinking Generalized Anxiety Disorder and Depression» (comentarios en un encuentro de la Asociación Americana de Trastornos de Ansiedad, Savannah, Georgia, 7 de marzo de 2008).

XVI. El relato de los descubrimientos de Sternbach procede, entre otras fuentes, de Baenninger y otros, *Good Chemistry*, pp. 65-78; Tone, *Age of Anxiety*, pp. 120-140.

xvii. Leo Sternbach, «The Discovery of Librium», *Agents and Action*, 2 (1972), pp. 193-196.

xviii. Smith, *Small Comfort*, p. 74.

XIX. Citado en Davenport-Hines, *Pursuit of Oblivion* [*La búsqueda del olvido. Historia global de las drogas, 1500-2000*], p. 327.

xx. Tone, *Age of Anxiety*, p. 130.

XXI. Joseph M. Tobin y Nolan D. C. Lewis, «New Psychotherapeutic Agent, Chlordiazepoxide Use in Treatment of Anxiety States and Related Symptoms», *The Journal of the American Medical Association*, 174, n.º 10 (1960), pp. 1242-1249.

XXII. Harry H. Farb, «Experience with Librium in Clinical Psychiatry», *Diseases of the Nervous System*, 21 (1960), p. 27.

XXIII. Shorter, *Before Prozac*, p. 100.

XXIV. M. Marinker, «The Doctor's Role in Prescribing», *The Journal of the Royal College of General Practitioners*, 23, sup. 2 (1973), p. 26.

[xxv](#). Restak, *Poe's Heart*, p. 191.

XXVI. Valenstein, *Blaming the Brain*, p. 56.

XXVII. George E. Vaillant, Jane R. Brighton y Charles McArthur, «Physicians' Use of Mood-Altering Drugs: A 20-Year Followup Report», *The New England Journal of Medicine*, 1970.

XXVIII. Citado en Smith, *Small Comfort*, p. 113.

XXIX. Hollister, *Clinical Use of Psychoterapeutic Drugs* [*Farmacología clínica de drogas psicoterapéuticas*], p. 111.

xxx. D. Jacobs, «The Psychoactive Drug Thing: Coping or Cop Out?», *Journal of Drug Issues*, 1 (1971), pp. 264-268.

XXXI. Véase, por ejemplo, *The American Journal of Psychiatry*, 126 (1970), p. 1696. El anuncio también apareció en *Archives of General Psychiatry*.

xxxii. Citado en Smith, *Small Comfort*, p. 91.

xxxiii. Citado en Whitaker, *Anatomy of an Epidemy*, p. 137.

xxxiv. M. H. Lader, M. Ron y H. Petursson, «Computed Axial Brain Tomography in Long-Term Benzodiazepine Users», *Psychological Medicine*, 14, n.º 1 (1984), pp. 203-206. Para una visión de conjunto adicional, véase «Brain Damage from Benzodiazepines», *Psychology Today*, 18 de noviembre de 2010.

Capítulo 7: La medicación y el sentido de la ansiedad

1. M. N. Stagnitti, *Trends in Antidepressant Use by the U.S. Civilian Non-institutionalized Population, 1997 and 2002*, Informe Estadístico 76 (Rockville, Maryland, Agency for Healthcare Research and Quality, mayo de 2005).

ii. United Press International, «Study: Psych Drugs Sales Up», 28 de marzo de 2007.

iii. Véase, por ejemplo, «In Our Streams: Prozac and Pesticides», *Time*, 25 de agosto de 2003; «River Fish Accumulate Human Drugs», *Nature News Service*, 5 de septiembre de 2003; «Frogs, Fish, and Pharmaceuticals: A Troubling Brew», CNN.com, 14 de noviembre de 2003; «Prozac in the Water», *Governing*, 19, n.º 12 (septiembre de 2006); «Fish on Prozac Are Violent and Obsessive», Smithsonian.com, 12 de noviembre de 2012.

iv. Healy, *Let Them Eat Prozac*, p. 39.

v. Breggin, *Talking Back to Prozac*, p. 49; véase también Healy, *Let Them Eat Prozac*, p. 37.

vi. Shorter, *Before Prozac*, p. 172.

VII. Einar Hellbom, «Chlorpheniramine, Selective Serotonin-Reuptake Inhibitors (SSRIs) and Over-the-Counter (OTC) Treatment», *Medical Hypotheses*, 66, n.º 4 (2006), pp. 689-690; véase también Einar Hellbom y Mats Humble, «Panic Disorder Treated with the Antihistamine Chlorpheniramine», *Annals of Allergy, Asthma, and Immunology*, 90 (2003), p. 361.

VIII. Healy, *Let Them Eat Prozac*, p. 39.

IX. «Eternal Sunshine», *The Observer*, 12 de mayo de 2007.

x. Citado en Barber, *Comfortably Numb*, p. 55.

XI. Citado en Shorter, *Before Prozac*, p. 44.

XII. Joanna Moncrieff e Irving Kirsch, «Efficacy of Antidepressants in Adults», *British Medical Journal*, 331, n.º 7509 (2005), p. 155.

XIII. Citado en Barber, *Comfortably Numb*, p. 106.

XIV. Tómas Helgason, Helgi Tómasson y Tómas Zoega, «Antidepressants and Public Health in Iceland: Time Series Analysis of National Data», *The British Journal of Psychiatry*, 184, n.º 2 (2004), pp. 157-162.

XV. Joanna Moncrieff y Joceline Pomerleau, «Trends in Sickness Benefits in Great Britain and the Contribution of Mental Disorders», *Journal of Public Health*, 22, n.º 1 (2000), pp. 59-67.

XVI. Robert Rosenheck, «The Growth of Psychopharmacology in the 1990s: Evidence-Based Practice or Irrational Exuberance», *International Journal of Law and Psychiatry*, 28, 5 (2005), pp. 467-483.

XVII. Véase, por ejemplo, Healy, *Let Them Eat Prozac*, p. 20; véase también McHenry, «Ethical Issues in Psychopharmacology», *Journal of Medical Ethics*, 32 (2006), pp. 405-410.

XIX. Greenberg, *Manufacturing Depression*, p. 193.

XX. Gerald L. Klerman, «A Reaffirmation of the Efficacy of Psychoactive Drugs», *Journal of Drug Issues*, 1 (1971), pp. 312-319.

XXI. Dean I. Manheimer y otros, «Popular Attitudes and Beliefs About Tranquilizers», *The American Journal of Psychiatry*, 130, n.º 11 (1973), pp. 1246-1253.

[XXII](#). Mental Health America, Attitudinal Survey, 2007.

XXIII. Marie Asberg y otros «“Serotonin Depression”: Biochemical Subgroup Within the Affective Disorders?», *Science*, 191, n.º 4226 (1976), pp. 478-480.

XXIV. «CINP Meeting with the Nobels, Montreal, Canada, June 25, 2002: Speaker's Notes, Dr. Arvid Carlsson», *Collegium Internationale Neuro Psychopharmacologicum Newsletter*, marzo de 2003.

[XXV](#). L. McHenry, «Ethical Issues in Psychopharmacology», *Journal of Medical Ethics*, 32, n.º 7 (2006), pp. 405-410.

XXVI. Valenstein, *Blaming the Brain*, p. 96.

XXVII. Kenneth S. Kendler, «Toward a Philosophical Structure for Psychiatry», *The American Journal of Psychiatry*, 162, n.º 3 (2005), pp. 433-440. Para más información sobre la decadencia de la hipótesis de la serotonina, véase Jeffrey R. Lacasse y Jonathan Leo, «Serotonin and Depression: A Disconnect Between the Advertisements and the Scientific Literature», *PLoS Medicine*, 2, n.º 12 (2005), p. 392.

xxviii. Tolson, *Pilgrim*, p. 129.

XXIX. «La tuya es una mente»: *Ibíd.*, p. 191.

[XXX](#). Su opinión sobre la psiquiatría biológica: Peter Kramer hace comentarios en la misma línea en *Listening to Prozac* [*Escuchando al Prozac*].

XXXI. «Incapaz de explicar el problema»: Este ensayo se ha reimprimido en la colección de textos de Percy *Signposts in a Strange Land*.

xxxii. «Todos sabemos perfectamente»: Citado y analizado, entre otros, en Elie, *The Life You Save*, p. 276; Elliott y Chambers, *Prozac as a Way of Life*, p. 135.

Capítulo 8: La ansiedad de separación

1. Ron Kessler, «Comorbidity of Anxiety Disorders with Other Physical and Mental Disorders in the National Comorbidity Survey Replication» (presentación en la conferencia de la Anxiety and Depression Association of America, Savannah, Georgia, 7 de marzo de 2008).

II. Freud, *Three Essays* [*Tres ensayos*].

III. Breger, *A Dream of Undying Fame*, p. 9.

IV Gay, *Freud: A Life* [*Una vida de nuestro tiempo*], p. 11.

v. Breger, *Freud [Freud. El genio y sus sombras]*, p. 18.

vi. Kramer, *Freud*, p. 20.

VII. *Complete Letters of Freud to Fliess* [*Cartas a Wilhelm Fliess, 1887-1904*], p. 272.

VIII. El factor biológico: Freud, *Problem of Anxiety*, p. 99.

ix. Ibid.

x. [Ibíd.](#), p. 119.

[xi. Ibid., p. 117.](#)

XII. Karen, *Becoming Attached*, p. 30.

xiii. *Ibid.*, p. 31.

xiv. *Ibíd.*

XV. *Separation* [*La separación afectiva*], p. viii.

XVI. Karen, *Becoming Attached*, p. 44.

xvii. [Ibíd.](#), p. 45.

xviii. *Ibíd.*

XIX. El relato de la estancia de Ainsworth en Uganda procede en gran parte de su libro *Infancy in Uganda* y del cap. 11 de *Becoming Attached*, de Robert Karen.

xx. Karen, *Becoming Attached*, p. 180.

XXI. Konrad Z. Lorenz, «The Companion in the Bird's World», *The Auk* 54, n.º 3 (1937), pp. 245-273.

XXII. Citado en Karen, *Becoming Attached*, p. 107.

XXIII. Issroff, *Winnicott and Bowlby*, p. 121.

XXIV. Harry Frederick Harlow, «The Nature of Love», *American Psychologist* (1958), pp. 673-685.

xxv. Bowlby, *Secure Base* [*Una base segura*], p. 26.

[XXVI](#). Véase, por ejemplo, Blum, *Love at Goon Park*.

[XXVII](#). Véase, por ejemplo, Yvette Spencer-Booth y Robert A. Hinde, «Effects of 6 Days Separation from Mother on 18- to 32-Week-Old Rhesus Monkeys», *Animal Behaviour*, 19, n.º 1 (1971), pp. 174-191.

[XXVIII](#). Harry F. Harlow y Margaret Harlow, «Learning to Love», *American Scientist*, 54, n.º 3 (1966), pp. 244-272.

XXIX. Véase, por ejemplo: Stephen J. Suomi, «How Gene Environment Interactions Can Shape the Development of Socioemotional Regulation in Rhesus Monkeys», *Emotional Regulation and Developmental Health: Infancy and Early Childhood* (2002), p. 5-26.

XXX. Mathew y otros, «Neuroimaging Studies in Nonhuman Primates Reared Under Early Stressful Conditions», *Fear and Anxiety*, 2004.

XXXI. Véase, por ejemplo, Christian Caldji y otros, «Maternal Care During Infancy Regulates the Development of Neural Systems Mediating the Expression of Fearfulness in the Rat», *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 95, n.º 9 (1998), pp. 5335-5340.

xxxii. Véase, por ejemplo, Jeremy D. Coplan y otros, «Variable Foraging Demand Rearing: Sustained Elevations in Cisternal Cerebrospinal Fluid Corticotropin-Releasing Concentrations in Adult Primates», *Biological Psychiatry*, 50, n.º 3 (2001), pp. 200-204.

[xxxiii](#). Véase, por ejemplo, Kellie L. K. Tamashiro, «Metabolic Syndrome: Links to Social Stress and Socioeconomic Status», *Annals of the New York Academy of Science*, 1231, n.º 1 (2011), pp. 46-55.

XXXIV. Véase, por ejemplo, Joel J. Silverman y otros, «Psychological Distress and Symptoms of Posttraumatic Stress Disorder in Jewish Adolescents Following a Brief Exposure to Concentration Camps», *Journal of Child and Family Studies*, 8, n.º 1 (1979), pp. 71-89.

[xxxv](#). Maselko y otros, «Mother's Affection at 8 Months Predicts Emotional Distress in Adulthood», *Journal of Epidemiology & Community Health*, 65, n.º 7 (2011), pp. 621-625.

xxxvi. Véase, por ejemplo, L. Alan Sroufe, «Attachment and Development: A Prospective, Longitudinal Study from Birth To Adulthood», *Attachment and Human Development*, 7, n.º 4 (2005), pp. 349-367.

[xxxvii](#). Dozier y otros, «Attachment and Psychopathology in Adulthood», *Handbook of Attachment*, pp. 718-744.

XXXVIII. Corine de Ruiter y Marinus H. Van Ijzendoorn, «Agoraphobia and Anxious-Ambivalent Attachment: An Integrative Review», *Journal of Anxiety Disorders*, 6, n.º 4 (1992), pp. 365-381.

XXXIX. Warren y otros, «Child and Adolescent Anxiety Disorders and Early Attachment», *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36, n.º 5 (1997), pp. 637-644.

[XL](#). Amie Ashley Hane y Nathan A. Fox, «Ordinary variations in maternal caregiving influence human infants' stress reactivity», *Psychological Science*, 17.6 (2006), pp. 550-556.

Capítulo 9: Aprensivos y combativos

1. Kenneth S. Kendler y otros, «The Genetic Epidemiology of Irrational Fears and Phobias in Men», *Archives of General Psychiatry*, 58, n.º 3 (2001), p. 257. Véase también Kenneth S. Kendler, John Myers y Carol A. Prescott, «The Etiology of Phobias: An Evaluation of the Stress-Diathesis Model», *Archives of General Psychiatry*, 59, n.º 3 (2002), p. 242.

ii. Véase, por ejemplo, Hettema y otros, «A Review and MetaAnalysis of the Genetic Epidemiology of Anxiety Disorders», *The American Journal of Psychiatry*, 158, n.º 10 (2001), pp. 1568-1578.

III. Giovanni Salum, «Anxiety “Density” in Families Predicts Disorders in Children» (presentación en la conferencia de la Asociación Americana de Ansiedad y Depresión, 28 de marzo de 2011).

IV. Citado en Restak, *Poe's Heart*, p. 64; véase también Kagan, *Unstable Ideas*, pp. 161-163.

v. Estos estudios están descritos en Robin Marantz Henig, «Understanding the Anxious Mind», *The New York Times Magazine*, 29 de septiembre de 2009.

vi. Véase, por ejemplo, Gleb P. Shumyatsky y otros, «Identification of a Signaling Network in Lateral Nucleus of Amygdala Important for Inhibiting Memory Specifically Related to Learned Fear», *Cell*, 111, n.º 6 (2002), pp. 905-918.

VII. Véase, por ejemplo, Gleb P. Shumyatsky y otros, «Stathmin, a Gene Enriched in the Amygdala, Controls Both Learned and Innate Fear», *Cell*, 123, n.º 4 (2005), pp. 697-709.

VIII. Smoller y otros, «Influence of *RGS2* on Anxiety-Related Temperament, Personality, and Brain Function», *Archives of General Psychiatry*, 65, n.º 3 (2008), pp. 298-308.

IX. Citado en Smoller y otros, «Genetics of Anxiety Disorders: The Complex Road from *DSM* to DNA», *Depression and Anxiety*, 26, n.º 11 (2009), pp. 965-975.

X. Leygraf y otros, «RGS2 Gene Polymorphisms as Modulators of Anxiety in Humans», *Journal of Neural Transmission*, 113, n.º 12 (2006), 1921-1925.

XI. Koenen y otros «*RGS2* and Generalized Anxiety Disorder in an Epidemiologic Sample of Hurrigan-Exposed Adults», *Depression and Anxiety*, 26, n.º 4 (2009), pp. 309-315.

XII. «Unique Study Identifies Gene Associated with Anxious Phenotypes», *Medscape News*, 29 de marzo de 2011.

XIII. R. Bachner-Melman y otros, «*AVPR1a* and *SLC6A4* Gene Polymorphisms Are Associated with Creative Dance Performance», *PLoS Genetics*, 1, n.º 3 (2005), e42.

XIV. Véase, por ejemplo, «Catechol O-methyltransferase Val158met Genotype and Neural Mechanisms Related to Affective Arousal and Regulation», *Archives of General Psychiatry*, 63, n.º 12 (2006), p. 1396; véase también Montag y otros, «COMT Genetic Variation Affects Fear Processing: Psychophysiological Evidence», *Behavioral Neuroscience*, 122, n.º 4 (2008), p. 901.

XV. Enoch y otros, «Genetic Origins of Anxiety in Women: A Role for a Functional Catechol-o-methyltransferase Polymorphism», *Psychiatric Genetics*, 13, n.º 1 (2003), pp. 33-41.

XVI. Armbruster y otros, «Variation in Genes Involved in Dopamine Clearance Influence the Startle Response in Older Adults», *Journal of Neural Transmission*, 118, n.º 9 (2011), pp. 1281-1292.

XVII. Véase, por ejemplo, Stein y otros, «Warriors versus Worriers: The Role of COMT Gene Variants», *CNS Spectrums*, 11, n.º 10 (2006), pp. 745-748; véase también «Finding the “WorrierWarrior” Gene», *Philadelphia Inquirer*, 2 de junio de 2003.

XVIII. Citado en Stein y Walker, *Triumph over Shyness*, p. 21.

XIX. Véase, por ejemplo, Lesch y otros, «Association of Anxiety-Related Traits with a Polymorphism in the Serotonin Transporter Gene Regulatory Region», *Science*, 274, n.º 5292 (1996), pp. 1527-1531; véase también Ahmad R. Hariri y otros, «Serotonin Transporter Genetic Variation and the Response of the Human Amygdala», *Science*, 297, n.º 5580 (2002), pp. 400-403. (Para una buena visión de conjunto, no demasiado técnica, de esta investigación, véase Dobbs, «The Science of Success», *The Atlantic*, diciembre de 2009.)

XX. Charles F. Gillespie y otros, «Risk and Resilience: Genetic and Environmental Influences on Development of the Stress Response», *Depression and Anxiety*, 26, n.º 11 (2009), pp. 984-992. Véase también Rebekah G. Bradley y otros, «Influence of Child Abuse on Adult Depression: Moderation by the Corticotropin-Releasing Hormone Receptor Gene», *Archives of General Psychiatry*, 65, n.º 2 (2008), p. 190; Kerry J. Ressler y otros, «Polymorphisms in CRHR1 and the Serotonin Transporter Loci: Gene× Gene× Environment Interactions on Depressive Symptoms», *American Journal of Medical Genetics, Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 153, n.º 3 (2010), pp. 812-824.

XXI. [Ibíd.](#) Véase también Elisabeth B. Binder y otros, «Association of FKBP5 Polymorphisms and Childhood Abuse with Risk of Posttraumatic Stress Disorder Symptoms in Adults», *The Journal of the American Medical Association*, 299, n.º 11 (2008), pp. 1291-1305; Divya Mehta y otros, «Using Polymorphisms in FKBP5 to Define Biologically Distinct Subtypes of Posttraumatic Stress Disorder: Evidence from Endocrine and Gene Expression Studies», *Archives of General Psychiatry* (2011), archgenpsychiatry-2011.

XXII. Murray B. Stein, Margaret Daniele Fallin, Nicholas J. Schork y Joel Gelernter, «COMT Polymorphisms and Anxietyrelated Personality Traits», *Neuropsychopharmacology*, 30, n.º 11 (2005), pp. 2092-2102.

XXIII. Martin E. P. Seligman, «Phobias and Preparedness», *Behavior Therapy*, 2, n.° 3 (1971), pp. 307-320.

XXIV. Susan Mineka y Arne Öhman, «Born to Fear: Non-associative Vs. Associative Factors in the Etiology of Phobias», *Behaviour Research and Therapy*, 40, n.º 2 (2002), pp. 173-184.

xxv. Öhman y Mineka, «Fears, Phobias, and Preparedness: Toward an Evolved Module of Fear and Fear Learning», *Psychological Review*, 108, n.º 3 (2001), p. 483.

