

Genética de la esperanza

Silvio Bolaños Salvatierra (*)

Universidad de Costa Rica

Resumen. En este documento se rebaten críticas hechas por Raventós y Jensen al artículo “Genética y comportamiento”. Cuatro temas fueron seleccionados: 1) se determina que los antipsicóticos aparecieron veinte años después de la concepción hereditaria de la esquizofrenia; 2) se considera que la discusión es altamente pertinente, para nada bizantina o irrelevante, debido que persisten prácticas epistémicas riesgosas en los investigadores genético-conductuales; 3) aunque ninguna conducta humana está exenta de influencia constitucional, el enfoque biologicista se ha propasado al pretender explicar genéticamente casi todo, desconfirmando solapadamente la importancia de la historia personal; y, 4) se plantea que la investigación biológica sobrevalora el peso de las anomalías genéticas frente a la historia social, por lo que solo aparenta cautela. Se propone investigar genéticamente la esperanza con el objetivo de saturar a la humanidad con ese tipo de explicaciones, para alcanzar más rápido una convivencia basada en la tolerancia y el respeto.

Palabras clave: esperanza, psiquiatría genética, *nature*, *nurture*.

Abstract. In this document the critics made by Raventós and Jensen to the article “Genetics and behavior” are rebutted. Four topics were selected: 1) it determines that the antipsychotic drugs appeared twenty years after the hereditary conception of the schizophrenia; 2) it has been considered this discussion is very pertinent, not byzantine or irrelevant, because risky epistemic practices continue happening in genetic investigators; 3) even though any human behavior is exempt of constitutional influence, the biologist’s focus has been overstepped when it pretends to explain everything genetically, disconfirming overlappingly the importance of personal history; and, 4) it sets up that the biological investigation overvalues the genetic anomalies against the social history, so it only pretends caution. It intends to investigate hope in a genetic way with the objective of saturating humanity with this kind of explanations, by this mean reach faster a coexistence based on tolerance and respect.

Key Words: Hope, genetic psychiatry, *nature*, *nurture*.

(*) Dirección postal: Escuela de Psicología, Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, San Pedro, San José, Costa Rica.
Ce: josalvat@racsa.co.cr

Introducción

La esperanza puede ser vista como actitud, como sentimiento, como virtud o como defecto, pero independientemente de cuál sea el significado que cada quien le dé, se podría decir que es algo constitutivo a la naturaleza humana. Por consiguiente, estaría completamente justificado que se hablara de la herencia de la esperanza y que alguien investigase, también, su genética.

Con toda seguridad, se podrían encontrar genes o secciones de éstos que codifiquen la esperanza, así como la fe y el amor, tanto cuando están presentes como cuando están ausentes. Aunque se usan términos diferentes, ésta pareciera ser la agenda implícita de los múltiples esfuerzos para demostrar la etiología genética de una extensa lista de conductas. Lo mismo que Raventós argumenta como propósitos (o consecuencias) de la investigación genética en esquizofrenia, la desculpabilización y la esperanza, podrían ser esgrimidos también para todos los demás comportamientos humanos, estén clasificados o no como “trastornos”. Cuando esta actividad investigativa haya alcanzado la universalidad que parece pretender, la psiquiatría genética podría haber logrado un gran beneficio para toda la humanidad, el cual sería la supresión de ese lastre doloroso que es la historia personal; pero, también podría suceder que una vez que todo tenga una explicación genética, ésta ya no sea más una fuente de alivio, y entonces, las personas tengan la posibilidad de asumir responsabilidad total de su historia, de sus culpas y de su esperanza, desarrollando la aceptación de una orfandad anónima¹ que las impulse al más alto grado de humanización.

Quizás la investigación genética de la esperanza, de la fe y del amor pueda convertirse en una estrategia ahorradora de tiempo, que al saturar la capacidad de todos los seres humanos para las explicaciones genéticas, los conduzca, paradójicamente, a una “posición depresiva” serena, posibilitadora de una convivencia basada en la tolerancia y el respeto.

