



Elocuente,  
fascinante y profundamente  
compasivo.  
**Henry Marsh**

**ANTHONY  
DAVID**

**EL CEREBRO  
ES MÁS  
PROFUNDO  
QUE EL MAR**

NOTAS DE UN  
NEUROPSIQUIATRA  
SOBRE LA  
MENTE HUMANA

**PAIDÓS**

ANTHONY DAVID

# EL CEREBRO ES MÁS PROFUNDO QUE EL MAR

---

Notas de un neuropsiquiatra  
sobre la mente humana

Traducción de Pablo Hermida

PAIDÓS Contextos

Título original: *Into the Abyss: A neuropsychiatrist's notes on troubled minds*  
Publicado originalmente en inglés por Oneworld Publications

*1.ª edición, mayo de 2021*

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). Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra. Puede contactar con CEDRO a través de la web [www.conlicencia.com](http://www.conlicencia.com) o por teléfono en el 91 702 19 70 / 93 272 04 47.

© Anthony David, 2020  
© de la traducción, Pablo Hermida Lazcano, 2021  
© de todas las ediciones en castellano,  
Editorial Planeta, S. A., 2021  
Paidós es un sello editorial de Editorial Planeta, S. A.  
Avda. Diagonal, 662-664  
08034 Barcelona, España  
[www.paidos.com](http://www.paidos.com)  
[www.planetadelibros.com](http://www.planetadelibros.com)

ISBN 978-84-493-3816-8  
Fotocomposición: Pleca Digital, S. L. U.  
Depósito legal: B. 5.152-2021

El papel utilizado para la impresión de este libro está calificado como papel ecológico y procede de bosques gestionados de manera sostenible.

Impreso en España – *Printed in Spain*

# SUMARIO

<i>Introducción</i> .....	11
1. Dopamina .....	19
2. No es un camino de rosas .....	39
3. Perder la fe .....	65
4. <i>Just the Two of Us</i> .....	85
5. Somos lo que comemos .....	103
6. Música silenciosa .....	125
7. Somos una familia .....	165
<i>Agradecimientos</i> .....	195
<i>Notas</i> .....	197
<i>Índice onomástico y de materias</i> .....	215

# CAPÍTULO 1

---

## Dopamina

Conocí a Jennifer en un pabellón de enfermos agudos, tumbada en la cama e inmóvil. Literalmente inmóvil. Estaba acostada de espaldas, ligeramente inclinada hacia delante, con la cabeza tocando la almohada pero sin apoyarse en ella. Tenía un repertorio de problemas complicado, incluso contradictorio, y había dejado de tomar medicación. Estaba perdiendo peso y se estaba deshidratando. Había ingresado en urgencias hospitalarias.

Jennifer rondaría los treinta y cinco años y procedía de una familia ordinaria de clase media. Sus padres se separaron durante su infancia y ella vivió con su madre hasta el comienzo de la adolescencia, momento en el que desarrolló problemas de salud mental y se volvió cada vez más paranoica y extremadamente religiosa, aunque jamás visitó a un psiquiatra. Desde entonces, Jennifer empezó a pasar más tiempo con su padre. Fue una buena estudiante y consiguió una plaza en la escuela de bellas artes. Se aficionó a la fotografía y experimentó con la exposición prolongada de objetos en movimiento, por ejemplo trenes pasando, niños corriendo y pájaros planeando; el resultado siempre eran inquietantes imágenes borrosas. A los veintiún años aproximadamente, Jennifer comenzó a volverse paranoica como su madre, y estaba convencida de que le estaban robando sus ideas y sus posesiones. Empezó a oír la voz de

una famosa estrella de cine que vivía en su zona. La voz le decía cosas desagradables y malévolas, y le exigía que dejase de pintar o se iba a enterar. Ella se sentía obligada a obedecer aquellas órdenes. Aseguraba que aquel hombre sabía lo que estaba pensando. Oía asimismo una voz femenina que no reconocía, y ambas voces hablaban entre sí, comentando lo que Jennifer hacía: «Mírala, se está levantando de la cama. ¿Quién se cree que es?». Las voces parecían transformarse en el mundo físico e invadir su cuerpo, tirando de sus órganos sexuales. Esas extrañas experiencias son síntomas de diagnóstico del trastorno mental más emblemático: la esquizofrenia.

Por aquel entonces Jennifer estaba acudiendo a un psiquiatra, pero, pese a los intentos de ayudarla con medicación y el apoyo que recibía, no pudo acabar sus estudios artísticos. Sin ese objetivo central en su vida, se fue aislando cada vez más, y había acabado viviendo sola en un estudio gracias a las prestaciones sociales del Estado. Recurrió a regañadientes al equipo local de salud mental y, aunque era reacia a confiar en él, aceptó la medicación antipsicótica, porque esta «apagaba» las voces, aunque no las erradicaba.