Capítulo 10: Tiempos de ansiedad

1. Beard, *A Practical Treatise*, p. 1.

II. A. D. Rockwell, «Some Causes and Characteristics of Neurasthenia», *New York Medical Journal*, 58 (1893), p. 590.

III. Beard, *American Nervousness*, p. 176.

iv. *Ibíd.*, p. 96.

v. *Ibíd.*, pp. vii-viii.

vi. *Ibíd.*, p. 96.

vii. Véase, por ejemplo, Micale, *Hysterical Men*, p. 23.

viii. *Ibíd.*, p. 35.

ix. Ibid., p. 35.

x. Beard, *Practical Treatise*, p. 15.

XI. Citado en Micale, *Hysterical Men*, p. 53.

xii. [Ibíd.](#), p. 54.

xiii. Ibid., p. 60.

XIV. Para un detallado análisis de este punto, véase Lutz, *American Nervousness*; Schuster, *Neurasthenic Nation*.

XV. American Psychological Association, *Stress in America*, 2010.

xvi. IMS Health Data, National Disease & Therapeutic Index, Diagnosis Visits, 2002-2006.

xvii. *Ibid.*

XVIII. Swindle y otros, «Responses to Nervous Breakdowns in America over a 40-year period», *American Psychologist*, 55, n.º 7 (2000), p. 740.

XIX. Renee D. Goodwin, «The Prevalence of Panic Attacks in the United States: 1980 to 1995», *Journal of Clinical Epidemiology*, 55, n.° 9 (2003), pp. 914-916.

xx. Twenge, *Generation Me*, p. 107.

XXI. «How Big a Problem is Anxiety?», *Psychology Today*, 30 de abril de 2008.

XXII. Kessler y otros, «Lifetime Prevalence and Age-of-Onset Distributions of Mental Disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative», *World Psychiatry*, 6, n.º 3 (2007), p. 168.

XXIII. «Anxiety Disorders Have Soared Since Credit Crunch», *The Telegraph*, 1 de enero de 2012.

XXIV. Fundación de Salud Mental, *Facing the Fear*, abril de 2009.

xxv. Jacques LeGoff, *Medieval Civilization* [*La civilización del occidente medieval*], p. 325

XXVI. Slater, *Pursuit of Loneliness*, p. 24.

xxvii. Schwartz, *Paradox of Choice* [*Por qué más es menos*], pp. 2, 43.

XXVIII. Erich Fromm, *Escape from Freedom* [*El miedo a la libertad*], p. 41.

XXIX. Tillich, *Protestant Era*, p. 245.

xxx. Citado en May, *Meaning of Anxiety*, p. 12.

xxxI. *The New York Times*, 1 de febrero de 1948.

[xxxii](#). May, *Meaning of Anxiety*, p. 12.

XXXIII. El análisis de Sapolsky de este punto figura en *Zebras* [*¿Por qué las cebras no tienen úlcera?*], pp. 378-383.

xxxiv. Kagan, *What Is Emotion?*, p. 14.

[xxxv](#). May, *Meaning of Anxiety*, p. 191.

[xxxvi](#). Hunter y Macalpine, *Three Hundred Years of Psychiatry*, p. 116.

xxxvii. Michel J. Dugas, Mark H. Freeston y Robert Ladouceur, «Intolerance of Uncertainty and Problem Orientation in Worry», *Cognitive Therapy and Research*, 21, n.º 6 (1997), pp. 593-606.

[xxxviii](#). Scott Baker, Nicholas Bloom y Steven Davis, «Measuring Economic Policy Uncertainty», Chicago Booth Research Paper, 13 de febrero de 2013.

xxxix. Citado en Oppenheim, «*Shattered Nerves*», p. 14.

[XL](#). Citado en Micale, *Hysterical Men*, p. 81.

XLI. Cheyne, *The English Malady*, p. xxx.

[XLII](#). Burton, *Anatomy* [*Anatomía de la melancolía*] libro I, p. 34.

[XLIII](#). *Ibíd.*, p. 21.

[XLIV](#). *Ibíd.*, p. 261.

XLV. Ibid.

[XLVI](#). *Ibíd.*, p. 21.

XLVII. Ibid., p. 50.

XLVIII. May, *Meaning of Anxiety*, p. xiv.

Capítulo 11: Redención

1. Kagan ha hecho esta observación en numerosos lugares.

ii. Micale, *Hysterical Men*, p. 214.

iii. Ibid.

IV. Simonton, «Are Genius and Madness Related? Contemporary Answers to an Ancient Question», *Psychiatric Times*, 22, n.º 7 (2005), pp. 21-23; véase también «The Case for Pessimism», *Businessweek*, 13 de agosto de 2004.

v. Las cartas citadas proceden de *Complete Letters* [*Cartas a Wilhelm Fliess, 1887-1904*].

VI. Citado en Robin Marantz Henig, «Understanding the Anxious Mind», *The New York Times Magazine*, 29 de septiembre de 2009.

VII. Nicholas A. Turiano y otros, «Big 5 Personality Traits and Interleukin-6: Evidence for “Healthy Neuroticism” in a US Population Sample», *Brain, Behavior, and Immunity*, 2012.

VIII. Corinne Bendersky y Neha Parikh Shah, «The Downfall of Extroverts and the Rise of Neurotics: The Dynamic Process of Status Allocation in Task Groups, Academy of Management Journal», AMJ-2011-0316.R3.

IX. «Leadership Tip: Hire the Quiet Neurotic, Not the Impressive Extrovert», *Forbes*, 11 de abril de 2013.

X. Adam M. Perkins y Philip J. Corr, «Can Worriers Be Winners? The Association Between Worrying and Job Performance», *Personality and Individual Differences*, 38, n.º 1 (2005), pp. 25-31.

XI. Jeremy D. Coplan y otros, «The Relationship between Intelligence and Anxiety: An Association with Subcortical White Matter Metabolism», *Frontiers in Evolutionary Neuroscience*, 3 (2012).

XII. Véase Winifred Gallagher, «How We Become What We Are», *The Atlantic*, septiembre de 1994.

XIII. Stephen J. Suomi, «Risk, Resilience, and Gene-Environment Interplay in Primates», *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 20, n.º 4 (noviembre de 2011), pp. 289-297.

Capítulo 12: Resiliencia

1. Bate, *Samuel Johnson*, pp. 117-127.

II. Charney, «The Psychobiology of Resilience to Extreme Stress: Implications for the Treatment and Prevention of Anxiety Disorders», lección inaugural de la conferencia de la Asociación Americana de Ansiedad y Depresión, 23 de marzo de 2006.

iii. Véase, por ejemplo, Albert Bandura, «Self-Efficacy: Toward a Unifying Theory of Behavioral Change», *Psychological Review*, 84, pp. 191-215; Albert Bandura, «The Assessment and Predictive Generality of Self-Percepts of Efficacy», *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 13, pp. 195-199.

NOTAS

* En castellano, el *Angst* se ha traducido siempre como «angustia», no como «ansiedad». Aunque ambos términos suelen usarse como sinónimos, en psiquiatría se establece cierta distinción entre el trastorno de carácter psicológico, la ansiedad, y su dimensión orgánica, la angustia. En esta edición castellana, *anxiety* se traduce siempre como «ansiedad», salvo en el contexto de la obra de Freud, Kierkegaard y Sartre, donde se ha optado por «angustia», que es el término consagrado en las traducciones de estos autores. (*N. del t.*)

1. Séneca también estaba anticipando en cierto modo la famosa sentencia de Franklin D. Roosevelt: «Lo único que debemos temer es el temor».

2. Hipócrates creía que para conservar una buena salud física y mental era necesario mantener un equilibrio adecuado entre lo que él llamaba los cuatro humores o fluidos corporales: la sangre, la flema, la bilis negra y la bilis amarilla. El equilibrio humoral relativo de una persona explicaba su temperamento. Mientras que alguien con una cantidad relativamente mayor de sangre poseía una tez rubicunda y un carácter más vivaz, o «sanguíneo», y era proclive a fogosos estallidos de cólera, alguien con una cantidad relativamente mayor de bilis negra tenía la piel morena y un carácter melancólico. Una mezcla óptima de humores (*eucrasia*) producía un estado saludable; cuando los humores sufrían un desequilibrio (*dyscrasia*), el resultado era la enfermedad. Aunque la teoría humoral de la mente está desacreditada hoy en día, se mantuvo vigente durante dos mil años, hasta el siglo XVIII, y todavía pervive en el uso de palabras como «bilioso» o «flemático» para describir la personalidad de la gente, así como en el enfoque biomédico de la ansiedad y de las dolencias mentales en general.

3. O, en todo caso, lo afirmó alguno de sus seguidores. La mayoría de los historiadores consideran que los supuestos «escritos hipocráticos» que han llegado hasta nosotros son obra, en realidad, de una serie de médicos que seguían las ideas de Hipócrates. Algunos de los textos de este corpus proceden de un período posterior a su muerte y se cree que fueron escritos por su yerno, Polibo. Los hijos de Hipócrates, Draco y Tésalo, también se convirtieron en médicos famosos. En aras de la simplicidad, trato aquí los escritos hipocráticos como si fueran obra de un solo hombre, ya que el modo de pensar que reflejan deriva directamente de él.

4. Hoy en día, mi madre y mi padre, divorciados desde hace quince años, discrepan sobre la gravedad de esa paranoia: mi padre se empeña en afirmar que era considerable; mi madre dice que era muy leve (y que, además, realmente había en aquel entonces un asesino en serie suelto).

5. Un estudio^{XXI} reveló que los niños cuyas madres estaban embarazadas de ellos el 11 de septiembre de 2001 todavía presentaban en la sangre elevados niveles de hormonas del estrés a los seis meses. Se han efectuado observaciones similares —niños aún no nacidos que adquirirían de por vida niveles basales más altos de la fisiología del estrés— en tiempos de guerra y agitación.

6. Cuando mi madre iba a la Facultad de Derecho por la noche, mi hermana y yo nos pasábamos el rato deambulando por la casa con aire mustio y, mientras tanto, mi padre tocaba fugas de Bach en el piano y luego se instalaba ante la tele con un bol de palomitas y una botella de ginebra para ver *El mundo en guerra*.

7. Hay pruebas también^{XXIII} de que los elevados coeficientes de inteligencia de los judíos askenazíes están relacionados con los altos índices de ansiedad observados en este mismo grupo, y existen explicaciones evolutivas plausibles de por qué la inteligencia y la imaginación suelen estar asociadas a la ansiedad. (Diversos estudios han mostrado que el coeficiente intelectual de los judíos askenazíes es ocho puntos más alto que el del siguiente grupo étnico, los habitantes del noreste asiático, y que se aproxima a una desviación estándar completa por encima de otros grupos europeos.)

* Blanco, anglosajón y protestante. Descendientes de los colonos procedentes del norte de Europa, que forman el grupo dominante en la sociedad estadounidense. El *Mayflower* transportó desde Inglaterra a los primeros colonos de Massachusetts. (*N. del t.*)

8. «En el caso de muchísimas personas que padecen trastornos de ansiedad, especialmente agorafobia y trastorno de pánico, la mayoría de la gente se llevaría una sorpresa al descubrir que tienen problemas de ansiedad, porque parecen muy “equilibradas” e imasibles —afirma Paul Foxman, un psicólogo que dirige el Centro de Trastornos de Ansiedad de Burlington, en Vermont—. Parecen relajadas, pero hay en ellas una desconexión entre el yo público y el yo privado.»

9. David Barlow, uno de los principales investigadores en este campo, observa (con la abundante jerga típica de los especialistas) que la patológica y negativa atención a uno mismo «parece ser una parte integral de la estructura cognitivoafectiva de la ansiedad. Esa mirada autovalorativa negativa y esa atención continuamente alterada son en gran parte responsables de la reducción del rendimiento. Y el desplazamiento de la atención contribuye, a su vez, a crear un círculo vicioso de temores ansiosos, en el cual la ansiedad creciente conlleva un mayor desplazamiento de la atención y un mayor déficit de rendimiento, con la subsiguiente espiral cognitiva».

10. Tengo frente a mí, en mi escritorio, un artículo de 1997 del *Journal of Abnormal Psychology* titulado «Hiding Feelings: The Acute Effects of Inhibiting Negative and Positive Emotions» [Ocultar los sentimientos: los efectos agudos de inhibir las emociones negativas y positivas].

11. Mientras escribo estas líneas, oigo las exhortaciones de lo que acaso sea mi lado más sensato: «Aun cuando sufras la desgracia de ser excesivamente ansioso, ten al menos la dignidad de no cotorrear sobre ello en público. Debes mantener el tipo y guardarte todo eso para ti».

12. Por ejemplo, S., una autora de no ficción de treinta y tantos, contó que tomaba Xanax y Klonopin para su ansiedad y que había cambiado el Prozac por Lexapro porque el primero le anulaba la libido. C., un poeta cuarentón, dijo que había tenido que tomar el antidepresivo Zoloft para sus ataques de pánico. (En su primer ataque de pánico había acabado en urgencias, convencido de que estaba sufriendo un ataque cardíaco. Los siguientes ataques, dijo, «no fueron tan terribles porque sabes lo que son, pero sigues asustado porque siempre piensas: “Quizá esta vez sí estoy sufriendo de verdad un ataque cardíaco”. Algunos estudios epidemiológicos han mostrado que un tercio de los adultos que padecen su primer ataque de pánico acaban en el servicio de urgencias.) K., una novelista, dijo que, cuando estaba tratando de terminar su último libro, su ansiedad empeoró tanto que ya no podía trabajar. Temió estar volviéndose loca y acudió a su psiquiatra. Este le recetó Zoloft, un medicamento que le hizo engordar, y luego Lexapro, que le aumentó la ansiedad hasta tal punto que ya ni siquiera podía ir a recoger a sus hijos al colegio.

13. Después de la cena, se me acercó otra escritora. Esa mujer —llamémosla E.— es una corresponsal de guerra que viaja por todo el mundo y una autora de gran éxito; ronda los cuarenta y sufre, según me dijo, una larga retahíla de síntomas depresivos y ansiosos (incluida la tricotilomanía, un trastorno que impulsa a las personas, sobre todo mujeres, a arrancarse el pelo compulsivamente bajo los efectos del estrés), para los cuales un médico le había prescrito el antidepresivo Lexapro. Yo me maravillé de que, pese a su ansiedad y su depresión, hubiera podido viajar por toda África y Oriente Medio, enviando reportajes desde países asolados por la guerra, a menudo con enorme riesgo para su propia seguridad. En mi caso, el solo hecho de alejarme unos kilómetros de casa puede causarme una ansiedad deprimente y un aflojamiento intestinal. «Yo me siento más tranquila en zonas de guerra —me dijo E.—. Ya sé que suena perverso, pero me siento más tranquila bajo un bombardeo: es uno de los pocos momentos en los que *no* siento ansiedad.» En cambio, mientras aguarda a que un editor emita su opinión sobre un artículo que ha presentado, puede sumirse en una espiral de ansiedad y depresión. (Freud observó que las amenazas a nuestra autoestima o a la idea que nos hacemos de nosotros mismos causan con frecuencia mucha más ansiedad que las amenazas a nuestra integridad física.)

14. Hay cierto grado de verdad en esta idea, sin la menor duda, y me extenderé al respecto en la tercera parte de este libro.

15. Aunque ahora Ben viaja por todo el mundo y recorre alfombras rojas y gana decenas de miles de dólares por una conferencia, yo todavía recuerdo otros tiempos: los años difíciles que precedieron a su primer libro, cuando se veía abrumado por ataques de pánico si nos alejábamos demasiado de su apartamento y cuando la perspectiva de relacionarse con gente en una fiesta lo ponía tan nervioso que vomitaba antes de entrar en los arbustos del jardín.

16. Quizá no le habría venido mal sentir más estrés: un poco más de preocupación por las consecuencias de sus actos tal vez le habría evitado la desdichada aventura adúltera que provocó su caída.

17. Aunque tampoco la sangre fría y la fortaleza en el campo de juego garantizan el equilibrio fuera del mismo. Terry Bradshaw, el *quarterback* que fue la gran estrella de los Steelers de Pittsburgh en los años setenta, pasó de ser un intrépido gladiador a un hombre minado por la depresión y los ataques de pánico. Earl Campbell, el fornido y temible *running back* de los Houston Oilers en los setenta, se encontró, una década más tarde, enclaustrado en su casa por los ataques de pánico.

1. Los «trastornos de ansiedad» han persistido en las sucesivas publicaciones del *DSM-III-R* (1987), el *DSM-IV* (1994), el *DSM-IV-TR* (2000) y el *DSM-V* (2013).

2. Existen debates interminables entre psicólogos y filólogos sobre las diferencias entre, digamos, los términos franceses *angoise* y *anxiété* (por no mencionar *inquiétude*, *peur*, *terreur* y *effroi*), y entre los términos alemanes *Angst* y *Furcht* (y *Angstpsychosen* y *Ängstlichkeit*).

3. Kierkegaard, hijo de un comerciante de lana danés, fue el primer autor no médico que escribió un libro serio sobre el tema de la angustia. Unos cincuenta años antes que Freud, distinguió la angustia del miedo, definiendo la primera como una incomodidad difusa no provocada por un peligro concreto o «real». El padre de Kierkegaard había renunciado a Dios (lo había maldecido, de hecho), de manera que el joven Søren estaba obsesionado con la cuestión de si debía creer o rechazar a Cristo; la libertad de escoger entre estas dos opciones —y la incapacidad de saber con certeza cuál era la correcta— era, según creía, la fuente principal de su angustia. En este punto, Kierkegaard estaba debatiéndose en la misma línea que Blaise Pascal, su predecesor filosófico del siglo XVIII, aquejado también de angustia. Kierkegaard, en cierto modo, estaba dando a luz también al existencialismo; algunos de sus sucesores en el siglo XX, como el psiquiatra Karl Jaspers y el filósofo y novelista Jean-Paul Sartre, entre otros, retomarían preguntas parecidas sobre la elección, el suicidio, el compromiso y la angustia.

Al perder su fe en Dios y en la razón, pensaban los existencialistas como Kierkegaard y Sartre, el hombre se encontraba a la deriva en el universo y, por ende, a merced de la angustia. Pero lo que generaba angustia, para los existencialistas, no era la falta de divinidad per se, sino más bien la libertad de escoger entre Dios y el ateísmo. Aunque la libertad es algo que nos esforzamos en alcanzar, la libertad de elección genera angustia. «Cuando contemplo mis posibilidades —escribió Kierkegaard—, experimento ese terror que es el vértigo de la libertad, y llevo a cabo mi elección asustado y tembloroso.»

Mucha gente trata de eludir la angustia eludiendo la elección, lo cual ayuda a explicar la atracción perversa de las sociedades autoritarias —las certezas de una sociedad rígida y sin elección pueden ser muy tranquilizadoras—, así como la frecuente aparición en tiempos revueltos de líderes y movimientos extremistas: Hitler en la Alemania de Weimar, el padre Coughlin en Estados Unidos durante la Depresión o, actualmente, Jean-Marie Le Pen en Francia y Vladimir Putin en Rusia. Pero huir de la angustia, consideraba Kierkegaard, era un error porque la angustia era una «escuela» que enseñaba a la gente a asumir su condición humana.

4. Algunos de los primeros escritos de Freud sobre el tema reducen la angustia a pura biomecánica: la angustia neurótica, teorizó, era básicamente el resultado de la energía sexual reprimida. Formado como neurólogo (sus investigaciones iniciales se centraron en el sistema nervioso de las anguilas), Freud suscribía el principio de la constancia, según el cual el sistema nervioso humano tiende a reducir, o al menos a mantener constante, la cantidad de «excitación» que contiene. La actividad sexual —el orgasmo— era el principal medio del organismo para descargar el exceso de tensión.