Conducido por el espíritu de estas reflexiones se discuten a continuación cuatro aspectos abordados en los planteamientos de Raventós y Jensen: a) ¿fue la aparición de los antipsicóticos la que cambió la concepción sobre la esquizofrenia?; b) ¿es la discusión emprendida aquí irrelevante, bizantina y ya finalizada?; c) ¿por qué las ciencias biológicas abandonaron la investigación de las etiologías mixtas?; y d) en la investigación biológica, ¿existe en verdad cautela a la hora de formular hipótesis causales?

¹ Concepto cuya autoría pertenece al autor de este artículo y significa que ningún sujeto puede encontrar fuentes de seguridad y felicidad fuera de sí mismo, y que tampoco éste puede ser satisfactor de necesidades similares de otros individuos.

Antipsicóticos y cambio de concepción acerca de la esquizofrenia

Con respecto al primer tema, debe decirse que la elaboración de una hipótesis genética como explicación etiológica de la esquizofrenia muy probablemente estuvo relacionada con la sensación de impotencia que han tenido los clínicos desde que asumieron el cuidado y tratamiento de los enfermos con este trastorno, los cuáles mantienen una *hybris* exasperante ante sus interlocutores, haciéndoles sentir ansiosos, frustrados, ignorantes e incapaces, debido a que éstos emplean generalmente un lenguaje ininteligible, muchos manierismos misteriosos y una actitud intolerante frente a todos aquellos que dicen tener poder pero que no lo demuestran más allá de sus metáforas (Haber et al, 1983; MacKinnon & Michels, 1983; Fromm-Reichmann, 1962). Por consiguiente, no sería nada extravagante la hipótesis de que la genética habría surgido como una estrategia para rescatar a los clínicos frente a la impotencia experimentada frente a los enfermos de esquizofrenia.

Aunque ciertamente la aparición de los antipsicóticos mejoró el tratamiento de los pacientes con esquizofrenia, especialmente su estadía dentro de los hospitales psiquiátricos, esto no trajo consigo la re-inserción productiva en la sociedad, algo que en este momento es demasiado obvio como para necesitar otras pruebas. Pero, la mayor desventaja que trajeron los antipsicóticos fue la esperanza de haber encontrado una curación que simplificase tanto las cosas que no fuese más necesario establecer una relación interpersonal con los enfermos de esquizofrenia. De esta forma, los clínicos (como Sullivan, Fromm-Reichmann, Searles, Rosenfeld, Sechehaye, Klein, Resnik, Rosen, Mahler y Pankow, entre otros) que habían logrado un notable avance en la comprensión de estos pacientes, dejaron de tener seguidores ante la gran expectativa que generaron esos medicamentos, con lo que la psicoterapia para psicóticos se fue extinguiendo gradualmente.

No queda duda de que estas sustancias le dieron vida a la psicofarmacología y secundariamente un impulso adicional a la genética. Pero de ninguna forma se puede afirmar que los medicamentos cambiaron la concepción etiológica de la esquizofrenia, como podrá verse a continuación.

Raventós pareciera olvidar que el padre de la psiquiatría genética fue Ernst Rüdín, quien estaba tan convencido de la etiología genética de la esquizofrenia, que abogaba por la esterilización eugenésica de todos aquellos que la padecieran. Cuando Hitler subió al poder en 1933, Rüdín pasó a formar parte del grupo de trabajo de expertos en herencia que encabezaba Heinrich Himmler dentro del régimen nazi (Lewontin, Rose y Kamin, 1987). Así que, la concepción de que la esquizofrenia era una enfermedad biológica es dos décadas más antigua que los antipsicóticos.

Por si esto no fuera suficiente, en la antigua "Psiquiatría" de Sluchevski (1960), lugar donde obviamente no aparecen los antipsicóticos entre las estrategias terapéuticas destinadas a la esquizofrenia, sí se puede encontrar anotada, en cambio, la idea de que existe determinada orientación hereditaria (Sluchevski, 1960) en cuanto a la aparición de la esquizofrenia. Debe tenerse en cuenta que esta obra recoge toda la tradición psiquiátrica rusa hasta 1950, en ocasión de la reunión conjunta de la Academia de Ciencias y de la Academia de Medicina de la extinta Unión Soviética, pero es publicada en español por la Editorial Grijalbo hasta 1960.