Tales ideas sobre la relación entre la tensión sexual y la ansiedad tenían su precedente en la Antigüedad. El médico romano Galeno describe cómo trató a una paciente, cuyo cerebro consideraba afectado por la putrefacción de sus fluidos sexuales retenidos, «con la estimulación manual de la vagina y el clítoris».^{VIII} La paciente «obtuvo un gran placer —explica Galeno— y salió una gran cantidad de líquido, y quedó curada».

5. Sus acólitos y aspirantes a sucesores se pasaron el lapso de una generación discutiendo en qué consistían tales conflictos: Karen Horney decía que se producían por «necesidades de dependencia», Erich Fromm, por «necesidades de seguridad», y Alfred Adler, por «necesidad de poder».

6. Esta concepción freudiana del *Angst* tiene «una cualidad indefinida y una falta de objeto» característica del pensamiento de Kierkegaard.

7. Las agrias disputas a cuenta de las revisiones introducidas en el *DSM-V* —que han incluido la denuncia pública del mismo por parte de los directores de los equipos que elaboraron el *DSM-III* y el *DSM-IV*— indican que el diagnóstico psiquiátrico puede ser más bien una cuestión de política y de marketing, no de arte o de ciencia.

8. Algunos historiadores de la ciencia agrupan todos los síndromes con esta misma «matriz sintomática» — síntomas psicológicos como la inquietud, la tristeza y el malestar, y síntomas físicos como cefaleas, fatiga, dolor de espalda, insomnio y problemas gástricos— bajo la amplia categoría de la «tradición del estrés». ^{XII} El «estrés» puede referirse tanto a las tensiones psicológicas como a las físicas, bajo la forma del estrés que tiene lugar en el sistema nervioso y que los médicos desde el siglo XVIII consideraban causante de la «enfermedad nerviosa».

9. Burton escribió que durante el día los melancólicos «siguen atemorizados por algún motivo terrible y desgarrados por la sospecha, el miedo, la pena, el descontento, las preocupaciones, la vergüenza, la angustia, etcétera, como muchos caballos salvajes, que no pueden parar quietos una hora, ni siquiera un minuto». [XIV](#)

10. Estoy simplificando mucho —el cuadro neurocientífico completo es más complejo y detallado—, pero esto es lo esencial de lo que ha hallado la investigación. En los momentos de intensa ansiedad, las efusiones primitivas de la amígdala se imponen al pensamiento más racional del córtex.

11. El índice de defecación —el número de bolas excretadas por minuto— es una medida estándar de la condición más o menos asustadiza de un roedor. En los años sesenta, los científicos de un hospital psiquiátrico de Londres criaron la famosa raza Maudsley de ratas reactivas apareando ejemplares con frecuencias excretorias similares.

12. He aquí otro sentido en el que escribir este libro ha sido negativo para mí: antes de empezar a documentarme no conocía la fobia a la sangre —un trastorno que hace que el 4,5 por ciento de la población que lo sufre, según las estimaciones, sienta una extremada ansiedad y a veces incluso se desmaye (por una caída de la presión arterial) cuando le ponen una inyección o ante la simple visión de la sangre— y, por tanto, podía recibir una inyección o someterme a una extracción de sangre sin alterarme: un raro reducto, en mi caso, de relativa falta de cobardía. Ahora, al haberme informado sobre la fisiología que provoca este fenómeno, he adquirido la fobia a desmayarme en esas situaciones y, por la fuerza de la sugestión, he estado a punto de hacerlo varias veces.

«Por el amor de Dios, Scott —dice el doctor W. cuando se lo explico—. Se ha dotado a sí mismo de una nueva fobia.» (Me aconseja que vaya a ponerme una inyección en cuanto pueda —un tipo de terapia de exposición—, antes de que la fobia se convierta en un problema serio.)

13. William (junto con su hermano Henry, su hermana Alice y varios hermanos más) parece haber heredado tendencias ansiosas e hipocondriacas de su padre, Henry James sénior, un excéntrico filósofo seguidor de Swedenborg que, en una carta a William de 1884, proporcionó la descripción de una experiencia fácilmente reconocible para un clínico moderno como un ataque de pánico: «Un día... hacia finales de mayo, después de una cena agradable, me quedé en la mesa, una vez que la familia se había dispersado, contemplando distraídamente las brasas de la chimenea y sin pensar en nada..., cuando de repente —como en un relámpago, por así decirlo— “me sobrevino un espanto y un temblor que estremeció todos mis huesos” [aquí cita a Job] [...] Antes de que transcurrieran así diez segundos me sentí destrozado, es decir, reducido desde un estado de virilidad firme, alegre y vigorosa a un estado de indefensión casi infantil».XX

14. La visión puramente conductista del miedo condicionado se ha visto cuestionada, si no socavada en gran parte, por el hecho de que los humanos y otros mamíferos parecen programados para desarrollar fobias a ciertas cosas, pero no a otras. Hoy en día, los psicólogos evolucionistas consideran que Watson malinterpretó el experimento del pequeño Albert: la verdadera razón de que Albert desarrollara una fobia tan profunda a las ratas no es que el condicionamiento conductista sea intrínsecamente tan potente, sino que el cerebro humano posee una predisposición natural —y evolutivamente adaptativa— a temer a los pequeños animales peludos a causa de las enfermedades que transmiten. (Este tema lo analizo extensamente en el capítulo 9.)

15. Por ejemplo, he aquí cómo define el *DSM-IV* el trastorno de ansiedad generalizada: «Ansiedad excesiva sobre una serie de hechos o actividades, experimentada la mayoría de los días durante al menos seis meses. La persona encuentra difícil controlar la inquietud. La ansiedad y la inquietud están asociadas, por lo menos, a tres de los seis síntomas siguientes (con algunos síntomas presentes, al menos, la mayoría de los días durante los pasados seis meses): intranquilidad, nerviosismo o crispación; sentir fatiga fácilmente; dificultad para concentrarse o sensación de quedarse en blanco; irritabilidad; tensión muscular; trastorno del sueño». (Un pasaje del *DSM-IV* proporciona, de hecho, una definición general de la ansiedad que considero, aunque sea genérica y técnica, bastante apropiada: «La anticipación aprensiva de un peligro o una desgracia futuros, acompañada de un sentimiento de disforia o de sensaciones de tensión somática. El foco del peligro anticipado puede ser interno o externo».)

16. Mantuve esta conversación antes de que apareciera el nuevo *DSM-V* en 2013.

17. Este panorama esquemático de los distintos enfoques teóricos sobre la ansiedad está inevitablemente muy simplificado.

18. La ciencia moderna ha mostrado finalmente que la posición de Hipócrates era más correcta —la mente *surge* del cerebro físico y, de hecho, del cuerpo en su conjunto—, pero aun así la influencia de Platón en el estudio de la psicología ha seguido siendo profunda y duradera, en parte por su influencia en Freud. En el *Fedro*, Platón describe el alma como un equipo de dos caballos y un auriga: un caballo es poderoso pero obediente, el otro es violento y rebelde, y el auriga tiene que hacer un enorme esfuerzo para conseguir que los dos colaboren y avancen juntos. Esta visión de la psique humana dividida en tres partes —la espiritual, la libidinal y la racional— prefigura la mente freudiana, con el ello, el yo y el superyó. Para Platón, aún más que para Freud, un equilibrio psicológico logrado requería que el alma racional (*logistikón*) mantuviera al alma libidinal (*epithumetikon*) a raya. El siguiente pasaje de la *República* de Platón prefigura misteriosamente el complejo de Edipo de Freud: «Todos nuestros deseos despiertan cuando [...] las partes racionales de nuestra alma, todos nuestros pensamientos civilizados y controladores, duermen. Entonces el animal salvaje que hay en nosotros se levanta, tal vez estimulado por el alcohol, y aparta nuestros pensamientos racionales: en tal estado, los hombres harán cualquier cosa, soñarán que duermen con sus madres y que cometen asesinatos». (Wilfred Trotter, un influyente neurocirujano británico de principios del siglo XX, dijo al tropezar con este pasaje: «Este comentario de Platón vuelve a Freud respetable».)^{XXVIII}

19. Los mejores meditadores parecen capaces incluso de suprimir su reacción de sobresalto,^{XXXI} una respuesta fisiológica primitiva frente a los ruidos y otros estímulos repentinos que se vehicula a través de la amígdala. (Se ha demostrado que la intensidad de la reacción de sobresalto —tanto medida en la infancia como en la edad adulta— está estrechamente ligada a la propensión a desarrollar trastornos de ansiedad o depresión.)

20. Por su parte, William James, como Darwin, creía que los procesos puramente físicos e instintivos *precedían* a la conciencia de una emoción y, de hecho, precedían a la existencia de un determinado estado cerebral. En la década de 1890, él y Carl Lange, un médico danés, propusieron la hipótesis de que las emociones eran producidas por reacciones físicas automáticas del cuerpo, y no al revés. Según lo que pasó a conocerse como la teoría James-Lange, los cambios viscerales generados por el sistema nervioso autónomo, que opera por debajo del nivel de nuestra conciencia, provocan efectos tales como variaciones del ritmo cardíaco y respiratorio, secreción de adrenalina y dilatación de los vasos sanguíneos de los músculos esqueléticos. Estos cambios puramente físicos ocurren primero, y es solo nuestra *interpretación* subsiguiente de los mismos lo que produce emociones como la alegría o la ansiedad. Una situación generadora de temor o cólera provoca una serie de reacciones fisiológicas en el cuerpo; solo después, cuando la mente consciente percibe estas reacciones y las evalúa e interpreta, se produce la ansiedad o la cólera. Según James-Lange, ninguna experiencia puramente cognitiva o psicológica de una emoción como la ansiedad puede separarse de los cambios autónomos viscerales. Los cambios físicos vienen antes; después, la emoción.

Esto sugiere que la ansiedad es primordialmente un fenómeno físico y solo secundariamente psicológico. «Mi teoría —escribió James— es que los cambios corporales siguen de forma inmediata a la percepción de un hecho excitante, y que nuestra sensación de dichos cambios a medida que se producen es la emoción. El sentido común dice: si perdemos nuestra fortuna, nos apenamos y lloramos; si tropezamos con un oso, nos asustamos y corremos; si nos insulta un rival, nos enfadamos y lo atacamos. La hipótesis defendida aquí sostiene que esa secuencia es incorrecta [...] y que es más racional afirmar que nos apenamos porque lloramos, nos enfadamos porque atacamos, nos asustamos porque temblamos.»^{XXXIII} Los estados físicos crean estados psíquicos, y no al contrario.

La teoría James-Lange se vio socavada posteriormente por las investigaciones en pacientes con lesiones de médula espinal que les impedían recibir *ninguna* información somática de las vísceras —personas que literalmente no podían sentir tensión muscular o molestias de estómago; que eran, de hecho, cerebros sin cuerpo— y que aun así decían experimentar sensaciones psicológicas desagradables como el temor o la ansiedad. Este hecho mostró que la teoría James-Lange era, si no totalmente errónea, por lo menos incompleta. Si los pacientes incapaces de recibir información sobre el estado de su cuerpo todavía son capaces de experimentar ansiedad, entonces quizá la ansiedad es primordialmente un estado psicológico, que no requiere ninguna contribución del resto del cuerpo.

Pero varios estudios llevados a cabo desde principios de los años sesenta indican que la teoría James-Lange no era, después de todo, completamente errónea. Cuando los investigadores de la Universidad de Columbia^{XXXIV} daban a los sujetos del estudio una inyección de adrenalina, todos sufrían un aumento del ritmo cardíaco y respiratorio, y experimentaban una intensificación de la emoción. Los investigadores, sin embargo, podían manipular el tipo de emoción que sentían los sujetos cambiando el contexto. Aquellos en quienes suscitaban emociones positivas se sentían felices, mientras que aquellos en quienes suscitaban emociones negativas se sentían enfadados o ansiosos y, en todos los casos, sentían la emoción respectiva (fuera cual fuese) más intensamente que los sujetos que habían recibido una inyección de placebo. La inyección de adrenalina aumentaba la *intensidad* de la emoción, pero no determinaba el tipo de emoción; eso lo proporcionaba el contexto del experimento. Ello indica que el sistema nervioso autónomo aporta el mecanismo de la emoción, pero que la interpretación mental del entorno aporta la valencia.

Otras investigaciones recientes indican que James y Lange acertaban al observar que los procesos fisiológicos corporales son decisivos para dirigir las emociones y determinar su intensidad. Por ejemplo, un número creciente de estudios demuestra que las expresiones faciales pueden *producir* —más que reflejar— las emociones asociadas a ellas. Sonríe y serás feliz; tiembla, como decía James, y tendrás miedo.

21. Aunque gran parte del pensamiento freudiano ha sido desacreditado, algunos elementos de la teoría de Freud han ganado apoyo empírico en los hallazgos de estudios recientes como este.

22. Debo aclarar que no estoy traicionando ninguna confidencialidad al escribir sobre estos pacientes: el doctor W. ha publicado sus historiales (anónimos) en distintos lugares.

23. Esta terapia se inspira en una técnica llamada *desensibilización sistemática*, promovida en la década de los sesenta por Joseph Wolpe, un influyente psicólogo conductista cuya investigación inicial se centró en cómo eliminar las reacciones de temor en los gatos.^{XXXVIII}

24. Una vez le dije al doctor W. que, si tuviera una pistola y supiera que contaba al menos con la opción de escapar del terror fóbico, tal vez mi ansiedad remitiría, pues contar con esa opción de huida me proporcionaría cierta sensación de control. «Tal vez —admitió él—. Pero también aumentarían las posibilidades de acabar consigo mismo.»

25. En la década de 1890, en los primeros trabajos en los que desarrollaron la técnica psicoanalítica, Sigmund Freud y su mentor, Josef Breuer, llamaron *limpieza de chimenea* a ese proceso de sacar a la luz pensamientos y emociones reprimidos.^{XXXIX}

1. Hay abundantes pruebas, por otra parte, de que la ansiedad fóbica se forma con mucha mayor facilidad de lo que se extingue. El propio Barlow tiene una fobia a la altura que, según reconoce, no ha sido capaz de curarse.^{III}

2. Dicho sea de paso, la existencia misma de esos vídeos de vómitos —y ahora ya he visto bastantes— es una prueba de lo común que es la emetofobia. Recurrir a ellos se ha convertido en una práctica corriente en el tratamiento de los fóbicos. Algunos terapeutas intentan asimismo decondicionar gradualmente a sus pacientes emetofóbicos exponiéndolos a una muestra de falso vómito. (Por si están interesados, he aquí la receta que me dieron dos psicólogos de la Universidad de Emory a los que conocí en una conferencia en 2008: mezclen una lata de sopa de cebada y carne de res con una lata de crema de champiñones; añadan unos chorritos de vinagre y de salsa de pepinillos; pónganlo todo en un tarro de cristal, ciérrenlo y déjenlo en el alféizar de la ventana una semana.)

3. He leído después que hasta un 15 por ciento de las personas —un número desproporcionado de ellas, emetofóbicas— no vomitan con una sola dosis de ipecacuana.

4. Finalmente, ella aceptó un puesto docente con posibilidades de permanencia en una universidad del sudoeste. Me la he encontrado a veces en conferencias académicas sobre la ansiedad. Pese a todo, me cae bien. Aunque siempre me pregunto: ¿no le resulta extraño hablar con un antiguo paciente que ahora asiste a esas conferencias con un cuaderno de notas, haciéndose pasar por periodista y por una especie de experto *amateur* en el tema de la ansiedad? ¿Con qué frecuencia debe de pensar: «Ese es el tipo al que le administré ipecacuana, el tipo al que vi dar arcadas, sollozar y temblar durante horas en el suelo de un lavabo»?

5. Una prueba más de que gran parte de los problemas de estómago se originan en el cerebro, y no en el tubo digestivo, es que ninguna medicación ha demostrado ser sistemáticamente eficaz contra el síndrome del intestino irritable (SII); en cambio, hay pruebas considerables de que ciertos antidepresivos pueden resultar efectivos. (Antes de la década de los sesenta, una de las prescripciones más frecuentes para el SII era un cóctel de morfina y barbitúricos.) En un estudio reciente, pacientes con SII a quienes se les inyectó el antidepresivo ISRS Celexa dijeron haber experimentado una reducción de la «hipersensibilidad visceral».

Michael Gershon, un profesor de Patología y Biología Celular de la Universidad de Columbia, dice que si los antidepresivos reducen los síntomas de SII no es porque afecten a los neurotransmisores del cerebro, sino porque afectan a los neurotransmisores del estómago. Un 95 por ciento de la serotonina del cuerpo se encuentra en nuestro estómago. (Al ser descubierta en los años treinta, la serotonina se llamó inicialmente *enteramina* por su alta concentración en el tubo digestivo.) Gershon llama al estómago «el segundo cerebro» y observa que es tan posible que las molestias de estómago generen ansiedad como lo contrario. «El cerebro intestinal debe trabajar correctamente porque, de lo contrario, uno no puede permitirse siquiera el lujo de pensar —dice—. Nadie piensa con claridad cuando tiene la mente concentrada en el lavabo.»

6. Lo había conocido el día anterior. «Soy John Kennedy», me había dicho al tenderme la mano. «Ya lo sé», había pensado yo al tenderle la mía. Encontré gracioso que tuviera que fingir educadamente que la gente tal vez no supiera su nombre, cuando, en realidad, solo un eremita o un marciano habrían ignorado quién era, tan ubicua era su cara en las portadas de las revistas de cotilleo.

7. Por malo que me parezca a veces mi estómago agorafóbico, otros lo tienen aún peor. Uno de los casos estudiados más alarmantes^{XVI} con los que me he tropezado es el de un hombre de cuarenta y cinco años que se presentó en una clínica mental de Kalamazoo, Michigan, en 2007. Al parecer, llevaba veinte años padeciendo una aguda ansiedad a los viajes, desde que un ataque de pánico lo llevó en una ocasión a vomitar y perder el control de sus intestinos. Desde entonces, no había sido capaz de viajar a más de quince kilómetros de su casa sin experimentar vómitos y diarrea incontrolables. Los médicos pudieron trazar posteriormente el mapa de su «zona de confort» mediante sus síntomas: cuanto más se alejaba de su casa, más espectaculares eran sus accesos. Tan violentas llegaban a ser sus reacciones gastrointestinales que en varias ocasiones había tenido que acudir precipitadamente a urgencias porque estaba vomitando sangre. Una vez descartada una úlcera o un cáncer de estómago, fue remitido finalmente a la clínica mental, donde lo trataron con éxito —según me contó su terapeuta, cuando lo conocí en 2008 en una conferencia— con una combinación de terapia de exposición y terapia cognitivoconductual.

8. Alvarez observó que la fuente más común del malestar estomacal crónico de sus pacientes eran los «desafíos de la vida moderna»: «El especialista de estómago tiene que ser una especie de psiquiatra —escribió—. Debe pasar varias horas cada semana tratando de enseñar a vivir con más sensatez a personas neuróticas». ^{XIX}

En una ocasión le fue remitida una mujer joven que llevaba «una semana vomitando día y noche». ^{XX} Cuando se enteró de que la paciente había recibido una carta amenazadora de Hacienda, decidió tratarla pagando él mismo los impuestos que adeudaba —resultó que solo debía 3,85 dólares— y la mujer se curó instantáneamente. Otro paciente, a quien Alvarez describió como un «jefe de ventas estresado e hipertenso», ^{XXI} acudió a su consulta porque, aunque le encantaba el póquer, no podía jugar: en cuanto tenía una buena mano, le entraban «náuseas y escalofríos» y se ponía todo rojo. Marcarse un farol le resultaba imposible, porque siempre que le salía un *full* o algo mejor, tenía que levantarse corriendo de la mesa para ir a vomitar. Sin embargo, la «broma más cruel de la naturaleza» ^{XXII} que Alvarez decía haber observado era la capacidad de un estómago nervioso para destruir la vida amorosa de las personas aquejadas de ansiedad. Había tratado a una mujer que sufría calambres de estómago y tenía que evacuar siempre que la tocaba un hombre; a otra que eructaba de forma incontrolada siempre que una cita terminaba en la cama, y a otras muchas que soltaban ventosidades o vomitaban en situaciones románticas. (En sus memorias, el legendario Casanova habló de sus aventuras con una mujer que, siempre que se excitaba sexualmente, dejaba escapar grandes cantidades de gases.) Alvarez también trató a «varios hombres cuyas esposas se habían divorciado indignadas, porque ellos, cada vez que se excitaban sexualmente, tenían que parar y correr al lavabo».

9. Entre los personajes famosos que han declarado ser emetofóbicos están la actriz Nicole Kidman, la cantante Joan Baez y Matt Lauer, el presentador del programa *Today*.

10. Según los datos que empiezan a emerger de la investigación, los emetofóbicos tienden a mostrar una «sensibilidad excesiva a la opinión de los demás».

11. Durante un tiempo salí con una mujer cuya tía había sido durante décadas una bulímica extrema. Desde su adolescencia hasta entrada la treintena, la tía de mi novia se provocaba el vómito después de la mayoría de las comidas. Para mí, su caso resultaba tan fascinante como insondable. ¿Una persona que decidía vomitar deliberadamente? Yo conocía la anorexia y la bulimia desde la secundaria, cuando había visto varios documentales educativos sobre el tema, pero nunca había conocido, que yo supiera, a nadie que vomitase voluntariamente de un modo regular. Toda mi vida estaba organizada en torno al esfuerzo para no vomitar... ¿y ahora resultaba que había alguien que vomitaba continuamente por propia voluntad? Ciertamente, esa persona sufría una enfermedad fácilmente diagnosticable según el *DSM*: «Bulimia: comer, en un breve período de tiempo, una cantidad de comida claramente superior a la que comería la mayoría de la gente durante un período similar y bajo circunstancias parecidas [combinado con] una conducta compensatoria, recurrente e inapropiada, para evitar el aumento de peso [como] 1. Provocarse el vómito». Pero ¿caso yo no sufría también una enfermedad mental, según esa misma autoridad clínica? «Fobia: A. Un temor persistente y pronunciado, que resulta excesivo o irracional, desatado por la presencia o la anticipación de una situación o un objeto específico. B. La exposición al estímulo fóbico provoca casi invariablemente una reacción inmediata de ansiedad, que puede adoptar la forma de un ataque de pánico predispuesto por, o asociado a, una determinada situación.» Incluso en aquella época me llamó la atención que nuestros trastornos en cierto modo se anularan mutuamente. Si yo lograba asumir la idea de que algunas personas vomitaban adrede para sentirse mejor, ¿eso no podría llevarme a aceptar que vomitar no era tan catastrófico? Y si los bulímicos llegaban a asimilar en parte mi aversión horrorizada a vomitar, ¿ello no les serviría tal vez para decondicionarse de semejante práctica?

Una modesta proposición: ¿por qué no llenar un centro de rehabilitación de bulímicos y emetofóbicos, confiando en que se liberen de sus patologías por mutua emulación? Los emetofóbicos, al ver cómo los bulímicos se provocan el vómito rutinariamente, descubrirían que vomitar no es nada del otro mundo; los bulímicos, al ver el terror y la repugnancia de los emetofóbicos, tal vez llegarán a condicionarse contra esa forma despreocupada de vomitar. A fin de cuentas, ¿no tememos todos, bulímicos y emetofóbicos por igual, exactamente lo mismo: la pérdida de control? No es engordar propiamente lo que temen los anoréxicos: es sentirse fuera de control, una sensación que combaten perversamente a base de vomitar. Se dan un atracón y luego, al sentir que no controlan su propio apetito, intentan ejercer un dominio sobre su cuerpo vomitando. Pero encerrados en ese círculo vicioso de atracones y vómitos, lo cierto es que no tienen el control en absoluto.

12. Como ha dicho el médico y filósofo británico Raymond Tallis: «Un remedio infalible para [...] cualquier actitud fantasiosa o filosófica sobre el propio cuerpo [...] es vomitar [...] Tu cuerpo te tiene entonces totalmente en su poder [...] Hay una especie de terror en el acto de vomitar: es un recordatorio estridente de que estamos encarnados en un organismo que posee sus propias prioridades». ^{XXIV}

13. «¿Qué demonios es esa “gota larvada” a la que los médicos atribuyen cualquier dolencia que no saben cómo nombrar? —le escribió a Darwin su amigo Joseph Hooker al conocer este diagnóstico—. Si es “larvada”, ¿cómo saben que es gota? Si es perceptible, ¿por qué demonios la llaman “larvada”?»^{XXIX}

14. Los autores, dos bioquímicos galeses, estudiaron los diarios (y el «Diario de salud») de Darwin para establecer correlaciones entre su dieta y sus accesos estomacales.

15. En 1918, Edward J. Kempf, un psicoanalista estadounidense de la primera época, sugirió en *The Psychoanalytic Review* que los temblores y el eccema que sufría Darwin en las manos eran la prueba de unas «manos neuróticas»;^{XXXIII} lo cual, concluía Kempf, «lo lleva a uno a albergar la fuerte sospecha de una dificultad autoerótica que no había sido dominada por completo». Otras explicaciones psicológicas menos extravagantes han aventurado posteriormente una variedad de trastornos que incluye hipocondría, depresión, sentimientos de culpa reprimidos respecto a la hostilidad sentida hacia su padre, «neurosis de ansiedad grave en un temperamento obsesivo, ciertamente complicado por las características de su genio» y «síndrome de duelo» producido por la pérdida de su madre a muy temprana edad. (Los creacionistas se han agarrado a todo esto con gran entusiasmo, dejando entrever, en un artículo pseudoacadémico^{XXXIV} con el que me tropecé, que las pruebas de enfermedad mental indican que Darwin era un «psicótico» y que, por tanto, su teoría de la evolución era el producto de un delirio.)

16. El descubrimiento de diversas especies de pinzones en las Galápagos le brindó finalmente la idea de que las especies no estaban fijadas de una vez por todas, sino que se transformaban o —como diría Darwin más tarde— evolucionaban con el tiempo.

17. Uno de los biógrafos de Darwin, el psicoanalista británico John Bowlby, observó en la década de los ochenta que el tipo de sarpullidos y erupciones con forúnculos que padeció Darwin se producen, según los dermatólogos, en personas «que intentan reprimir sus sentimientos y que son propensas a la baja autoestima y al exceso de trabajo». ^{XLIV} Bowlby, como otros biógrafos, observó que cualquier tensión o «incremento de la excitación, por trivial que fuera» producía síntomas físicos en Darwin.

1. Juntos, el alcohol y las benzodiazepinas ralentizan las descargas de las neuronas de mi amígdala, aumentan la transmisión de dopamina y ácido gamma-aminobutírico, disparan la producción de betaendorfinas en mi hipotálamo y disminuyen la transmisión de acetilcolina.

2. Por supuesto, al opio le debió Wilberforce seguramente muchas otras cosas, entre ellas su horrible depresión y un montón de problemas físicos. Aunque inicialmente le habían recetado la droga para sus problemas intestinales, luego se volvió adicto y la consumió diariamente durante cuarenta y siete años.

3. En realidad, Olivier parece que no recurrió a las drogas. «No había otro tratamiento que el trillado recurso de desgastar ese terror hasta acabar con él —escribió en su autobiografía—, y fue con esa resuelta actitud como continué con el trabajo.» Aun así, abandonó los escenarios durante cinco años para eludir su ansiedad.

4. Williams tomó Paxil durante un tiempo para su ansiedad y se dedicó brevemente a hacer publicidad de la farmacéutica SmithKline Beechman. No obstante, después declaró en *The Miami Herald* que la marihuana «me funcionaba diez veces mejor que el Paxil».

5. En los inicios de su carrera, Sigmund Freud tomaba cocaína para tratarse su ansiedad social antes de acudir a las veladas celebradas en casa de uno de sus mentores.^X

6. El término *fobia social*^{XIV} surgió por primera vez en 1903, cuando Pierre Janet, un influyente psiquiatra francés contemporáneo y rival de Freud, publicó una taxonomía de enfermedades mentales que clasificaba la eritrofobia entre lo que llamó *phobies sociales* o *phobies de la société*.

7. Lo cual demuestra, si no otra cosa, la complejidad de las relaciones entre cultura y medicina: lo que se juzga normal e incluso se valora en una cultura se considera patológico en otra.

8. Liebowitz desarrolló asimismo la escala psicológica estándar para medir el grado de ansiedad social del paciente.

9. El Paxil había sido aprobado anteriormente para el tratamiento de la depresión, el trastorno obsesivocompulsivo y el trastorno de ansiedad generalizada.

10. El libro de Lane es representativo de una creciente y sustancial bibliografía que acusa a la industria farmacéutica de crear nuevos tipos de enfermedad para obtener beneficios. Me extenderé más sobre ello en la tercera parte.

11. La investigación ha mostrado que ser objeto de la mirada directa de otra persona produce una gran excitación emocional y fisiológica. Una de las formas más seguras para que se activen las neuronas de la amígdala de un sujeto sometido a estudio es, simplemente, hacer que alguien lo mire. Numerosos estudios han demostrado que la amígdala de las personas diagnosticadas con un trastorno de ansiedad social tiende a reaccionar con más intensidad ante la mirada humana que la amígdala de los sujetos de control.

12. Peter, debo suponer, no sentía semejante ansiedad. Con el tiempo, llegó a convertirse en miembro del gabinete del primer mandato del presidente Barack Obama.

13. Tampoco ayudaba el hecho de que el director del coro fuese un hombre extraño y tiránico que vivía con sus padres y tartamudeaba horriblemente. En los ensayos se ponía a gritarte y, cuando se atascaba en una palabra, con la cara crispada en un paroxismo de rabia y frustración, tú tenías que esperar muchos segundos hasta que le salía finalmente el impropio que pretendía dirigirte.

14. En varias ocasiones, vi cómo otros terapeutas del centro sometían a sus pacientes en aquella misma librería a exposiciones similares, obligándolos a formular preguntas estafalarias o a cometer errores de bulto tremendamente embarazosos. Los dependientes debían preguntarse por qué tenían cada día tantos tropiezos extraños con clientes de apariencia perturbada.

15. El caso de Ned está extraído del libro de John Marshall *Social Phobia*.^{XXVI}

16. Algunos fóbicos sociales le tienen aversión incluso a la atención positiva. Piensen en la niña que estalla en lágrimas cuando los invitados le cantan *Cumpleaños feliz* en una fiesta, o en Elfriede Jelinek, que temía ir a recoger el Premio Nobel. La atención social —aunque sea positiva y favorable— activa los circuitos neurológicos del miedo, lo cual tiene sentido desde el punto de vista evolutivo. Despertar una atención positiva puede suscitar celos o crear nuevos rivales.

17. La reacción fóbica queda profundamente grabada en las neuronas de la amígdala y del hipocampo, lo cual es, en parte, la causa de que sea tan difícil erradicar las fobias. En este sentido, la ansiedad puede presentar una retroalimentación fatídica: el estrés activa la amígdala, lo cual aumenta la ansiedad; la elevada ansiedad estimula el eje HPA, lo cual provoca aún más excitación en la amígdala, y toda esa actividad neuronal profundiza la asociación de la ansiedad con el estímulo fóbico, tanto si se trata de una interacción social como de un vuelo con turbulencias. En suma, ser ansioso te condiciona para ser todavía más ansioso en el futuro.

18. Curiosamente, algunos estudios recientes han revelado que los monos en apariencia más felices y menos estresados son los que podríamos llamar los «machos beta»,^{XXXIII} es decir, los situados cerca de la cima de la jerarquía, que suelen ser monos bonachones y socialmente habilidosos. Ser el macho de mayor rango resulta mucho más saludable y menos estresante que ser el macho de menor rango, pero ser un macho de elevada categoría que no ocupa el puesto más alto resulta todavía más saludable y menos estresante, pues no tienes que andar preocupándote constantemente por la conspiración que amenaza con derrocarte.

19. Todas las drogas adictivas elevan los niveles de dopamina en el ganglio basal, una zona del cerebro donde escasea la dopamina en los pacientes socialmente ansiosos. El déficit crónico de dopamina puede ayudar a explicar por qué los fóbicos sociales son más propensos que las demás personas a tener problemas de adicción.

20. Aunque los pacientes con Asperger y los fóbicos sociales padecen en algunos aspectos problemas similares —una dificultad para manejar las interacciones sociales que genera rechazo—, llegan a ese estado desde direcciones más o menos opuestas: mientras que al paciente con Asperger no se le da bien imaginar lo que piensan los demás, al fóbico social se le da *demasiado* bien.

21. Analizaré más a fondo la relación entre genes y ansiedad en el capítulo 9.

22. Uno de los rasgos característicos de la modernidad es una inseguridad permanente respecto al estatus social. Las sociedades de cazadores-recolectores no solían estar muy estratificadas; durante la mayor parte de la historia, la gente vivió en grupos relativamente igualitarios. Eso cambió durante la Edad Media. Desde alrededor del siglo XII hasta la revolución estadounidense, la sociedad se hallaba tremendamente estratificada, pero era también muy rígida: no había ningún movimiento entre las castas feudales. La sociedad moderna, en cambio, se encuentra enormemente estratificada (hay un alto grado de desigualdad de ingresos en muchos países) y, a la vez, es enormemente fluida. La idea de que cualquiera, con suerte y energía, puede ascender desde la pobreza hasta la clase media, o desde la clase media hasta la opulencia, forma parte esencial de nuestra concepción del éxito. Pero no siempre la movilidad es hacia arriba. A diferencia de lo que ocurre en una sociedad con estratos socioeconómicos más rígidos, actualmente existe siempre el temor de descender en la escala social: un temor acrecentado en tiempos de crisis como estos. La multitud de factores que agobian al trabajador estadounidense — la destrucción creativa del capitalismo de libre mercado; las perturbaciones de la fuerza de trabajo causadas por la tecnología; las relaciones cambiantes e inestables entre los sexos y la consiguiente confusión respecto a los roles de cada género— se combinan entre sí para producir una constante incertidumbre. La gente, como es natural, se inquieta. «¿Me voy a ver superado por otras personas con más capacidad? ¿Perderé mi puesto y dejaré de pertenecer a la clase media?» Hay quienes sostienen que esta inseguridad crónica está modificando físicamente nuestro cerebro y nos está volviendo más ansiosos.

23. Ni siquiera los psicoterapeutas, y acaso ellos menos que nadie, están inmunizados en este sentido. Como sienten que sus pacientes y colegas esperan que dominen sus emociones, la presión que se imponen a sí mismos para no mostrar ansiedad o agitación puede ser muy elevada y puede tener el efecto perverso de hacerles sentir más ansiedad y menos dominio de sí mismos. Tengo en mi estantería varios libros de terapeutas que se han sentido a veces incapacitados y humillados por su propia ansiedad. *The Anxiety Expert: A Psychiatrist's Story of Panic* [El experto en ansiedad: la historia de pánico de un psiquiatra] (2004) fue escrito por Marjorie Raskin, una psiquiatra especializada en ansiedad que sufría ataques de pánico ante la perspectiva de hablar en público. Intentó ocultar su ansiedad y, como yo, se automedicaba con grandes dosis de benzodiazepinas. Barbara Markway, coautora de *Painfully Shy: How to Overcome Social Anxiety and Reclaim your Life* [Dolorosamente tímido: cómo superar la ansiedad social y recuperar tu vida] (2001), psicóloga, reconoce que no ha conseguido del todo «superar su ansiedad social ni recuperar su vida».

24. A algunos deportistas de élite les ha ocurrido exactamente lo mismo. El joven Reno Bertoia, por citar solo uno, jugaba de tercera base en los Tigers de Detroit y parecía tener un brillante futuro en las grandes ligas, pero en 1957 la ansiedad lo anuló hasta tal extremo que, según comentó el entrenador de los Tigers, «no podía batear y, a veces, fallaba jugadas que deberían haber resultado fáciles». ^{XLVII} Cuanto más nervioso se ponía Bertoia, peor jugaba, y cuanto peor jugaba, más nervioso se ponía: un círculo vicioso clásico de creciente ansiedad y decreciente rendimiento. Muy pronto su juego se deterioró hasta tal punto que los directivos de los Tigers estuvieron a punto de sacarlo del equipo. Desesperado y deprimido, Bertoia decidió recurrir al Miltown, un tranquilizante anterior al Valium. La transformación fue pasmosa. Bertoia dejó «de contenerse», según explicó el entrenador. «Es otro hombre en el banquillo: habla, bromea, está mucho más relajado.» En el campo, al mismo tiempo, empezó a «golpear la bola de un modo impresionante». Su índice de bateo aumentó cien puntos.

* *Choking*, en inglés. De *choke*, ahogarse. (*N. del t.*)

25. Este diagnóstico se había aplicado informalmente desde la Revolución francesa a los hombres que se desmoronaban durante el combate, pero fue en 1871, al publicarse en *The American Journal of the Medical Sciences* un estudio sobre William Henry de un médico llamado Jacob Mendes Da Costa, cuando esta dolencia quedó formalmente inscrita en la literatura científica como *corazón de soldado*, *corazón irritable* o *síndrome Da Costa*. Los historiadores de la psiquiatría suelen identificar este artículo como el primero en describir en la literatura médica las dolencias que hoy llamaríamos *trastorno de pánico* o *trastorno de estrés postraumático*.

26. La relación entre falta de control y ansiedad ha sido demostrada muchas veces también en situaciones no bélicas. Algunos investigadores han provocado úlceras en ratones simplemente privándolos del control sobre su entorno, y un sinfín de estudios han mostrado que las personas con empleos en los cuales no tienen la sensación de poseer mucho control son bastante más propensas a desarrollar ansiedad clínica y depresión, así como dolencias relacionadas con el estrés, tales como úlceras o diabetes.

27. El TEPT es el sucesor del «corazón de soldado», la neurosis de guerra y la fatiga de combate, entre otros diagnósticos.

* *Navy Sea, Air and Land Teams* o *Navy SEAL*: Equipos de Mar, Aire y Tierra, la principal fuerza de operaciones especiales de la Marina de Estados Unidos. (*N. del t.*)

28. Los investigadores están estudiando actualmente si administrar NPY mediante un espray nasal podría ayudar a impedir el desarrollo del trastorno de estrés postraumático.^{LXXXVI}

29. Por supuesto, cuando un estómago nervioso reduce el rendimiento, la situación cambia radicalmente. Véan, por ejemplo, la diferencia entre Bill Russell y Donovan McNabb, el *quarterback* de los Philadelphia Eagles durante la Super Bowl de 2005. Como Russell, McNabb era un deportista de élite. Seis veces seleccionado para la Pro Bowl y poseedor de casi todas las marcas en número de pases de los Eagles, McNabb había sido uno de los *quarterbacks* más exitosos de su generación tanto en categoría universitaria como profesional. Sin embargo, pese a sus muchas victorias en los play-off, McNabb, a diferencia de Russell, nunca ganó un campeonato, y desde que su equipo perdió el partido de la Super Bowl de 2005, se ha visto perseguido por las afirmaciones de varios de sus compañeros (que McNabb niega), según las cuales estuvo vomitando en la reunión y no pudo explicarles las jugadas. (El debate sobre si McNabb vomitó o no en la reunión continúa ocho años después del partido y ha sido calificado como «uno de los grandes misterios de la historia del deporte».)^{XCI} Lo que se deduce es que McNabb, pese a todo su talento deportivo, se vio abrumado por la presión del momento y sucumbió a los nervios, que le faltaron las dotes de liderazgo y la entereza —las «tripas», literalmente— para controlar su estómago y llevar a los Eagles a la victoria. McNabb no ha vuelto a ser el mismo desde entonces. (Un dato que aumenta su fama de tener tendencia a arrugarse: las estadísticas de McNabb en los partidos decisivos de los play-off eran sensiblemente peores que en los partidos de la temporada regular.)

30. «¿Cuándo pensaste por primera vez que eras un cobarde?», le preguntó Talese. «Fue después de la primera pelea con Ingemar —dijo Patterson—. Es en la derrota cuando un hombre se conoce. En la derrota, soy incapaz de mirar a la gente. No tengo fuerzas para decirles: “He hecho todo lo que he podido, lo siento”, o algo parecido.»