Pero también, en otra obra clásica ("Etiología de la esquizofrenia"), de fecha mucho más reciente que la citada antes, Jackson (1980) recoge doce estudios de orientación genética publicados

entre 1931 y 1956. En forma clara, este autor afirma que: psiquiatras con orientación genética iniciaron los estudios epidemiológicos a principios de este siglo (XX), en Alemania (refiriéndose a Rüdín y su grupo). Desde entonces, varios genetistas y psiquiatras escandinavos (como Fremming, Brugger, Schade, Strömngren, Sjögren, Kaila, Böök y Esse-Möller) han hecho significativas contribuciones en este campo (Jackson, 1980). Además, debe tenerse en cuenta que los estudios genéticos de Kallman (judío-germano discípulo de Rüdín), publicados entre 1946 y 1953, fueron los que marcaron el auge de la concepción genética de la esquizofrenia, impulso que no se detuvo aunque después fueran denunciados como fraudulentos (Lewontin, Rose y Kamin, 1987).

Según Bueno y colaboradores (1985) el primer antipsicótico, la clorpromazina, fue usado experimentalmente en personas psicóticas hasta 1952. Esto también lo documenta Denber (1980), en su “Manual de psicofarmacología clínica”, donde describe los trabajos pioneros llevados a cabo por Delay, Deniker y Harl, cuyas investigaciones fueron expuestas en el “Congreso de Medicina de Alienados” y publicados en una revista médica francesa, en 1952.

Es claro, entonces, que no fue el inicio de los antipsicóticos lo que generó un cambio en la concepción etiológica de la esquizofrenia, porque ésta los antecedió en veinte años como mínimo. Además, no deja de ser inquietante el que la concepción biológica de la esquizofrenia naciera conjuntamente con una psiquiatría genética impregnada de ideología nazi, y que ésta fuera utilizada, dentro de ese régimen, con fines segregativos (Lewontin, Rose y Kamin, 1987). Esto no debería ser olvidado y debería servir de alerta para los nuevos investigadores en el campo del comportamiento, pues como Jensen ha señalado, hay una tendencia a que instancias sociales utilicen los resultados de la investigación genómica para fomentar la inequidad y la discriminación.

Discusión finalizada, irrelevante y bizantina

En relación al segundo tema, tanto Raventós como Jensen se refieren a que la discusión que se ha emprendido aquí “ha finalizado” hace tiempo y que, por lo mismo, es “irrelevante y bizantina”.

Jensen reconoce, sin embargo, al final de su comentario, que la discusión sí es pertinente debido a que persisten prácticas epistémicas riesgosas en los investigadores y a que impulsados por los “resultados” de éstos, los clínicos han extremado el enfoque organicista de sus tratamientos y también otras instancias han empezado a emplear los “hallazgos” genéticos con propósitos socialmente discriminantes.

Raventós, en cambio, no corrige a lo largo de su escrito su creencia errónea de que la dicotomía *nature versus nurture* haya sido resuelta. Al contrario de lo que esta investigadora afirma, el curso actual de la investigación genética, en especial sobre la conducta humana, ha ido profundizando este dualismo, por las razones que seguidamente se exponen.

Cualquiera puede ser vocero autorizado de *nurture*, no sólo porque éste es un producto humano, sino porque no hay persona en el mundo que no la haya experimentado de manera directa. Pero no existe ningún ser humano que pueda hablar con propiedad en nombre de *nature*, porque ésta no es una creación humana; porque la relación que la humanidad tiene con la naturaleza, a través de la

cultura, ha sido y continúa siendo antagónica y porque la ideología de los que se arrojan representación de la naturaleza no ha dejado de pretender su “dominación” en lugar de vivir en armonía con ella y en dejarse gobernar por sus reglas.

La única ruta para evitar las interpretaciones incorrectas de *nature* es que *nurture* construya un modelo explicativo donde se articule lo biológico y lo social, de tal forma, que lo biológico sea correlato de lo social y que lo social sea correlato de lo biológico.