31. En su libro, Arieti elabora toda una teoría para explicar este hecho. En su opinión, la fobia y la repugnancia que le inspiraban a Roques los animales era un desplazamiento de la repugnancia que le inspiraba el mal inherente al hombre. De niño, Roques había sido alegre y optimista. Pero en sus estudios, ya siendo un adolescente, descubrió los hechos de las Cruzadas, la Inquisición y toda la miríada de horrores que el hombre ha infligido al hombre en el curso de la historia. Eso no lo pudo soportar. Para preservar su visión amable de la humanidad y seguir creyendo que el mundo era un lugar acogedor, teoriza Arieti, Roques proyectó en los animales el mal que anida en el hombre, prefiriendo temer a los animales que renunciar a esa imagen esencialmente buena de la humanidad. Cuando Roques tuvo que enfrentarse ineludiblemente con el mal, bajo la apariencia de los nazis, su fobia a los animales desapareció. Este hecho, argumenta Arieti, le confiere a su ansiedad fóbica una cualidad casi espiritual, puesto que le permitió depositar su aversión y su ansiedad en las criaturas irracionales y conservar su amor a la humanidad.

«Cuando el joven hipersensible ha comprendido estas verdades desagradables [sobre el mal que reside en el hombre y sobre los peligros y la dureza de la existencia] —escribe Arieti—, tiene dificultades para enfrentarse a la vida. ¿Cómo puede confiar, cómo puede amar o seguir mirando con amor a sus semejantes? Entonces puede volverse suspicaz y paranoide, puede convertirse en una persona distante e incapaz de amar. Pero ese no es el caso del fóbico. El fóbico es una persona que conserva su capacidad de amar. De hecho, en mi larga trayectoria psiquiátrica, nunca he visto a un fóbico que no fuera una persona llena de amor.» Nacemos, al parecer, en un estado de inocencia roussoniana, pero si observamos correctamente la vida y la naturaleza humana, hemos de adoptar una posición defensiva de tipo hobbesiano ante las dificultades. Las fobias subliman nuestro horror hobbesiano y lo convierten en miedos irracionales y neuróticos, sostiene Arieti, lo que nos permite preservar una actitud más inocente e impregnada de amor frente al mundo.

1. De hecho, la doctora Stanford admitía también que había un gran componente biológico en la ansiedad, pero a su modo de ver la biología puede dominarse mediante readiestramiento cognitivo. Y las investigaciones indican, en efecto, que el adiestramiento cognitivo, así como otras formas de psicoterapia, pueden *modificar* la biología de igual modo que la modifica la medicación: a veces de manera más profunda y duradera, en una manifestación literal de la mente sobre la materia.

2. Freud era también, según propia confesión, adicto a la nicotina: fumó veinte puros o más diariamente durante la mayor parte de su vida, un hábito que le acarreó un cáncer de boca cuando contaba sesenta y tantos años.

3. Algunos médicos recetaban alcohol directamente. En la década de 1890, Adolphus Bridger, un influyente médico londinense, autor de libros médicos populares como *El demonio de la dispepsia* y *El hombre y sus enfermedades*, les decía a los pacientes aquejados de tensión o melancolía que bebieran Oporto o brandy. Bridger escribió que «un tipo adecuado de alcohol» —en especial «el Borgoña con cuerpo, el clarete selecto, el Oporto, los mejores vinos franceses, alemanes e italianos, la cerveza negra o el buen brandy»— hará «más para restablecer la salud nerviosa» que cualquier otra medicina.^{VI}

4. Dos años después, Bayer sacó otro analgésico, el ácido acetilsalicílico, con el nombre comercial de Aspirina. Con el tiempo, la Heroína y la Aspirina se volvieron omnipresentes y dejaron de ser nombres comerciales para convertirse en términos genéricos. Los médicos de principios del siglo XX en Estados Unidos e Inglaterra tenían un conocimiento más bien anticuado de esas medicaciones, y con frecuencia administraban Heroína para combatir el dolor (lo cual, a decir verdad, tenía cierto sentido) y Aspirina para la «nerviosidad» (lo cual no lo tenía).

5. El bromuro de potasio, un compuesto presentado en una conferencia médica británica en 1857, se empleó originalmente como medicación anticonvulsiva y, desde finales del siglo XIX hasta principios del XX, fue muy popular como sedante. La toxicidad y los efectos secundarios de los bromuros, que van desde un regusto amargo y erupciones de acné, hasta mareos, náuseas y vómitos, hicieron que se fueran abandonando en la clínica (hoy en día se emplean casi exclusivamente en veterinaria, para perros y gatos con epilepsia), pero su uso llegó a generalizarse tanto durante una época que *bromide* en inglés ha acabado significando, además de bromuro, «trivialidad» o «tópico». El hidrato de cloral, un agente de efectos somníferos sintetizado por primera vez en 1832, se incorporó al instrumental psicotrópico de los médicos en 1869, después de que Otto Liebrich, un profesor de Farmacología de Berlín, lo administrara a pacientes aquejados de melancolía y observara que aliviaba sus problemas de insomnio. Cien años más tarde le recetaron a mi bisabuelo hidrato de cloral para la tensión y el insomnio. (El hidrato de cloral era asimismo uno de los ingredientes, junto con el alcohol, del «Mickey Finn», un brebaje para anestesiar subrepticamente a una víctima, que aparecía con frecuencia en las comedias mediocres de la época de la Depresión.)

6. *Crisálida*, un túnel ondulante de dos toneladas y media, destinado a simbolizar el pasaje facilitado por el Milton hacia lo que el pintor llamaba «el nirvana del alma humana», permaneció expuesto en 1958 en el vestíbulo de la conferencia anual de la Asociación Médica Americana. Sin duda fue una de las piezas más vanguardistas que ha adornado jamás una convención médica.

7. Sintetizada por primera vez como tinte azul en la década de 1880, la fenotiazina, un compuesto emparentado con la clorpromazina, poseía, como se demostró en las décadas siguientes, una serie inesperada de propiedades medicinales: actuaba como antiséptico (reduciendo el riesgo de infección), como antihelmíntico (expulsando los gusanos parasitarios del organismo), como antipalúdico (combatiendo la malaria) y como antihistamínico (evitando reacciones alérgicas). Aprovechando su eficacia contra los insectos, DuPont empezó a vender fenotiazina a los granjeros en 1935.

8. Este cambio revolucionó la psiquiatría. Antes de 1955, tanto los psicóticos graves como los neuróticos leves eran tratados principalmente con psicoanálisis o alguna terapia similar; la resolución de los problemas psicológicos o de los traumas infantiles mediante la psicoterapia era el camino aceptado para alcanzar la salud mental. «Nadie en su sano juicio trabajaba en psiquiatría con fármacos —declararía Heinz Lehmann más tarde para describir la situación antes de los años cincuenta—. Utilizabas el electroshock o terapias diversas.»^{XXXV}

9. El primer atisbo de la depresión clínica lo tuve en clase, un viernes por la tarde de ese mismo año. Estaba experimentando el alivio habitual ante la perspectiva de verme liberado durante el fin de semana cuando se me ocurrió pensar: «Pero el domingo por la noche todo esto empezará de nuevo», y entonces me quedé helado ante el carácter infinito de mi desesperada situación: ante la idea de que los domingos por la noche —y los lunes por la mañana— regresarían eternamente, de que solo la muerte habría de ponerles fin y de que, por tanto, no había en último término nada que esperar con ilusión, nada que pudiera ayudarme a trascender mi pavor a todas las cosas malas que me aguardaban.

10. Una prueba de la intensidad de mis obsesiones fóbicas es que aún hoy, unos treinta años después, recuerdo esa conversación casi palabra por palabra.

11. La imipramina contribuyó más que cualquier otro fármaco a modelar la concepción moderna de la angustia de pánico. (Más sobre el particular en el siguiente capítulo.)

12. Para agravar las cosas, mi fobia a vomitar produjo en esta época una metástasis, un temor a ahogarme, y empezaba a tener problemas para tragar. (La dificultad para tragar ha sido reconocida claramente como un síntoma de ansiedad al menos desde finales del siglo XIX y se conoce clínicamente como *disfagia*.) Me había entrado miedo a comer. Mi complexión flacucha de adolescente, todavía más delgada debido a la agitación nerviosa, llegó a ser demacrada. Dejé de tomar el almuerzo en el colegio. Cuanto más me costaba tragar, más me obsesionaba con el acto en sí y más se agravaban las dificultades. Muy pronto tuve incluso problemas para tragar la saliva. Me pasaba la clase de historia con la boca llena de saliva, aterrorizado ante la idea de que, si me hacían una pregunta, me ahogaría con toda aquella saliva, la acabaría escupiendo sobre el pupitre, o ambas cosas. Me acostumbré a llevar siempre encima montones de pañuelos de papel y babeaba sobre ellos disimuladamente para no tener que tragar. A la hora del almuerzo, ya tenía los bolsillos repletos de pañuelos empapados, con lo cual se me humedecían los pantalones y me olían a saliva. Con el transcurso del día, los pañuelos se iban desmenuzando y, al llegar la tarde, me asomaban por los bolsillos pedazos de papel mojados. ¿Se sorprenderían si les digo que solo tuve una cita en toda la secundaria?

13. Tras probar muchos remedios distintos, incluida la terapia con electroshock, el novelista David Foster Wallace descubrió que el Nardil era el tratamiento más eficaz para su ansiedad y depresión. El hecho de haber abandonado el Nardil, tras sufrir al parecer un efecto secundario provocado por la tiramina, podría haber desencadenado la espiral descendente que lo llevó al suicidio en 2008.^{XXXVI}

14. Como es bien sabido, Loewi aseguró que había concebido el experimento, que consistía en aumentar y disminuir de modo artificial el ritmo cardiaco de unas ranas, en un sueño que había tenido el domingo de Pascua de 1923. Entusiasmado, anotó los detalles del experimento en un trozo de papel y lo dejó junto a la cama, pero al despertar por la mañana descubrió que ni recordaba el sueño ni podía descifrar su propia letra. Por suerte, a la noche siguiente volvió a soñar el mismo experimento. Esta vez sí lo recordó, lo llevó a cabo y consiguió demostrar por primera vez la base química de la transmisión nerviosa: un trabajo por el cual recibiría más tarde el Premio Nobel.

15. Otto Loewi y otros investigadores habían hallado en el flujo sanguíneo indicios sugerentes de neurotransmisores como la norepinefrina, pero nadie había aislado ninguno en el cerebro.

16. Una breve historia de las primeras investigaciones en torno a la serotonina: en 1933, el investigador italiano Vittorio Erspamer aisló un compuesto químico en el estómago que llamó *enteramina* porque parecía estimular las contracciones digestivas. En 1947, dos fisiólogos estadounidenses que estudiaban la hipertensión en la clínica Cleveland hallaron enteramina en las plaquetas de la sangre. Como observaron que esta sustancia provocaba una contracción de los vasos sanguíneos, la rebautizaron como *serotonina* (*sero* de «sangre», del término latino *serum*, y *tonina* de «tono muscular», del término griego *tonikos*). En 1953, cuando los investigadores encontraron por primera vez rastros de serotonina en el cerebro, dieron por supuesto que se trataba simplemente de residuos arrastrados desde el estómago por el flujo sanguíneo. Solo posteriormente se hizo evidente el papel de la serotonina como neurotransmisor.

17. La imipramina podría no haber llegado a las farmacias —y la historia de la biología psiquiátrica habría sido muy distinta— si no se hubiera producido otra casualidad histórica.^{XLVII} La presentación de Kuhn en el Congreso Internacional de Psiquiatría fue acogida, según sus palabras, «con una gran dosis de escepticismo» debido «a la visión casi totalmente negativa que se tenía en aquel entonces del tratamiento farmacológico de la depresión». De hecho, la falta de interés psiquiátrico en los fármacos era tal que solo doce personas asistieron a la conferencia de Kuhn en Zúrich. (Su conferencia pasó a ser conocida más tarde como el «discurso Gettysburg de la farmacología»: un hecho desapercibido en su momento, pero destinado a convertirse en un clásico.) La Geigy tampoco se mostró muy impresionada. La compañía compartía el escepticismo de la profesión psiquiátrica respecto a un fármaco capaz de tratar un trastorno emocional y no tenía intención de comercializar la imipramina. Pero un día, en una conferencia en Roma, Kuhn se tropezó por casualidad con Robert Bohringer, un poderoso accionista de la Geigy. Cuando Bohringer comentó que tenía un pariente en Génova aquejado de una profunda melancolía, Kuhn le dio un frasco de imipramina. A los pocos días de iniciar el tratamiento, el pariente de Bohringer se había recuperado. «Kuhn tiene razón —les dijo Bohringer a los ejecutivos de la Geigy—. La imipramina es un antidepresivo.» Los ejecutivos de la compañía cedieron y pusieron el fármaco a la venta.

1. He enumerado solo diez de los trece criterios del *DSM* para definir un ataque de pánico. Los otros tres síntomas son: sentimiento de despersonalización o irrealidad, miedo a perder el control o a volverse loco y miedo de morir. Al menos cuatro de estos trece síntomas deben estar presentes para que se considere, según el *DSM*, que se ha sufrido un ataque de pánico.

2. También podía describirse este desenlace como una victoria de los neokraepelinianos sobre los freudianos. Muchos estudiosos consideran que Emil Kraepelin, y no Sigmund Freud, es la figura crucial en la historia de la psiquiatría. El psicoanálisis, según tales estudiosos, fue solo un fenómeno pasajero; el sistema de clasificación de los trastornos psiquiátricos de Kraepelin precedió y sobrevivió a la teoría freudiana.

En 1890, cuando Freud estaba empezando a ejercer en Viena, Kraepelin, un médico de treinta y cuatro años, asumió una plaza de profesor de Psiquiatría en la Universidad de Heidelberg. Mientras ejercía la docencia, Kraepelin se interesó por los síntomas de diversas enfermedades mentales. Él y sus médicos residentes anotaban en unas tarjetas los síntomas y el diagnóstico preliminar de cada paciente que ingresaba en su clínica de Heidelberg. Las tarjetas se guardaban en la «caja de diagnósticos». Cada vez que aparecía un nuevo síntoma, y cada vez que se revisaba el diagnóstico, se actualizaba la tarjeta del paciente. Y cuando este abandonaba el hospital, se consignaba también su estado y su diagnóstico definitivo. Kraepelin acumuló con los años centenares de tarjetas de ese tipo y se las llevaba cuando salía de vacaciones para estudiarlas. «De este modo pudimos disponer de un panorama general y ver qué diagnósticos habían resultado incorrectos y qué motivos nos habían llevado a esa concepción equivocada», escribió.^{XI}

Puede que este modo sistemático de registrar los síntomas y los diagnósticos de los pacientes no parezca ninguna novedad hoy en día, pero antes de Kraepelin nadie había intentado llevar a cabo una observación y clasificación tan concienzuda de las enfermedades mentales. (Una excepción, de hecho, la constituyen los astrólogos.^{XII} Durante la Ilustración, los astrólogos llevaban meticulosos registros médicos para trazar cuadros comparativos con las alineaciones astrológicas y buscar correlaciones que les resultaran útiles en el futuro en sus diagnósticos y tratamientos. Es posible que estos registros hayan permitido a los astrólogos pronosticar el curso de las enfermedades incluso mejor que los médicos, que se valían más de la intuición que de la observación sistemática. Dicho de otro modo, los astrólogos eran tal vez más capaces que los médicos de proporcionar un tratamiento basado en la observación.) En la época de Kraepelin, los diagnósticos eran caprichosos y escasamente sistemáticos. Su objetivo al reunir todos esos datos era tratar de diseccionar la naturaleza por sus articulaciones básicas, es decir, identificar el conjunto de síntomas característicos de cada enfermedad mental y prever su desarrollo a lo largo de la vida. A diferencia de Freud (que se mostraba ambiguo sobre si la enfermedad mental era una dolencia médica o un problema psicosocial de «ajuste»), Kraepelin llegó a creer firmemente que la psiquiatría era un apartado de la medicina. Los trastornos emocionales eran entidades biológicas que podían identificarse y diferenciarse tal como el sarampión y la tuberculosis.

Kraepelin usó los datos que había acumulado en sus tarjetas como base del manual de psiquiatría que publicó en 1883. Revisado múltiples veces a lo largo de los años, su *Compendium der Psychiatrie* llegó a ser el manual de psiquiatría más influyente jamás publicado. Cuando alcanzó su sexta edición en 1899, se había convertido en el texto fundacional de la clasificación psiquiátrica.

Incluso a mediados del siglo XX, cuando el psicoanálisis había arrinconado a la psiquiatría biológica de Kraepelin, los sistemas de clasificación patológica kraepeliniano y freudiano siguieron coexistiendo. La primera edición del *Manual diagnóstico y estadístico*, que se publicó en 1952, dividía las enfermedades en diferentes categorías patológicas basadas en grupos sintomáticos, tal como hacían los manuales de Kraepelin en el siglo XIX. Pero la terminología utilizada para describir las enfermedades era psicoanalítica, de modo que las dos primeras ediciones del *DSM* consistían en gran parte en una mezcolanza de nomenclatura médica y psicoanalítica.

3. Me extenderé más sobre este punto en el capítulo 7.

4. La distinción entre, digamos, el trastorno de ansiedad generalizada y el trastorno de pánico no se basa en los motivos por los que se adquiere la enfermedad —si se produce por los genes, por traumas infantiles o por la libido reprimida—, sino en comprobar si el paciente experimenta un número mínimo de los síntomas enumerados en una lista.

5. Recuerden que algunas investigaciones genéticas, como hemos visto en el capítulo 2, indican que no hay diferencia significativa entre la depresión y el trastorno de ansiedad generalizada.

6. Sternbach desarrollaría también el flurazepam (comercializado como Dalmane) y el clonazepam (comercializado como Klonopin). El Klonopin, como el Valium, se prescribe todavía con frecuencia como benzodiazepina de larga duración.

7. Las feministas tenían inquietudes parecidas. Una serie de anuncios difundidos por La Roche a principios de los setenta se atrevían a ofrecer un tratamiento para las solteras: «35, soltera y psiconeurótica —empezaba el texto del típico anuncio de página entera, que en este caso relataba la triste historia de Jan—. Seguramente usted ve [...] a muchas Jan en su práctica médica —proseguía el anuncio—. Mujeres solteras con baja autoestima. Jan nunca encontró a un hombre que estuviera a la altura de su padre. Y ahora se da cuenta de que ha entrado en una espiral negativa. Y que tal vez nunca llegue a casarse».XXXI ¿El tratamiento? Valium. («Te levantas por la mañana y tienes la sensación de que es absurdo seguir así un día más —había escrito Betty Friedan en 1963, en *La mística de la feminidad*—. De modo que te tomas un tranquilizante porque te sirve para que no te importe tanto que tu vida sea absurda.»)

8. De hecho, el consumo de Valium alcanzó su máximo en 1973.

9. Esta aprobación no estuvo exenta de controversia. Los primeros estudios favorables sobre los efectos del Xanax en el trastorno de pánico aparecieron en los *Archives of General Psychiatry*, cuyo editor a la sazón, Daniel Freedman, resultó estar a sueldo de la Upjohn Company como miembro de su División de Asuntos Médicos. Los críticos sostuvieron que ello lo había predisposto en pro del fármaco y que los estudios no deberían haberse publicado, puesto que estaban pobremente elaborados y, en consecuencia, no demostraban que el Xanax fuese eficaz.

10. En 2010, el Xanax era el decimosegundo fármaco entre los recetados más habitualmente en Estados Unidos y el primero entre la medicación psicotrópica, más que el Prozac y que cualquier otro antidepresivo.

1. El nacimiento de un hijo ocupa un puesto elevado en la famosa Escala de Estrés Holmes y Rahe, que pretende cuantificar los efectos de varios tipos de tensiones vitales en la salud mental y física.

2. Con frecuencia, escapar de la oficina no bastaba para detener la oleada de pánico, así que me acostumbré a caminar varias manzanas hasta la iglesia de Old North, donde los famosos faroles de Paul Revere para alertar de los ataques británicos habían estado supuestamente colgados en 1775. Me sentaba en un austero banco de madera del fondo y contemplaba el óleo de Jesús que hay detrás del altar. En ese cuadro, Cristo tiene una cara bondadosa y unos ojos compasivos. No me considero un ateo recalcitrante, pero tampoco un creyente. Soy más bien un agnóstico del tipo quién-sabe-cómo-se-explica-todo-esto: un escéptico lleno de cautela que no quiere negar categóricamente que Dios existe, por temor a perder la famosa apuesta de Pascal y descubrir demasiado tarde que sí existe. Sin embargo, en esas semanas de desesperación del verano de 2003, me sentaba en la iglesia de Old North y le rezaba directamente a aquel cuadro de Jesús. Le pedía que me concediera la paz mental o que me diera una señal de que Dios existía: algo a lo que agarrarme para mantenerme a flote contra el embate de mis nervios. En mi búsqueda de socorro, empecé a leer la Biblia y una historia de los comienzos del cristianismo, para ver si a través de la razón podía alcanzar la fe, la serenidad psíquica y existencial que esta acaso proporcionara.

No pude. Y aunque encontraba algo calmante en la simplicidad puritana y exenta de adornos de aquella iglesia, mis visitas allí tampoco me ayudaban realmente, sobre todo durante los momentos más bajos de mi experiencia con el Effexor. Yo procuraba serenar mi respiración, pero luego se apoderaba de mí la claustrofobia y el pánico y tenía que abandonar precipitadamente la iglesia. Con frecuencia terminaba tiritando en el banco de un parque, dando probablemente la impresión a los turistas que pasaban por allí de que era un indigente en pleno delirium trémens.

3. Una serie de estudios de los años ochenta revelaron que la imipramina, el antidepresivo tricíclico, era más eficaz que el Prozac para tratar a pacientes con depresión o trastorno de pánico.^V La imipramina también derrotó al Paxil en dos estudios realizados a principios de los ochenta en pacientes con depresión. En 1989, el Paxil no logró superar a un placebo en más de la mitad de los ensayos. Cuatro años más tarde, sin embargo, fue aprobado por la Agencia de Alimentos y Medicamentos y, en el año 2000, se había convertido en el antidepresivo más vendido, superando al Prozac y al Zoloft.

4. Carlsson quería llevar a cabo ensayos clínicos de clorfeniramina en pacientes con ansiedad y depresión, pero no llegó a hacerlo. Su propia investigación de laboratorio, así como las observaciones clínicas realizadas posteriormente, mostraban que la clorfeniramina, sin modificación alguna, podía ser tal vez más eficaz que cualquier ISRS existente. Lo cual resulta intrigante, puesto que la clorfeniramina, con el nombre comercial de Chlor-Trimeton, ha estado disponible desde 1950, sin necesidad de receta, como fármaco para las alergias al polen. En 2006, Einar Hellbom,^{VII} un investigador sueco, publicó un estudio que indicaba que los pacientes diagnosticados con trastorno de pánico que tomaban clorfeniramina para combatir la fiebre del heno experimentaban una remisión de sus síntomas de pánico mientras se hallaban bajo los efectos del fármaco; cuando dejaban el Chlor-Trimeton, e incluso si pasaban a tomar otro antihistamínico, muchos volvían a sufrir los ataques de pánico. Hellbom apuntaba que cabe la posibilidad de que, en los estantes de alergias de las farmacias, exista hoy en día un eficaz antidepresivo ISRS accesible sin receta, y ello a pesar de que apenas ningún médico, y ciertamente ningún consumidor, es consciente del potencial de dicho fármaco. «Si la clorfeniramina hubiera sido ensayada para la depresión en los años setenta —escribe Hellbom— es probable que hubiera podido utilizarse un ISRS seguro y barato unos quince años antes que [el Prozac] [...] La clorfeniramina podría haber sido el primer antidepresivo seguro, bien tolerado y sin efectos cardiotoxicos. Se habrían ahorrado miles de millones de dólares en el desarrollo y promoción de fármacos, y se habría aliviado el sufrimiento de millones de pacientes.»

Todo esto me resulta llamativo porque, de niño, yo tomaba ChlorTrimeton regularmente en primavera. Siempre había atribuido la mejora de mi depresión y mi ansiedad en los meses de abril y mayo al alargamiento del día y al hecho de que se acercara el final de curso. Pero el trabajo de Hellbom me lleva a preguntarme si la mejora de mi ánimo y la disminución de la tensión que experimentaba cada primavera no obedecía al consumo de Chlor-Trimeton, el ISRS accidental.

5. Los tricíclicos y los IMAO, por el contrario, eran «sucios» y «no selectivos», puesto que no solo afectaban a la serotonina, sino también a la norepinefrina, la dopamina y otros neurotransmisores, lo cual, se creía, explicaba el amplio abanico de efectos adversos que presentaban.

6. Irónicamente, el éxito inicial de los ISRS obedeció en gran parte a la indignación general por los efectos adictivos del Valium que había a principios de los setenta y que había hecho que las benzodiazepinas cayeran en desgracia. Cuando la Agencia de Alimentos y Medicamentos aprobó los ISRS para el tratamiento de la depresión, se produjo un enorme aumento de los diagnósticos de depresión, al tiempo que disminuían los de ansiedad. Pero cuando la Agencia aprobó más tarde los ISRS para tratar la ansiedad, los diagnósticos de esta volvieron a aumentar.

7. Estos hallazgos son muy controvertidos y continúan suscitando encarnizados debates en los blogs de psiquiatría y psicología.

8. Mucho más que, digamos, en Francia, donde el índice de consumo de tranquilizantes es superior, pero tal vez menos que en Japón, donde el índice de consumo de ISRS es mucho más bajo.

9. Un colega del doctor W. —vamos a llamarlo doctor G.— era un eminente psiquiatra de formación psicoanalítica que, hacia el final de su carrera, cayó en una grave depresión clínica. El doctor G. se ingresó él mismo en el Chestnut Lodge, un hospital psiquiátrico de orientación psicoanalítica situado en Rockville, Maryland. Durante años, el doctor G. había sido un adversario profesional de la psiquiatría biológica, argumentando que la psicoterapia freudiana era la mejor manera de tratar la ansiedad y la depresión. Pero las sesiones diarias de psicoterapia analítica no le proporcionaron el menor alivio. Solo cuando consintió en tratarse con antidepresivos mejoró su dolencia. La depresión del doctor G. desapareció, pero entonces se encontró sumido en una crisis de carácter profesional: ¿la psicoterapia psicoanalítica, la base sobre la que había construido toda su carrera, era una quimera? Falleció poco después.

10. Edward Drummond, un psiquiatra de Nueva Inglaterra, recetaba habitualmente a sus pacientes tranquilizantes de la familia de las benzodiazepinas para mitigar su ansiedad. Hoy en día, cree firmemente que los tranquilizantes son una *causa* de la ansiedad crónica. Tomar Xanax o Ativan puede aliviar temporalmente la ansiedad aguda, dice Drummond, pero a costa de permitir que el paciente evite enfrentarse a los problemas que están generando su ansiedad.

11. Esta conversión impulsó a su mejor amigo, el novelista e historiador de la guerra de Secesión Shelby Foote, a espetarle: «La tuya es una mente en completa retirada intelectual». [XXIX](#)

12. Peter Kramer hace varias observaciones en este sentido en *Escuchando al Prozac*.

13. Los temas de la ansiedad, los trastornos nerviosos y el pánico existencial atraviesan gran parte de la obra de Percy. En *The Second Coming* [La segunda venida], Will Barrett, un abogado jubilado, tiene que enfrentarse a una extraña aflicción que se abate sobre él tras la muerte de su esposa: un sentimiento de depresión acompañado de un trastorno de su sentido de orientación interno, un bloqueo en su *swing* de golf y lo que sus médicos creen que podrían ser ausencias (crisis de epilepsia menor). Will sospecha que su dolencia neurótica se debe a que el mundo es una «farsa». Pero un médico cree que se trata de «una pequeña hemorragia o espasmo arterial cerca del sistema límbico del cerebro». ¿La infelicidad de Will es un problema de sentido o una anomalía biológica?

Al avanzar la novela, el malestar de Will se ahonda aún más, sus desvanecimientos se vuelven más frecuentes y él se va llenando de un anhelo religioso. Finalmente, su familia lo ingresa en el hospital, donde un médico le diagnostica un síndrome de Hausmann, una enfermedad (invención de Percy) cuyos síntomas incluyen, además de los ataques, «depresión, fugas, ciertos delirios, una disfunción sexual que alterna la impotencia y la satiriasis, hipertensión y lo que el doctor Hausmann llamó *wahnsinnige Sehnsucht*», es decir, «nostalgia desmesurada». La enfermedad está causada, le explican a Will los médicos, por un simple desequilibrio de pH y puede tratarse con los fármacos más elementales: un ion de hidrógeno y un núcleo de un protón. Will es trasladado a una residencia de ancianos donde pueden medirle cada pocas horas sus niveles de pH. «¿No le parece extraordinario —dice un médico— que unos pocos protones más o menos puedan provocar estos estados de ánimo tan complejos? El litio, el más simple de los metales, controla la depresión. El hidrógeno, el átomo más sencillo, controla la *wahnsinnige Sehnsucht*.» Will, aparentemente curado y encerrado en su limitada existencia en la residencia de ancianos, se muestra maravillado. «¿Qué extraño ser salvado y rescatado y convertido por un ion de hidrógeno! ¿Por un protón tan simple como una bola de billar! ¿Al final todo se reducía a la química? ¿Acaso él había... dado puñetazos en la arena en un arrebato de nostalgia... solo porque su pH era 7,6?»

Percy, que escribía esto a finales de los años setenta, cuando se hallaban en auge la «hipótesis de la catecolamina en los trastornos afectivos» y la teoría de la «norepinefrina sobre la depresión», se burla de las pretensiones del reduccionismo biológico. Al reducir la humanidad de Will —no solo su depresión, sino sus ideas y sus anhelos— a moléculas de hidrógeno, Percy intenta formular una crítica de la psicofarmacología moderna, que, a su modo de ver, patologiza la alienación.

Siete años más tarde, en vísperas del lanzamiento del Prozac en Estados Unidos, Percy publicó una crítica todavía más directa del materialismo biológico. *El síndrome de Tánatos* presentaba a un personaje llamado Thomas More, un psiquiatra que ya había aparecido en una novela anterior, *Amor en las ruinas*. En *El síndrome de Tánatos*, el doctor More, que ha salido hace poco de la cárcel tras cumplir una condena por vender ilegalmente la benzodiazepina Dalmane en los restaurantes de carretera, regresa a su ciudad, Feliciana, en Luisiana, donde descubre que todo el mundo actúa de un modo extraño. Las mujeres de la ciudad han adquirido la costumbre de colocarse presentando el trasero a la hora de practicar el sexo. Su esposa, además de mostrar esta predilección, ha desarrollado una destreza propia de un ordenador para jugar al bridge, lo cual la ha catapultado al éxito en los torneos nacionales. More observa que las mujeres ansiosas han perdido peso y timidez, mientras que han ganado audacia, voracidad sexual e insensibilidad emocional. Se han despojado de «viejos terrores, de preocupaciones, de rabia... como si fuesen la muda de una serpiente, y lo que ha quedado es una afectuosa vacuidad, una especie de alegría animal sin objeto». Acaba resultando que unos arrogantes líderes municipales —incluido el director de la División de Calidad de Vida, una agencia federal que supervisa los programas de eutanasia— se han tomado la libertad de introducir un producto químico llamado *sodio pesado* en el agua corriente, como si fuese cloro o fluoruro, para «mejorar» el bienestar social. El sodio pesado vuelve a la gente más apacible, menos insegura, más satisfecha. Pero eso no es necesariamente algo bueno: al perder su ansiedad y su inseguridad, los ciudadanos de Feliciana se vuelven menos humanos. Medicadas con sodio pesado, las mujeres ya no sufren «dolor, ya no se preocupan por las cosas de siempre, pero es como si faltase algo, no solo los antiguos terrores, sino una noción de su propio... ¿su propio, qué?, ¿su propio ser?». El doctor More se muestra escéptico, pero los defensores del sodio pesado intentan convencerlo de sus tesis. «¡Podemos verlo, Tom! —le dice uno de esos entusiastas—. ¡En un escáner PET! Podemos ver el metabolismo de la glucosa en el sistema límbico armando toda clase de alborotos y desactivándose por efecto del córtex como quien pulsa un interruptor. Podemos ver cómo se activan el locus cerúleo y el hipotálamo, cómo aumenta la libido —una saludable libido heterosexual— y cómo desciende la depresión. ¡Podemos verlo!» Burlándose de la arrogancia de la psiquiatría biológica, Percy pretende advertirnos de que suprimir con medicación la culpa, la ansiedad, la inseguridad y la melancolía equivale a suprimir el alma.

1. La estrecha relación predictiva entre un temor infantil a los perros y una disfunción adulta podría significar que una fobia a los perros causa más tarde una fobia social, una depresión o una drogadicción. O bien podría significar que un temor infantil a los perros y una depresión en la edad adulta suelen producirse bajo el mismo tipo de circunstancias ambientales: una infancia pasada en los barrios bajos, pongamos, donde hay perros pitbulls que constituyen una amenaza real y donde las privaciones o traumas tempranos pueden preparar el terreno neurológicamente para desarrollar después una depresión. O bien podría significar que el temor a los perros y la depresión o la adicción a las drogas en la edad adulta son diferentes indicadores conductuales de una misma base genética: el mismo código que te predispone a temer a los perros podría inclinarte también a sufrir depresión. O bien, finalmente, cabe la posibilidad de que un temor infantil a los perros sea, de hecho, *exactamente el mismo fenómeno* que un trastorno de pánico o una depresión en la edad adulta. Es decir, podría ser que la fobia infantil y la depresión adulta sean la misma enfermedad, que se desarrolla a lo largo del ciclo vital mediante distintas fases evolutivas, cada una de las cuales presenta síntomas diferentes. Como ya he indicado, las fobias específicas suelen aparecer tempranamente —la mitad de las personas que llegarán a tener una fobia en su vida la desarrollan por primera vez entre los seis y los dieciséis años—, así que tal vez la fobia a los perros sea simplemente el primer síntoma de un trastorno más amplio, del mismo modo que una irritación de la faringe presagia la aparición de un resfriado.

2. Según la teoría del complejo de Edipo, la mayor angustia de un niño es que su padre lo castre como castigo por desear sexualmente a su madre, y la mayor angustia de una niña se produce por la envidia del pene que le falta. Todo ello procedía en gran parte de los propios recuerdos que Freud, como le escribió a Fliess, tenía de «estar enamorado de mi madre y celoso de mi padre».

3. James Strachey, psicoanalista británico y traductor de la obra de Freud, aventuró que la vinculación de Freud entre nacimiento y angustia se remontaba a una época muy temprana, la década de 1880, cuando, trabajando como médico, oyó por vía indirecta que una comadrona había afirmado que hay una conexión de por vida entre el nacimiento y el hecho de sentirse asustado.

4. Rank creía que el trauma del nacimiento lo explicaba todo: desde las conquistas territoriales de Alejandro Magno (motivadas por un «intento de ganar [al padre] la posesión exclusiva de la madre»), hasta las grandes revoluciones como la francesa (un intento de derrocar «el dominio masculino» y de regresar a la madre), las fobias a los animales («una racionalización [...] del anhelo, por intermedio del deseo de ser devorado, de regresar al útero materno») o la entrega de los apóstoles a Jesucristo («veían en él a alguien que había superado el trauma del nacimiento»). Algunos discípulos posteriores de Freud consideraron, no sin motivo, que Rank estaba loco.

5. La mayoría de los animales emergen del útero o del huevo en un estado hasta cierto punto dependiente de los cuidados parentales para poder sobrevivir pero, en la mayor parte de los casos, con una dependencia relativamente menor que la de los humanos al nacer.

6. Freud mantuvo, de todos modos, un margen interpretativo para el psicoanálisis al postular que las fobias infantiles solo revestían verdadera gravedad o persistían en la edad adulta cuando se convertían en los temores exteriores (a las ratas, la altura, la oscuridad, los truenos o los espacios abiertos —o a la mayonesa, una fobia registrada en la literatura clínica—) sobre los cuales se proyectaban conflictos psíquicos internos. Las fobias, desde este punto de vista, son la representación simbólica exterior de las amenazas que el ello (con sus desenfrenados impulsos, que han de ser reprimidos) y el superyó (con sus severas exigencias de conciencia y moralidad) suponen para el yo.

7. Robert Karen observa que casi todo lo que escribió Bowlby a lo largo de su carrera sobre las necesidades de los niños pequeños «podría verse como una crítica al tipo de crianza al cual lo habían sometido». ^{XIV}

8. Nacida en Viena y formada como maestra de parvulario, Klein, tras un matrimonio infeliz, llegó a ser psicoanalizada por dos de los discípulos más allegados de Freud, Sándor Ferenczi y Karl Abraham, y luego ella misma se convirtió en una de las seguidoras e intérpretes de Freud más relevantes. En 1926, Klein, con cuarenta y dos años, se trasladó a Londres, donde fue elogiada por Ernest Jones, el jefe de la Sociedad Psicoanalítica Británica y el más ardiente defensor del legado freudiano. La llegada de Klein a Londres —y en especial sus desavenencias con la hija de Freud, Anna Freud, sobre el análisis y tratamiento de los niños— provocó una escisión en el seno de la Sociedad entre los kleinianos y los freudianos (encabezados por Anna) que se prolongaría más allá de la Segunda Guerra Mundial.

9. En sus primeros trabajos sobre la histeria, al principio de la década de 1890, Freud había sostenido que las neurosis en el adulto eran producto de traumas infantiles *reales*, principalmente de naturaleza sexual. Pero hacia 1897 ya había revisado esta tesis para defender su idea entonces naciente del complejo de Edipo, argumentando que las neurosis adultas eran el resultado de *fantasías* infantiles reprimidas consistentes en mantener relaciones sexuales con uno de los padres (el de sexo opuesto) y en asesinar al otro (el del mismo sexo). Los adultos no neuróticos eran los que habían superado con éxito su complejo de Edipo; los adultos neuróticos, los que no lo habían superado.

10. Las relaciones románticas adultas de los niños con un estilo de apego ambivalente suelen caracterizarse por la dependencia excesiva y el temor al abandono.

11. Los adultos evitativos suelen rehuir las relaciones estrechas y, con frecuencia, son adictos al trabajo; del mismo modo que, de niños, preferían sus juguetes a sus madres, prefieren el trabajo a la familia en la edad adulta. (Aunque los niños con estilo de apego evitativo parecen menos ansiosos que los niños con un estilo de apego ambivalente, Bowlby llegó a la convicción de que no era así; una serie de estudios iniciados en los años setenta han mostrado que, durante las separaciones, los niños evitativos presentaban un incremento de excitación fisiológica —elevación del ritmo cardíaco, de la secreción de hormonas del estrés, etcétera— similar al que acompaña a la ansiedad. El niño parece experimentar una angustia con manifestaciones físicas, pero es capaz —de un modo adaptativo o no— de reprimir cualquier expresión visible de la emoción.)

12. Bajo la influencia de Bowlby y Ainsworth, los Departamentos de Psicología de las universidades estadounidenses estaban plagados en los años ochenta de estudiosos de la teoría del apego.

13. Pese a lo que Freud escribió en la última etapa de su vida sobre las raíces evolutivas de la ansiedad fóbica, su conversión a esta línea de pensamiento llegó demasiado tarde para ejercer influencia en sus seguidores, que ya estaban difundiendo el evangelio psicoanalítico por todo el mundo. Durante la Segunda Guerra Mundial, los teóricos psicoanalíticos seguían considerando que los temores de castración, el superyó represivo y los instintos de muerte sublimados eran las *piedras angulares* —según la expresión de Bowlby— de la ansiedad. (Bowlby creía que si Freud hubiera tenido un conocimiento más exhaustivo de la obra de Darwin, el psicoanálisis habría integrado de forma más convincente en su corpus teórico algunos principios biológicos básicos.)