Si como hasta ahora sucede, todas las investigaciones apuntan hacia la combinación de diferentes genes de efecto menor en interacción con el ambiente, no habría que continuar más en la indagación de “un sustrato genético” especial como la línea más prometedora de investigación, porque ya se habría encontrado todo el sustrato buscado, aunque aún se haga muy poco para estudiarlo. Este “eslabón” estaría constituido por la biología de la interacción entre el gen y el ambiente. Ésta sí sería una apasionante línea de investigación, pues conduciría al entendimiento de cómo *nurture* afecta socio-biológicamente a *nature* y cómo *nature* afecta bio-sociológicamente a *nurture*.

En cambio, los estudios que se realizan acerca de la esquizofrenia hasta ahora están gravemente limitados, epistemológicamente hablando, y sólo podrían permitir el conocimiento de una parte de la cuestión y, cuanto más se profundice en ésta, más rígida se volverá la “*nature* descubierta” como modelo operativo intra-humano y menos fiel a la Naturaleza, como modelo del mundo exterior. De esta manera, la aparentemente acertada afirmación de que “no existe dicotomía entre genética y ambiente” se volvería sólo una mistificación y una realidad pseudo-concreta, cuyo verdadero significado sería completamente inverso al pretendido.

Una perspectiva integral como la que se propuso en el artículo principal no está presente en los estudios que llevan a cabo Raventós y otros investigadores en el mundo, puesto que en su epistemología *nurture* no es correlato de lo biológico, sino sólo una influencia deformadora que hace que una *nature* pervertida y rígida se inserte en el ámbito social como una incomodidad que debe ser resuelta de forma mecánica, negando casi por completo la historia social del sujeto. De esta forma, el enfermo mental es transformado en “genética pura” carente de biografía. Sin duda, que la estrategia discriminadora resultante funciona debido a la ingenuidad o al gran disimulo usado para su puesta en escena. Dos grupos surgen a partir de esta práctica: el de los “normales” y el de los casi no-humanos. Los primeros estarían caracterizados por el derecho a explicar históricamente sus reacciones emocionales y sociales; pero no así los segundos, para los cuáles, su propia genética determinaría la naturaleza superflua de su historia personal. Esto sucedió, por ejemplo, en un caso real cuya historia se escenificó en el Hospital Nacional Psiquiátrico en 1990:

Un prominente psiquiatra costarricense refirió para su internamiento en salón general a un paciente de su consulta privada. El paciente tenía claramente una recaída de Esquizofrenia paranoide. Los profesionales que le atendían en ese pabellón decidieron llamar a la esposa del enfermo con el propósito de comprender la forma en que la dinámica conyugal podía estar participando en la recaída. El psiquiatra mencionado llegó a visitarlo y se enteró de lo planeado. Inmediatamente se comunicó con el personal a cargo del caso y les manifestó que lo que se quería

hacer no tenía ningún sentido, puesto que la etiología del trastorno era claramente genética y lo relacional o lo histórico no tenía ninguna relevancia en un caso de esta naturaleza.

La paradoja es, sin duda, el protagonista principal de esta viñeta clínica. En esta historia se cumplen todos los requisitos de un doble vínculo. Algo de lo cual se quejan constantemente los enfermos de esquizofrenia y con justa razón. Ellos deben cargar con la depositación de todo lo extraño y lo enfermo porque la genética “así lo manda”, porque nadie hace caso de que su propio grupo familiar está tan “loco” como ellos (algo que sin querer han demostrado Tsuang, Stone y Faraone, 2000). Pero esta protesta ha sido sistemáticamente descalificada apoyándose en la “realidad inobjetable” de la tara genética. La reacción de casi todas las personas con esquizofrenia frente a la actitud que se ha descrito es la de rebelarse ante todo tratamiento individualizado y, quizás, ésta sea la principal causa de que los medicamentos no tengan en la práctica la utilidad que teóricamente deberían tener.

Sin duda, que aunque los reclamos del enfermo sean justos, su error es considerar que puede hacer cambiar a aquellos que empezaron compartiendo su destino y obtener de parte de éstos el reconocimiento y el visto bueno para desarrollar su independencia afectiva. Esta esperanza irracional, sin embargo, no es exclusiva de las personas con esquizofrenia, sino un problema que afecta a todos los seres humanos y cuyas consecuencias (la violencia como regla para la interacción con los que son distintos) son tan psicóticas como las conductas anormales de la persona esquizofrénica.

La esperanza es un problema de gran envergadura para todos los que habitan el planeta Tierra, porque implica, por un lado, la actitud irracional del individuo que quiere convertir y transformar a su comunidad de pertenencia, en una comunidad tolerante, libre y liberadora, sin lograrlo jamás; y, por el otro, la actitud irracional del grupo social que intenta convertir en un sujeto sumiso a aquél que trata de ser diferente, para que acepte gustoso el lugar que la comunidad le asigne, algo en lo que tampoco se ha tenido un éxito consistente.

El desafío de las etiologías mixtas

El reto que representa la investigación de las etiologías mixtas es el tercer tema que se propone revisar este artículo.

Aunque ninguna conducta humana pueda considerarse exenta de la influencia genético-constitucional, podría ser que la obsesión generalizada de incluir a todos los trastornos conocidos dentro los que tienen “etiología genética”, constituya una fuerte evidencia de que el enfoque genético se está pasando de la raya. Pero, por otra parte, como ya se anotó en la introducción, esta pretensión también podría constituirse en el programa (inconsciente) destinado a la determinación de la genética de la esperanza.

A continuación se describen, sin pretender ser exhaustivo, los esfuerzos hechos para demostrar la implicación genética en diferentes comportamientos y enfermedades: 1) agresividad y conducta violenta: Cadoret, Leve y Devor (1997) describen en un artículo publicado en *The Psychiatric Clinics of North America* las estrategias científicas para demostrar, mediante genética molecular, que existen

mecanismos bioquímicos subyacentes asociados con la conducta agresiva; 2) conducta suicida: mediante estudios de gemelos monocigóticos, estudios de adopción y genética molecular se ha logrado encontrar que existen polimorfismos del gen de la triptófano-hidroxilasa que se ha asociado con la conducta suicida (Roy, Rylander y Sarchiapone, 1997); 3) homosexualidad: muchos investigadores describen diferencias anatómicas entre los cerebros de varones heterosexuales y homosexuales. Otros estudios, llevados a cabo con gemelos han encontrado un riesgo genético del 50% para la homosexualidad tanto masculina como femenina (Horgan, 1993); 4) trastorno límite de la personalidad: según Marmor, C.R. (2001), que cita a otros investigadores (Kernberg, 1975 y Klein, 1977), los pacientes con trastorno límite de la personalidad tienen una incapacidad de “base constitucional” para regular los afectos, en especial la ira. Según este mismo autor, también existen una buena cantidad de datos que sugieren una etiología genética para los trastornos de la personalidad de tipo paranoide, esquizotípico, antisocial, dependiente y obsesivo-compulsivo (Marmor, 2001); 5) depresión: igual se ha afirmado que la mayor parte de los casos de depresión mono o bipolar tienen base biológica y se han reunido varios estudios familiares y genéticos que indican que el riesgo entre los parientes de primer grado es de dos a tres veces el que presenta la población general (Reus, 2001); 6) trastornos de la alimentación: tanto para la bulimia como para la anorexia nerviosa se ha planteado también una etiología genética. Se dice que los hermanos biológicos de los afectados por trastornos de la alimentación tienen un riesgo mayor de enfermar y que estudios recientes han mostrado una tasa más alta de concordancia para gemelos monocigóticos que para los dicigóticos (Norman, 2001); y finalmente, 7) trastornos por ansiedad, como la agorafobia y el pánico (Greist y Jefferson, 2001) y el trastorno obsesivo-compulsivo (Greist y Jefferson, 2001) empiezan a ser explicados etiológicamente también como problemas heredados.

Este rápido inventario se constituye en una prueba de que la investigación biológica no resulta tan cautelosa como Jensen afirma. El planteamiento de que todos los comportamientos enlistados antes se deban a una etiología mixta (Jensen) no puede ser rebatido. El asunto es que alguien crea que respeta este planteamiento cuando en realidad está haciendo una extensión-generalización abusiva de explicaciones y de modelos biológicos al campo de las ciencias sociales, con la finalidad de ocultar la significación consciente o inconsciente de determinadas prácticas y con el propósito de desplegar pseudo-conocimientos falsamente explicativos (Guimón, 1988) de la complejidad genético-social del ser humano, como cuando Faraone y sus colaboradores parecen aceptar la participación de lo ambiental, pero persisten en darle una preeminencia indebida a los datos genéticos.