14. Cuando Bowlby hizo una serie de presentaciones, bajo el título «The Nature of the Child's Tie to His Mother» [La naturaleza del vínculo del niño con su madre], ante sus colegas de la Sociedad Psicoanalítica Británica a finales de los años cincuenta, trató de colocarse, él mismo y su trabajo, estrictamente dentro de la tradición freudiana. Las reacciones contra él fueron muy duras. «¿De qué sirve psicoanalizar a un ganso?»,^{XXII} preguntaría más tarde la psicoanalista Hanna Segal, mofándose del hecho de que Bowlby recurriera a la etología. «Un bebé no puede seguir a su madre, no es un patito», dijo otro psicoanalista desdeñosamente.

15. Había otros paralelismos entre el comportamiento de los monos y lo que Bowlby había observado en bebés humanos. Cuando Harlow introducía un objeto nuevo en sus jaulas, los monos corrían a aferrarse a la madre de tela con gran agitación y se frotaban contra ella hasta que se calmaban; una vez calmados, empezaban a investigar y a jugar con el objeto, usando a la madre de tela como *base segura*, por emplear la expresión que Bowlby y Ainsworth acuñarían muy pronto.

16. Como parece ser el caso con mucha frecuencia en la historia de la psicología, Harlow fue incapaz de aplicar a su propia vida lo que había aprendido en sus investigaciones sobre las relaciones entre padres e hijos: murió alcoholizado y sumido en la depresión,^{XXVI} alejado de sus hijos.

17. Las investigaciones afines en roedores arrojan el mismo resultado: la cantidad de lametones y caricias que una rata prodiga a sus crías ejerce un poderoso efecto en la resistencia de estas al estrés a lo largo de su vida: cuantos más lametones y caricias haya recibido una cría, más resistente al estrés será en su vida adulta.^{XXXI} Las ratas que reciben una cantidad extra de lametones maternos muestran una reducida actividad del sistema nervioso autónomo —un nivel más bajo de actividad en el eje hipotalámico-pituitario-adrenal— y un aumento concomitante de su resistencia al estrés. Esas ratas mejor cuidadas poseen lo que los investigadores llaman un *margen de desconexión aumentado* para la reacción de estrés; tras solo cuatro días sometidas a una cantidad extra de lametones, presentan una reducción en la actividad de la amígdala. Por el contrario, las ratas que reciben un nivel inferior de cuidados maternos presentan una reacción de estrés exagerada.

Estos efectos pueden ser adaptativos incluso cuando parecen negativos a primera vista. Las ratas que recibieron como crías bajos niveles de lametones y caricias son más temerosas y más rápidas a la hora de aprender a evitar entornos amenazadores: una adaptación útil en un ambiente hostil o peligroso. De hecho, ese entorno peligroso puede haber sido, en el estado de naturaleza, lo que produjo inicialmente los bajos niveles de lametones y caricias: las madres tenían que concentrarse en buscar comida o en evitar amenazas exteriores y no podían dedicarse a darles afecto a sus crías. Las ratas que recibieron altos niveles de afecto maternal son menos temerosas, más atrevidas y más lentas a la hora de aprender a evitar amenazas: adaptaciones útiles en un entorno estable, pero un auténtico problema en un entorno peligroso.

18. La investigación neurocientífica ha empezado a encontrar datos sugerentes acerca de los mecanismos específicos por los cuales el estrés en la etapa más temprana de la vida genera psicopatología en las etapas posteriores. Básicamente, hay una correlación entre los niveles elevados de hormonas del estrés en la infancia y determinados efectos adversos en los sistemas de la serotonina y la dopamina cerebral, que están directamente implicados en la ansiedad y la depresión clínica. Los estudios con imágenes cerebrales muestran también que el estrés infantil prolongado suele tener lo que los científicos llaman *consecuencias neuropatológicas*: por ejemplo, el hipocampo, una parte del cerebro esencial para crear nuevos recuerdos, se encoge.

19. La excepción eran las fobias específicas a los animales, que Bowlby, como Freud, creía que procedían de adaptaciones evolutivas malogradas.

1. En 2011, Giovanni Salum, un psiquiatra brasileño, publicó los resultados de uno de los estudios a mayor escala que se han realizado nunca sobre el carácter hereditario de la ansiedad.^{III} Examinando los datos de diez mil personas, Salum halló que un niño que no cuenta con ningún pariente con trastorno de ansiedad tiene una probabilidad de desarrollar el trastorno de solo 1 entre 10. Si ese mismo niño cuenta en su familia con un pariente con trastorno de ansiedad, la probabilidad de que desarrolle el trastorno se eleva a 3 entre 10. Y si una gran mayoría de miembros de su familia padece un trastorno de ansiedad, sus probabilidades ascienden a 8 entre 10.

2. Esto encaja con lo que han hallado los estudios sobre el porcentaje relativamente fijo de soldados con una especial predisposición a desmoronarse bajo el estrés de combate.

3. Desde luego, los investigadores genéticos reconocen que la emoción ansiosa o el talento para bailar tiene causas genéticas (y ambientales) múltiples. Pero la tendencia a reducir las emociones a sus correlatos neuroquímicos subyacentes y a los genes que los codifican, parece inexorable.

4. Quiero dejar claro que no soy un especialista en genética y que estoy simplificando enormemente un vasto y complejo campo de investigación. Para los interesados en algún libro accesible de genética psiquiátrica escrito por un experto, recomiendo *La otra cara de lo normal. Todos los secretos de la conducta normal y anormal*, de Jordan Smoller.

5. Muchos estudios han respaldado la conexión entre la variante met/met del gen *COMT* y los niveles excepcionalmente elevados de ansiedad; aunque, cosa curiosa, principalmente en mujeres. Un estudio^{XV} llevado a cabo por investigadores del Instituto Nacional de Abuso del Alcohol y Alcoholismo examinó dos grupos diferentes de mujeres —caucásicas de un barrio residencial de Maryland e indias Plains de la zona rural de Oklahoma— y halló que, en ambas poblaciones, las mujeres con la variante met/met declaraban niveles de ansiedad mucho más altos que las mujeres con las otras variantes. (La variante met/met se correlaciona asimismo con el hecho de tener solo entre un cuarto y un tercio de la cantidad normal de catecol-O-metiltransferasa en el cerebro.) Cuando las mujeres con la variante met/met eran introducidas en la máquina de electroencefalografía, presentaban un «patrón de ondas alfa de bajo voltaje», que, según se ha demostrado, está asociado tanto a los trastornos de ansiedad como al alcoholismo. En resumen, el estudio revelaba una conexión no solo entre el gen y los niveles de la enzima, y entre estos y la actividad cerebral, sino también entre esta última y los niveles de ansiedad percibidos subjetivamente. Otro estudio^{XVI} realizado entre las poblaciones alemana y estadounidense en 2009 halló que las personas con la versión met/met del gen presentaban una reacción fisiológica de sobresalto superior a la media cuando se les mostraban una serie de fotos desagradables, y que dichas personas tenían, según los baremos de los test de personalidad, un nivel superior de ansiedad general.

6. Estas diferentes estrategias evolutivas^{XVIII} parecen ser aplicables incluso a los peces. Lee Dugatkin, profesor de Biología de la Universidad de Louisville, estudia el comportamiento de los peces guppy. Algunos guppy son atrevidos; otros son tímidos. Los machos atrevidos, observa Dugatkin, tienen más probabilidades que los tímidos de atraer a las hembras para aparearse con ellas. Pero esos guppy atrevidos, llevados por su osadía, son más propensos a nadar cerca de los depredadores y a ser devorados. Los guppy tímidos, pues, suelen vivir más, con lo que se prolonga el tiempo durante el cual tienen ocasiones de aparearse. Ambos tipos de guppy, el atrevido y el tímido, representan una estrategia evolutiva viable: ser atrevido y aparearse más, pero tener más probabilidades de morir joven; o ser tímido, aparearse menos y tener probabilidades de vivir más tiempo. Hay un valor adaptativo en el hecho de ser un guppy atrevido, pero también lo hay en el hecho de ser uno tímido. No resulta difícil percibir las mismas estrategias evolutivas en la población humana. Algunas personas viven con osadía, se aparean de modo más promiscuo, corren riesgos y suelen morir más jóvenes (piensen en el clan, atrevido y trágico, de los Kennedy); otros viven tímidamente, se aparean menos, son alérgicos al riesgo y suelen tener menos probabilidades de morir de forma prematura en un accidente.

7. No todos los estudios han confirmado la hipótesis inicial de que tener una versión corta del alelo *SERT* te vuelve más vulnerable a la ansiedad o la depresión. Así, por ejemplo, aunque los estudios epidemiológicos hallan sistemáticamente que las tasas de ansiedad clínica y depresión son *más bajas* en Asia que en Europa y Estados Unidos, las pruebas genéticas han descubierto que la prevalencia del alelo *SERT c/c* es notablemente *mayor* en las poblaciones de Asia Oriental que en las poblaciones occidentales, lo cual suscita preguntas intrigantes sobre cómo interactúan la cultura y la estructura social con la genética, hasta el punto de afectar a las tasas y a la intensidad de la ansiedad entre los individuos de diferentes sociedades.

8. Le pedí a mi cuñado, estudiante de Medicina y anteriormente de Bioquímica, que tomara los datos en bruto que me había proporcionado 23andMe y los introdujera en bases de datos del genoma de libre acceso para averiguar qué variante tengo del gen *COMT*. Y aunque 23andMe no facilita actualmente a sus clientes los datos de las variantes *SERT* ni siquiera en bruto, convencí a algunos amigos míos neurocientíficos para que me hicieran la prueba correspondiente, con la condición de no hacer públicos sus nombres, puesto que ellos reciben subvenciones del gobierno y se supone que no deben practicarle la prueba a nadie que no forme parte de un estudio oficialmente.

9. Curiosamente, cada fobia parece disparar diferentes partes de los circuitos neuronales y tener distintas raíces genéticas. Esto, según mi propia experiencia, es cierto. Por muy fóbico que sea a volar, a las alturas, a vomitar y al queso, no tengo un temor desmesurado a las serpientes, las ratas y otros animales; de hecho, el reino animal es tal vez uno de los pocos territorios en los que soy menos temeroso de lo que debería. He recibido graves mordeduras de un perro (lo que me obligó a acudir a urgencias a los ocho años) y de una serpiente (tuve de mascota una serpiente toro a la que llamé *Kim*), y una vez fui atacado brutalmente nada menos que por un canguro, que yo, equivocadamente, pensé que quería un abrazo (es una larga historia). En fin, preferiría mil veces más estar cubierto de un montón de ratas y serpientes (no venenosas) que tener que soportar incluso la más ligera turbulencia en un avión.

10. Debo decir aquí que, quizá porque mis hijos han recibido una psicoterapia temprana para la ansiedad —para ayudarles a controlar lo que nosotros llamamos sus *cerebros aprensivos*—, ambos parecen menos ansiosos de lo que estaban hace unos años. Maren sigue siendo emetofóbica, pero ha aprendido algunas técnicas para manejar su temor y se la ve menos ansiosa —y, de hecho, bastante segura de sí misma— en la mayor parte de las áreas de su vida. Nathaniel sigue conservando una gran capacidad para imaginar catástrofes, pero su ansiedad de separación se ha vuelto un poco menos grave. Temperamentalmente, continuarán siendo propensos a la ansiedad durante toda su vida, pero tengo la esperanza de que sean capaces de manejar su temor, e incluso de utilizarlo productivamente, de tal manera que puedan prosperar en la vida pese a ello.

11. De un informe de «impresiones diagnósticas» de 1948: «Era exageradamente concienzudo y demasiado crítico consigo mismo, una persona de gran energía y rendimiento, pero con tendencia a dejar las cosas para más tarde».

12. De un informe de su psiquiatra principal durante su estancia en el hospital McLean, en mayo de 1953: «Se ha observado que está desarrollando un creciente ritual de lavado de manos. El tema no ha sido abordado en sus sesiones de psicoterapia, porque me parece importante no darle la impresión de que somos excesivamente críticos con sus actividades personales».

13. De la nota manuscrita de un médico, en la primavera de 1948: «El paciente ha sufrido de colon irritable... durante años». De otra nota, unos años después: «Paciente preocupado crónicamente por sus intestinos».

14. «El paciente es muy agradable —anotó una enfermera, mientras observaba deambular a Chester alrededor del pabellón durante su segundo período en el hospital McLean—. Da la impresión de que no podría disgustarse por ningún motivo.»

15. «También ha sido una verdadera carga para su esposa.» Esto procede de las notas de un psiquiatra, durante la tercera estancia de Chester en el McLean.

16. «El señor Hanford comentó que, en una ocasión, había visitado a uno de sus alumnos en el pabellón [neuropsiquiátrico] del hospital general de Massachusetts y que se quedó impresionado al ver que las puertas y demás se mantenían cerradas —anotó su psiquiatra—. Dijo: “Nunca habría pensado que yo llegaría a encontrarme en las mismas circunstancias. Siempre tuve la sensación de que podía ocuparme de mí mismo”.»

17. Tomó metiltestosterona, un esteroide anabólico administrado en inyecciones, que, a mediados del siglo XX, se consideraba el tratamiento estándar para la depresión en hombres; Oreton, una testosterona sintética que hoy solo se receta a los chicos con retraso puberal; hidrato de cloral, el anticuado derivado del cloroetanol utilizado en el siglo XIX, que siguió siendo popular como sedante y somnífero hasta la aparición de las benzodiazepinas, y Donatal, una potente combinación de fenobarbital (el barbitúrico del Luminal) con hiosciamina y atropina (ambos derivados vegetales de la familia de la belladona), que le recetaron para la agitación de sus intestinos y sus nervios.

18. Su psiquiatra principal escribe: «Al hablar con él, he puesto gran énfasis en el valor que ha tenido hasta ahora su trabajo para la facultad. Lo he inducido a sentirse más satisfecho por sus logros administrativos y docentes. Así, ha sido posible atenuar hasta cierto punto su actitud autocrítica».

19. El 29 de abril de 1949, Chester volvió a quedar en manos de su esposa y de su médico personal, el doctor Lee. El informe decía: «Todavía se observan algunos signos de tensión y depresión, pero ha mejorado y, por ello, ha podido ser dado de alta».

20. «En estos últimos cinco años sus colegas le han prestado apoyo durante su enfermedad y ahora, de hecho, no asume el volumen de trabajo que le corresponde y él es consciente de ello —observó un psiquiatra—. También ha representado una carga para su esposa, quien se ha visto obligada a veces a prepararle algunas de sus clases.»

21. Durante este mismo período, el doctor Tillotson administró tratamiento de electroshock a la poeta Sylvia Plath, quien reflejó la experiencia en su novela *La campana de cristal*.

1. La ansiedad parece estar entrelazada con el espíritu estadounidense, como Alexis de Tocqueville observó ya en la década de 1830. «La vida no tendría sabor [para los que viven en democracias] si los liberasen de las ansiedades que los acosan y, de hecho, demuestran más apego a sus preocupaciones que las naciones aristocráticas a sus placeres», escribió en *La democracia en América*.

2. También generaba drogodependencia. Así como la opulencia de posguerra de los años cincuenta llevaría a un consumo desenfrenado de Miltown, Librium y Valium, las presiones competitivas de finales del siglo XIX provocaron un alarmante aumento del número de «comedores de opio». En su libro de 1895 *Confesiones de un americano comedor de opio. De la esclavitud a la libertad*, Henry G. Cole sostenía que «nuestros inventos mecánicos, la expansión de nuestro comercio [...], nuestra sed de honores políticos, de puestos insignificantes para obtener beneficio; nuestra loca carrera para adquirir una riqueza rápida, que implica una excitación febril [...], [y] un crecimiento tan acelerado y, en cierto modo, tan anómalo, [se han combinado para producir] una tensión nerviosa que ha resultado excesiva para que la soportara el sistema físico, y finalmente, el cuerpo sobrecargado y el espíritu agotado deben [...] encontrar reposo en el uso reiterado del opio o la morfina».

3. En otro texto, Beard escribió que la ansiedad era «un fenómeno moderno y originalmente estadounidense; ninguna época, ningún país, ninguna civilización, ni Grecia, ni Roma, ni España, ni los Países Bajos en sus días de gloria poseyeron tales enfermedades».^V

4. Un siglo antes, la élite de la Inglaterra georgiana —el período que se extiende desde principios del siglo XVIII hasta la entronización de la reina Victoria, en 1837— había adoptado una cultura del nerviosismo similar, que reclamaba para sí las mismas halagadoras connotaciones de clase que caracterizarían a la neurastenia estadounidense, es decir, la idea de que el sistema nervioso de las personas de mejor crianza y de sensibilidad más creativa era extraordinariamente vulnerable a la hipocondría y el colapso nervioso.^{VII} Esta cultura, como la del Renacimiento, tendía a conferir un especial glamour a los individuos con un sistema nervioso sensible, al tiempo que proporcionaba explicaciones médicas y psicológicas de su delicada constitución. Mientras los anatomistas iban desvelando los secretos del sistema nervioso humano, los científicos de la época describían la red nerviosa como un sistema de fibras, de cuerdas, de tuberías o cordones, y aventuraban explicaciones que atribuían el funcionamiento del sistema a la hidráulica, la electricidad, la mecánica, etcétera. El concepto crucial en todas estas explicaciones era el colapso nervioso: la idea de que si el sistema sufría una excesiva tensión se desmoronaba, produciendo síntomas tanto mentales como físicos y, a menudo, una postración general. Desde la década de 1730, las disfunciones del sistema nervioso que causaban un colapso solían llamarse *desarreglos nerviosos*, un concepto que lo abarcaba casi todo, desde la histeria hasta la hipocondría y los «vapores»: dolencias físicas y mentales que en épocas más recientes se habrían calificado de psiconeuróticas o psicósomáticas.

En llamativo contraste con el ideal de entereza e imperturbabilidad de la era victoriana que vendría a continuación, la élite británica del siglo XVIII se regodeaba e incluso cultivaba sus dolencias nerviosas. Adoptar una «pose nerviosa», simulando que uno era víctima de sus nervios, resultaba bastante común. Desde 1777 hasta 1783, James Boswell, el biógrafo de Samuel Johnson, escribió un artículo mensual en *The London Magazine* bajo el seudónimo *The Hypochondriack* y en su propio diario registraba minuciosamente hasta los cambios más sutiles de un interminable catálogo de síntomas emocionales y físicos. Boswell estaba obsesionado con su sistema digestivo. «Desde este día sigo las indicaciones del señor [John] Locke sobre la costumbre de hacer de vientre cada día después del desayuno —escribió en su diario a principios de octubre de 1764—. Le hará bien a mi salud y es extremadamente necesario que cuide de ella.» (Sí, se refiere a John Locke, el autor de los *Dos tratados sobre el gobierno civil*, el padre del liberalismo constitucional. La mayoría de la gente recurría a Locke por sus ideas sobre filosofía política; Boswell lo hacía por sus consejos sobre higiene digestiva. Quizá sientan curiosidad por conocer con exactitud las «indicaciones» de Locke. Bueno, yo también la sentí, así que me puse a buscar y he aquí lo que encontré en la sección 24 de *Algunos pensamientos sobre la educación*: «Si un hombre, después de su primera comida por la mañana, se vuelve de inmediato hacia la naturaleza y mira a ver si, con un esfuerzo de su parte, puede obtener una deposición, con el paso del tiempo, con aplicación constante, puede lograr que eso se convierta en algo habitual».)

Los trastornos nerviosos se consideraban en esa época tan sumamente extendidos que, pese a las diversas explicaciones fisiológicas aventuradas entonces, se veían como una dolencia tanto cultural como médica. Un eminente médico británico afirmaba que un tercio de la población estaba «destruida o en condiciones paupérrimas a causa de estas enfermedades».^{VIII} (La popularidad de la enfermedad nerviosa durante esa época no se circunscribía a Inglaterra. En 1758, Joseph Raulin, el médico personal de Luis XV de Francia, escribió que los «vapores» se habían convertido en «una verdadera plaga social, en una enfermedad endémica en las ciudades [del continente]».)^{IX}

5. Este dato no es sorprendente, teniendo en cuenta que los ataques de pánico no existieron oficialmente hasta la publicación del *DSM-III* en 1980.

6. Trotter advertía que la «epidemia» de nerviosismo no solo amenazaba «al carácter nacional» de Gran Bretaña, sino también a su seguridad, pues, en ese estado debilitado, los ciudadanos británicos se exponían a ser invadidos y conquistados. (Los temores de Trotter sobre la epidemia de debilidad nerviosa se veían intensificados por las campañas de Napoleón en el continente europeo.)

7. Cheyne aseguraba que un tercio de la población británica se veía afligida por esa dolencia nerviosa, conocida entonces como *spleen*, *vapores* o *hipocondría*, que actualmente se agruparía en el *DSM* bajo el paraguas de los trastornos de ansiedad y depresión. (Observen que Cheyne habla de un nivel del trastorno de ansiedad en la Inglaterra de la década de 1730 comparable con las estimaciones del Instituto Nacional de Salud Mental en Estados Unidos de hoy en día.)

8. Citando datos de otros autores, Burton afirmaba que la melancolía —que englobaba los actuales diagnósticos de ansiedad y depresión— era «tan corriente en esta enloquecida época nuestra» que «apenas una persona entre mil se ve libre de ella».

9. Siento afinidad con Burton, pues él admitió abiertamente que escribía sobre la melancolía para combatir la suya propia: «Escribo sobre la melancolía para evitarla manteniéndome ocupado». ^{XLIII} (Yo escribo sobre la ansiedad para evitar ponerme ansioso.)

10. Plutarco, el biógrafo e historiador clásico, describió de modo vívido y preciso cómo lo que hoy llamamos *depresión clínica* puede provocar una escalada de la ansiedad. Todo el que haya sufrido el insomnio torturante de una depresión agitada —en la cual la ansiedad genera insomnio y viceversa— reconocerá la exactitud clínica de la descripción de Plutarco. Para el sujeto deprimido, escribe, «cualquier mal insignificante queda magnificado por los temibles espectros de su ansiedad [...] Tanto dormido como despierto, se ve atormentado igualmente por los espectros de su ansiedad. Despierto, no hace uso de su razón y, dormido, no disfruta de un instante de alivio. Su razón siempre duerme; sus temores siempre están despiertos. No encuentra en parte alguna una escapatoria de sus terrores imaginarios».

Plutarco no era médico, pero sí lo era Galeno, nacido no mucho después de la muerte de Plutarco. Describiendo una epidemia de ansiedad que suena extraordinariamente moderna, Galeno escribió que había visto «personas jóvenes y sanas con el corazón trémulo y adolescentes débiles y flacos de la ansiedad y la depresión», y pacientes con «sueño escaso, turbulento y entrecortado, con palpitaciones, vértigos» y «tristeza, ansiedad, inseguridad y sensación de ser perseguidos».

1. El hecho de que se me ocurriera siquiera la idea, naturalmente, indica que todas esas décadas de terapia con el doctor L. no fueron efectivas; mis dependencias ahora son químicas.

2. Esto, por cierto, dio lugar a una intrincada telaraña de conflictos de interés. El domingo de otoño de 1995 en que mi madre le anunció a mi padre que quizá pidiera el divorcio, él, desesperado por salvar su matrimonio, dejó de beber del todo por primera vez en muchos años y, en un gesto totalmente ajeno a su modo de ser, accedió a someterse a unas sesiones de emergencia para parejas. Aunque corriera con los gastos del psiquiatra de mi hermana y del mío, mi padre había desdeñado durante años la psicoterapia. «¿Qué tal la clase de chifladura?», me preguntaba, sarcástico, después de una sesión. Lo hacía con tanta frecuencia que el término pasó a formar parte de la jerga familiar y, al final, mi hermana y yo hablábamos irónicamente de nuestras clases de chifladura. («Mamá, ¿me puedes llevar el miércoles a la clase de chifladura?») En 1995, el doctor L. acababa de montar un despacho —con su nueva esposa, la enfermera G.— como terapeuta para parejas. Así que mis padres empezaron a visitar al doctor L. y a la enfermera G. (que también era asistente social clínica) en una terapia intensiva para parejas. Ello habría estado muy bien, si no hubiera sido por el hecho de que yo —entonces con veintitantos— aún seguía viendo al doctor L. como terapeuta principal. De manera que mis sesiones con él ahora discurrían más o menos así:

Dr. L.: ¿Qué tal estás?

Yo: Bueno, he pasado una semana un poco complicada. Tuve un ataque de pánico cuando...

Dr. L.: ¿Cómo andan tus padres?

Yo: ¿Cómo?

Dr. L.: ¿Has hablado con tu madre o tu padre en los dos últimos días? ¿Te ha dicho tu madre si aún sigue viendo a Michael P.?

Y sí, resultaba que mi madre seguía viendo a Michael P. De hecho, pronto se fue a vivir con él.

Ya libre de ataduras, tras la marcha de ella, mi padre empezó a visitar al doctor L. en sesiones individuales de psicoterapia. A esas alturas, bien podríamos haber puesto al psiquiatra como empleado fijo de la familia. El doctor L. había proporcionado terapia de pareja a mis padres durante seis meses, veía a mi padre al menos una vez por semana y todavía seguía visitándome a mí. Para que esa espesa telaraña psicopatológica resultara aún más incestuosa, mi madre había empezado a visitar a la enfermera G. en sesiones individuales.

Mis propias sesiones con el doctor L. pasaron a estar dominadas por sus preguntas sobre su nuevo paciente estrella, mi padre. Yo no podía culpar al doctor L. por encontrar más interesante a mi padre como paciente. Al fin y al cabo, mientras que a mí llevaba visitándome más de quince años, a mi padre solo lo visitaba desde hacía pocos meses. La posibilidad de hablar con mi padre sobre su relación conmigo, y de hablar luego conmigo sobre mi relación con mi padre, debía de proporcionarle una fascinación de estilo *Rashomon*. Él trataba a mi padre; su esposa trataba a mi madre; él y su esposa habían atendido a mis padres juntos, y él me estaba viendo a mí: un calidoscópico juego del teléfono en familia, con el doctor L. y la enfermera G. como operadores de la centralita.

Mi padre entró en la terapia emocionalmente destruido por la separación, estaba profundamente afectado y bebía mucho. Terminó menos de dos años después: contento, productivo, casado de nuevo, mucho más «realizado» y «auténtico» (tanto según él como según el doctor L.) que antes de todo el proceso. En dieciocho meses, ya solo tenía sesiones esporádicas con el doctor L., mientras que yo estaba entrando en mi decimonoveno año de terapia y seguía tan ansioso como siempre.

Hace pocos años, mi esposa le preguntó a mi padre qué había ocurrido cuando él concluyó la terapia con el doctor L. ¿Este le había dicho algo sobre mí? Así era. El doctor L., recordaba mi padre, le había dicho que yo no estaba nada cerca del final y que tenía «serios problemas» para los que aún necesitaba ayuda.

Y, supongo, era así sin la menor duda. Pero ¿uno de tales problemas no era el hecho de que mi propio padre (cuyos severos juicios sobre mi vida y mi trabajo a lo largo de los años probablemente habían contribuido a mi crónica falta de autoestima) hubiera confirmado una vez más mi inferioridad y mi incapacidad general al tomar prestado a mi terapeuta y pasar de ser un caso perdido a estar curado en poco tiempo, mientras yo languidecía en el purgatorio de la parálisis neurótica? Cuando mi padre terminó la terapia, me sentí como un escolar cuyo hermano pequeño le ha pasado por delante con un curso acelerado: mi padre, que había empezado muchos años (¡décadas!) después, avanzó rápidamente y se graduó con honores, mientras que yo, atrapado en las clases de recuperación, repetía tercer curso por enésima vez.

3. *Los enfados de mi padre.* Entre los momentos más oscuros de mi infancia está el siguiente. Una noche, cuando tenía catorce años, me desperté a las tres de la madrugada con uno de mis accesos de pánico. Al oírme gritar, mi padre perdió el control. Entró furioso en mi habitación, seguido de mi madre, y empezó a golpearme una y otra vez, diciéndome que me callara, lo que hizo que yo gritara aún con más fuerza. «¡Mira que eres imbécil!, ¡un imbécil patético!», gritó, cogiéndome en volandas y arrojándome con fuerza. Me fui contra la pared y resbalé hasta el suelo. Mientras seguía allí, sacudido por los sollozos, bajo la mirada amenazadora de mi padre, vi que mi madre permanecía impassible en el umbral. Tengo tendencia a sentirme solo aunque esté rodeado de amigos y familiares; en aquel momento, me sentí más solo que nunca en mi vida, antes o después. (He aquí, para confirmar mis recuerdos, una entrada del diario que mi padre empezó a llevar cuando mi madre lo abandonó y que amablemente me prestó no hace mucho: «A los once años, sin embargo, Scott empezó a volverse muy ansioso y tenía una fobia especial a vomitar. Comenzó a manifestar algunas rarezas en su comportamiento que Anne detectó enseguida y yo negué. Anne tenía razón y, reprochándome con mordacidad mi ceguera psicológica, el doctor Sherry [un psiquiatra infantil] recomendó una evaluación en el McLean. Ese proceso llevó a Scott a una psicoterapia con el doctor L. que se prolonga hasta ahora. El alboroto inicial resultó terrible, sin embargo. Scott empeoró mucho y, sobre todo, no podía dormir por las noches. Tenía que tomar Torazina e imipramina. Exasperado, yo con frecuencia lo maltrataba verbal e incluso físicamente».)

4. Esto concuerda con el concepto de «base segura» de la teoría del apego de Bowlby-Ainsworth.

5. Piensen en otros intelectuales con dolencias similares, como David Hume, James Boswell, John Stuart Mill, George Miller Beard, William James, Alice James, Gustave Flaubert, John Ruskin, Herbert Spencer, Edmund Gosse, Michael Faraday, Arnold Toynbee, Charlotte Perkins Gilman y Virginia Woolf, cada uno de los cuales sufrió una postración nerviosa incapacitante al principio de su carrera (y también más tarde, en algunos casos). Durante su primera juventud, David Hume, que habría de convertirse en una de las grandes figuras de la Ilustración escocesa, abandonó sus estudios de Derecho y emprendió una carrera mucho más precaria en Filosofía. En la primavera de 1729, tras un período de intenso esfuerzo intelectual, Hume se desmoronó. Como escribió después en una carta a un médico acerca de sus males, se sentía físicamente exhausto y emocionalmente trastornado, no podía concentrarse en el libro que estaba tratando de escribir (que acabaría convirtiéndose en el famoso *Tratado sobre la naturaleza humana*) y sufría terribles dolores de estómago, erupciones y palpitaciones de corazón que lo dejaron en gran parte incapacitado durante cinco años. Tal como haría Darwin más tarde, Hume probó todo el surtido de remedios disponibles con la esperanza de curarse de lo que él llamaba su *desarreglo* nervioso: se sometió a hidroterapia en balnearios, dio paseos a pie y a caballo por el campo, siguió el «tratamiento de licor amargo y píldoras antihistéricas» y tomó «una pinta de vino clarete al día», según le prescribió el médico de la familia. Al escribir a otro médico en busca de ayuda, Hume le hizo una serie de preguntas: «Entre todos esos estudiosos que usted ha conocido, ¿sabe si alguno se ha visto afectado de este modo?, ¿si puedo albergar alguna esperanza de recuperarme?, ¿si debo esperar mucho tiempo?, ¿si mi recuperación llegará a ser completa y mi espíritu recobrará su agilidad y su vigor, de manera que pueda soportar la fatiga de un pensamiento profundo y abstruso?». ^{III} Al final, Hume se recuperó. Tras publicar el *Tratado sobre la naturaleza humana* en 1739, no sufrió al parecer más crisis y siguió con su carrera para convertirse en el filósofo tal vez más importante en lengua inglesa.

El filósofo político John Stuart Mill padeció una crisis nerviosa similar. En el otoño de 1826, cuando tenía veinte años, Mill sufrió un colapso emocional completo, que él mismo relataría años más tarde en el célebre capítulo quinto de su autobiografía: «A Crisis in My Mental History» [Una crisis de mi historia mental]. A lo largo del «melancólico invierno» de aquel año, escribe, se encontró sumido en un persistente estado de «depresión», «abatimiento» y «languidez nerviosa». Se sentía tan paralizado por esa «incontenible inseguridad» que apenas podía funcionar. (Esto le trae a uno el recuerdo del novelista David Foster Wallace, otro genio extenuado por su aguda ansiedad.) Tras dieciocho meses en ese penoso estado, escribe Mill, «un pequeño rayo de luz se coló en mi oscura melancolía» mientras leía las memorias de un historiador francés. Lo que necesitaba era volverse menos reprimido y analítico, decidió, y desarrollar sus facultades emocionales y estéticas. La rigurosa educación que le había impuesto su «severo y adusto» padre, comprendió, lo había privado de una infancia normal y de una vida emocional interior. «El cultivo de los sentimientos se convirtió en uno de los puntos cardinales de mi credo ético y filosófico», escribió. Al compenetrarse más con sus emociones (que cultivaba, por ejemplo, leyendo la poesía de Wordsworth), consiguió por lo visto dejar atrás la ansiedad y la depresión.

6. Ernest Jones, el guardián original del legado de Freud, afirmó en una ocasión que solo se habían suprimido «detalles sin interés» de la colección de cartas de Freud que él se encargó de publicar. Pero entre esas cartas estratégicamente omitidas había ciento treinta dirigidas a su amigo Wilhelm Fliess, muchas de ellas consistentes en una letanía de quejas neuróticas e hipocondriacas.

«Ni siquiera me he visto libre de síntomas durante medio día y mi estado de ánimo y mi capacidad de trabajo están realmente muy decaídos», le escribió Freud a Fliess a principios de mayo de 1894. Las cartas omitidas abundan en descripciones de síntomas, repetidas una y otra vez. Según su propio testimonio, Freud sufría migrañas, dolores por todo el cuerpo, toda clase de trastornos estomacales y continuas palpitaciones de corazón que lo llevaron a predecir en una carta que moriría cuando tuviera poco más de cincuenta de una «rotura cardíaca». Sus vanos intentos para dejar de fumar puros provocaban un resurgimiento de sus síntomas físicos: «Me siento envejecido, flojo, sin salud». Cuando murió su padre en 1896, se refirió a una obsesión con la muerte de apariencia fóbica, que él llamaba su «delirio de muerte».

Esa difícilmente es la imagen segura y estoica del gran experto de la mente que él pretendía transmitir. «Resulta demasiado penoso para un médico que se pasa todas las horas del día esforzándose en comprender las neurosis no poder saber si él mismo sufre una leve depresión justificable o hipocondriaca», le decía Freud a Fliess. Sus cartas están repletas de pensamientos melancólicos y autoflagelantes: cree que morirá como un oscuro desconocido, que su obra es una «basura», que sus esfuerzos serán inútiles. A veces siente que no podrá sobrevivir, y mucho menos prosperar, en el campo que ha escogido. «He atravesado una especie de experiencia neurótica», escribió el 22 de junio de 1897, atormentado por «ideas crepusculares y dudas veladas, con apenas un rayo de luz aquí y allá».

En agosto de 1897, Freud escribió a Fliess desde Bad Aussee, Austria, donde estaba de vacaciones con su familia. No se sentía feliz, estaba atravesando un «período de malhumor» y «atormentado por graves dudas acerca de mi teoría de las neurosis». Las vacaciones no le estaban sirviendo en absoluto para «aplacar la agitación de mi cabeza y de mis sentimientos». Pese a su creciente experiencia, escribía Freud, «el paciente que más me obsesiona soy yo mismo». En las vacaciones del verano siguiente, contaba abatido que su trabajo apenas progresaba y que se sentía falto de motivación. «El secreto de esta agitación es la histeria», concluía asombrosamente, atribuyéndose a sí mismo la dolencia por cuya curación había puesto en juego toda su carrera.

7. «La ansiedad es un componente importante de la cognición motivada, esencial para el funcionamiento eficiente en situaciones que requieren cautela, autodisciplina y previsión general del peligro», escribieron los investigadores.

8. Las fuerzas aéreas tienen, según dicen, el índice de divorcios más alto de las fuerzas armadas de Estados Unidos. Y en nueve de cada diez casos de divorcio entre los pilotos de combate, es la esposa la que inicia el proceso.

9. Por otro lado, tengo más probabilidades de morir prematuramente de alguna enfermedad relacionada con el estrés.

10. El ensayo de Wilson expone cómo están vinculados el arte y el sufrimiento psicológico en autores como Sófocles, Charles Dickens, Ernest Hemingway, James Joyce y Edith Wharton.

1. Las investigaciones recientes sobre el ciclo del sueño indican que la dificultad para levantarse temprano no es (totalmente) un defecto de carácter, sino más bien un rasgo biológicamente incorporado: los ritmos circadianos de algunas personas las convierten en lo que los investigadores llaman *alondras*, gente que salta fácilmente de la cama por la mañana y se apaga enseguida por la noche, mientras que otras personas son *búhos*, gente que se quema las pestañas hasta la madrugada y es incapaz de levantarse de la cama por la mañana.

2. De hecho, una llamativa serie de investigaciones ha mostrado que las personas clínicamente deprimidas suelen ser *más* precisas en sus juicios sobre sí mismas que las personas sanas, lo que indica que una buena dosis de autoengaño —creerte mejor o más competente de lo que eres— resulta útil para la salud mental y para el éxito profesional.

3. Como hemos visto en el capítulo 9, las investigaciones de Jerome Kagan, Kerry Ressler y otros indican que los genes determinan en gran parte los niveles innatos de nerviosismo y resiliencia.

4. Era, según concluyó después mi compañía de seguros, un «incidente tipo tornado».

5. Como para confirmarlo, dos noches más tarde me desperté con un dolor de estómago que me provocó en el acto un pánico tembloroso y deprimente y me impulsó a engullir desesperadamente un Xanax y un Dramamine con vodka para tratar de hundirme en la inconsciencia, exponiéndome probablemente a un riesgo mayor de morir que durante la tormenta que había destruido la casa.

Ansiedad

Scott Stossel

No se permite la reproducción total o parcial de este libro, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio, sea éste electrónico, mecánico, por fotocopia, por grabación u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito del editor. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (Art. 270 y siguientes del Código Penal)

Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita reproducir algún fragmento de esta obra.

Puede contactar con CEDRO a través de la web www.conlicencia.com o por teléfono en el 91 702 19 70 / 93 272 04 47

Título original: *My Age of Anxiety*

© del diseño de la portada, Departamento de Arte y Diseño, Área Editorial Grupo Planeta

© Scott Stossel, 2014

© de la traducción, Santiago del Rey, 2014

© Editorial Planeta, S. A., 2014

Seix Barral, un sello editorial de Editorial Planeta, S. A.

Av. Diagonal, 662-664, 08034 Barcelona (España)

www.seix-barral.es

www.planetadelibros.com

Primera edición en libro electrónico (epub): septiembre de 2014

ISBN: 978-84-322-2398-3 (epub)

Conversión a libro electrónico: Newcomlab, S. L. L.

www.newcomlab.com

Índice

Dedicatoria	4
Primera parte. El enigma de la ansiedad	5
1. La naturaleza de la ansiedad	7
2. ¿De qué hablamos cuando hablamos de ansiedad?	29
Segunda parte. La historia de mi estómago nervioso	50
3. Un ruido de tripas	52
4. Pánico escénico	75
Tercera parte. Medicación	116
5. «Un saco de enzimas»	118
6. Una breve historia del pánico: o cómo crearon los fármacos un nuevo trastorno	140
7. La medicación y el sentido de la ansiedad	156
Cuarta parte. Innato o adquirido	176
8. La ansiedad de separación	178
9. Aprensivos y combativos: la genética de la ansiedad	203
10. Tiempos de ansiedad	229
Quinta parte. Redención y resiliencia	242
11. Redención	244
12. Resiliencia	254
Agradecimientos	262
Bibliografía	265
Notas bibliográficas	280
Notas	732
Créditos	932