Algunas investigaciones llevadas a cabo durante las décadas comprendidas entre 1970 y 1990 mostraban otras perspectiva epistemológica. Wright (1998) destaca cómo la ciencia de finales del siglo XX se fanatizó por el determinismo genético, especialmente después de que se concluyera con éxito el mapeo del genoma humano. Esta escritora tuvo la oportunidad de darle seguimiento a las investigaciones de Stephen Suomi, quien sin negar el componente genético de los patrones de comportamiento, comprobó que esos podían ser sustancialmente modificados por algunas experiencias tempranas, así como también confirmó que los traumas pueden crear trastornos incluso en quienes cuentan con una organización genéticamente óptima.

Las palabras de Rof (1984) resultan muy precisas para señalar el derrotero de una indagación de etiologías mixtas, aplicable no sólo a la esquizofrenia, sino a todos los comportamientos humanos:

A lo largo de los milenios el sistema genético ha “programado” al ser vivo, seleccionando solo aquellos sistemas nerviosos que reproducen en su estructura líneas generales de la estructura del medio exterior. Si el sistema nervioso no fuese de condición ambiental no podría adaptarse al ambiente. (Pero) si las conexiones del sistema nervioso son en gran medida genéticamente especificadas, ¿cómo es que pueden ocurrir modificaciones funcionales en el cerebro? ¿Cómo esta modificabilidad de la conducta es compatible con un cerebro formado por conexiones rígidas? (p. 169).

Citando a Mirsky, Rof (1984) aclara que la genética a la que se alude en las preguntas antes hechas es la de transmisión, la cual tiende a ser rígida, pero en cambio, la genética celular y la del desarrollo, según él, es completamente plástica frente a los cambios en el medio ambiente, los cuáles determinan qué batería de genes van a ser activados o reprimidos.

A este funcionamiento es al que se le ha llamado lamarquista en el artículo principal. Hay coincidencia con Raventós cuando ésta se refiere a la posibilidad de que se den modificaciones epigenéticas de un genotipo, pero hay mala interpretación por parte de ella, cuando cree que se está invocando al modelo lamarquista en todos sus extremos. Pero, aún cuando esta investigadora acepta y ejemplifica cómo podrían ocurrir modificaciones epigenéticas de las fórmulas genotípicas, esta línea de investigación es la que precisamente resulta descuidada cuando se asocia la esquizofrenia con un conjunto de genes específicos que, como todo mundo sabe, no son capaces de determinar la aparición de la enfermedad. La razón de esta falla es que se está menospreciando la brecha genética generada por los factores ambientales, los cuáles deberían ser entendidos como cuasi-genéticos y explicados en términos fisiológicos, para ser adecuadamente tomados en serio.

Un ejemplo de esto son los trabajos de Megan Gunnar (citados por Wright, 1998), quien al estudiar los efectos fisiopatológicos de un vínculo inseguro sobre infantes humanos, encontró que éstos presentaban elevación del cortisol. Cuando alguno de estos niños experimentaron cambios positivos en la modalidad vincular que les ofrecían sus madres, la hipercortisolemia dejó de presentarse aun cuando estuvieran sometidos a situaciones de estrés. Esto fue interpretado como una prueba de que un vínculo seguro puede tranquilizar más al cuerpo que a la mente.

Esta dimensión es, precisamente, de la que carece la investigación genética de la esquizofrenia, y es por esto, que aunque los investigadores parezcan aceptar la participación ambiental en la etiología, ésta queda automáticamente descalificada porque cuando hay elegir nuevas líneas de investigación que profundicen los hallazgos; las que se registran, aunque orientadas por otros elementos sociales, se dirigen otra vez a los contenidos del gen, y no a la interacción del gen con el ambiente.

Cautela para formular hipótesis causales

El último aspecto a tratar en este artículo es si los investigadores biológicos han sido en verdad cautos y si el autor de “Genética y comportamiento” ha faltado a la cautela a la hora de formular sus hipótesis. Jensen tiene razón cuando afirma que en las propuestas presentadas en el artículo principal no se tuvo cautela. Tal actitud hubiese sido necesaria si de alguna manera se hubiese planteado que la esquizofrenia era de origen puramente relacional. Pero, como no se está adoptando esta posición, la cautela recomendada por Jensen no tiene ningún fundamento. Se ha sostenido y se sostiene que el genotipo debe ser comprendido como un horizonte de posibilidades caracterizado por su susceptibilidad para ser actualizado por la historia de interacción de los sujetos con su entorno particular. Algo en lo que se coincide con Jensen, cuando éste afirma que es errónea la presunción de que el genoma contenga un programa que determine unilateralmente el desarrollo de un organismo.

Así que de la misma manera que él no tiene cautela para proponer esto, tampoco debe tenerse para sostener que la conducta humana se origina en una urdimbre constitutiva, en la que se encuentran mezcladas de forma indistinguible lo vincular y lo genético.

Sin embargo, Jensen se equivoca cuando opina que la investigación biológica es cauta a la hora de formular hipótesis causales. Primero, porque tal cautela es solo una pose, un cumplimiento formal y estilístico de la redacción científica, pero que luego, no resulta difícil atraparla en franca contradicción con su marco epistemológico, como el mismo Jensen ha señalado; y, en segundo lugar, porque esta cautela sería aceptable solo si la investigación biológica restringiera sus hipótesis genéticas a unos pocos padecimientos, pero nunca podría ser creíble cuando la lista de trastornos y conductas se muestra tan pretenciosamente abarcadora.

Referencias

- Bueno, J.A., Sabanés, F., Salvador, L., Gastón, J. (1985). *Psicofarmacología clínica*. Barcelona: Salvat.
- Cadoret, R.J., Leve, L.D., Devor, E. (1997). Genetics of aggressive and violent behavior. *Psychiatric Clinics of North America*, 20(2), 301-322.
- Denber, H. (1980). *Manual de psicofarmacología clínica*. Buenos Aires: Paidós.
- Fromm-Reichmann, F. (1962). *Psicoterapia en las psicosis*. Buenos Aires: Hormé.
- Greist, J.H. & Jefferson, J.W. (2001). Trastornos por ansiedad. En H.H. Goldman, *Psiquiatría general*, (pp. 347-367). México: Manual Moderno.
- Guimón, J., Mezzich, J.E., Berrios, G.E. (1988). *Diagnóstico en psiquiatría*. Barcelona: Salvat.
- Haber, J., Leach, A.M., Schudy, S.M., Siedeleau, B.F. (1983). *Psiquiatría*. Barcelona: Salvat.
- Horgan, J. (1993). Eugenics revisited. *Scientific American*, 268 (6), 122-131.
- Jackson, D. (1980). *Etiología de la esquizofrenia*. Buenos Aires: Amorrortu.
- Lewontin, R.C., Rose, S. & Kamin, L.J. (1987). *No está en los genes. Racismo, genética e ideología*. Barcelona: Grijalbo.
- MacKinnon, R.A., Michels, R. (1983). *Psiquiatría clínica aplicada*. México: Interamericana.
- Marmar, C. (2001). Trastornos de la personalidad. En H.H. Goldman, *Psiquiatría general*, (pp. 405-432). México: Manual Moderno.
- Norman, K. (2001) Trastornos de la alimentación. En H.H. Goldman, *Psiquiatría general*, (pp. 461-476). México: Manual Moderno.
- Reus, V. (2001). Trastornos del estado de ánimo. En H.H. Goldman, *Psiquiatría general*, (pp. 323-346). México: Manual Moderno.
- Rof Carballo, J. (1984). *Biología y psicoanálisis*. Bilbao: Descleé de Brouwer.
- Roy, A., Rylander, G., Sarchiapone (1997). Genetic studies of suicidal behavior. *Psychiatric Clinics of North America*, 20 (3), 595-612.
- Sluchevski, I.F. (1960). *Psiquiatría*. México: Grijalbo.
- Tsuang, M.T., Stone, W.S., Faraone, S.V. (2000). Schizophrenia: vulnerability versus disease. *Dialogues in clinical neuroscience*, 2 (3), 257-266.
- Wright, K. (enero 1998). Vínculos inolvidables. *Discover (en español)*, 69-73

Artículo recibido: 20-3-2004