De hecho, en realidad no se fiaba de nadie. Creía que entraban en su apartamento y registraban sus cosas, cambiaban de sitio los muebles y le robaban los escasos objetos de valor que poseía. Empezó a ir a todas partes con una mochila a la espalda abarrotada con todas sus pertenencias, incluidas cartas, papeles, CD y dibujos, para que estuviesen a salvo. Colgada del pecho llevaba una cámara enorme y cara, pero ya maltrecha. Se comportaba como una fotoperiodista sin ningún asunto entre manos, fotografiando las cosas frenéticamente cada vez que se reunía con alguien o acudía a algún lugar nuevo. La explicación era que quería llevar un registro de su vida para poder comprobar, si fuera menester, quién estaba ahí, dónde estaban los objetos y demás, a fin de utilizar como prueba dicha información. ¿Prueba para qué? ¿Para su defensa? ¿Para la acusación? No estaba nada claro.

Con el tiempo, las cosas fueron volviendo hasta cierto punto a la normalidad. Jennifer se estaba cuidando, se aventuraba a ir de tiendas para comprar suministros esenciales, y de vez en cuando hacía fotos y pintaba autorretratos al pastel. Evitaba a otras personas, pero, tras muchas visitas, una enfermera psiquiátrica comunitaria comenzó a establecer cierta relación con ella. Durante los años siguientes, probaron diferentes medicaciones para controlar sus síntomas, pero el equipo clínico se sorprendió ante la aparición de ciertos efectos secundarios muy acentuados. Ella se quejaba de que sus movimientos eran rígidos y de que salivaba en exceso. Desarrolló un temblor, especialmente en la mano derecha, que le afectaba al dibujar. Era como si, al bloquear los receptores de dopamina cruciales en su cerebro, la medicación antipsicótica le hubiera provocado los síntomas de la enfermedad de Parkinson.

Los antipsicóticos fueron descubiertos a principios de la década de 1950 y aclamados como los primeros medicamentos capaces de calmar a un individuo sin provocarle sueño. Una de las áreas clave de investigación fue el neurotransmisor dopamina, que atrajo la atención de Arvid Carlsson, un farmacólogo sueco que trabajaba en los Institutos Nacionales de la Salud de Estados Unidos. Carlsson demostró que la reducción químicamente inducida de dopamina conducía a la pérdida de movimiento en los animales experimentales, y especuló que la enfermedad de Parkinson, cuyo distintivo es una ralentización similar del movimiento, podía ser causada por la falta de dopamina.<sup>1</sup>

Era de sobra conocido que los pacientes con la enfermedad de Parkinson mostraban degeneración de un pequeño conjunto de células en el mesencéfalo (también llamado sustancia negra debido a su color oscuro), que posee una alta concentración de la neuromelanina química, una precursora de la dopamina. Estas células alimentan los ganglios basales, que están fuertemente implicados en el



control del movimiento y contienen altas concentraciones de dopamina. Los ganglios basales son una pequeña colección de neuronas (ganglios) a cada lado, en las profundidades de la base (área basal) del cerebro. Los estudios experimentales y clínicos de principios de la década de 1960 ofrecieron a los médicos la posibilidad de reemplazar la dopamina perdida en los pacientes de párkinson, y el tratamiento demostró unos beneficios espectaculares. Llegó a ser el tratamiento establecido para lo que previamente era una enfermedad intratable y, por su trabajo, Carlsson llegó a compartir el Premio Nobel de Fisiología o Medicina en el año 2000.

Por aquel entonces, un fármaco llamado clorpromazina comenzó a utilizarse como «tranquilizante» para las personas con esquizofrenia. Por primera vez se disponía de un tratamiento realmente eficaz a la hora de reducir los síntomas psicóticos, pero los médicos advirtieron que producía efectos secundarios que recordaban a la enfermedad de Parkinson. Y así empezamos a ver las dos enfermedades como imágenes especulares la una de la otra: la esquizofrenia se debía al exceso de dopamina en áreas clave del cerebro, mientras que el párkinson se debía a su escasez. Esa teoría, la versión original de la hipótesis del exceso de dopamina de la esquizofrenia, explica todavía muchos de los hechos que rodean a esta enfermedad. Por ejemplo, se ha demostrado que la mayoría de los medicamentos que producen efectos similares a la esquizofrenia actúan mediante un incremento en la transmisión de dopamina e, inversamente, la mayor parte de los medicamentos con efectos antipsicóticos hacen lo contrario: bloquean o reducen la cantidad de dopamina en el cerebro.

Los neurotransmisores se asemejan al testigo en una carrera de relevos. Los nervios transmiten información en forma de impulsos eléctricos, lo cual se parece al corredor que empieza a correr por la pista. Una vez que llega al final de su tramo, ha de pasar el testigo a la mano del siguiente corredor. El espacio entre ambos corredores es análogo a la sinapsis, una diminuta grieta entre dos nervios. Una vez que el nuevo nervio ha recibido el testigo, el mensaje puede

continuar su camino. Al igual que en una carrera de relevos, este es un punto en el que el flujo puede aumentarse o interrumpirse. En la enfermedad de Parkinson no hay suficientes corredores para llevar el testigo de la dopamina ni suficientes testigos que alcancen su destino. La terapia de reemplazo de la dopamina es equiparable a poner en circulación testigos adicionales en el punto de intercambio, incrementando así las probabilidades de que se coja alguno de ellos. Otras terapias de aumento de la dopamina evitan la descomposición de la dopamina en los receptores; algo así como permitir que los testigos perdidos «sigan vivos» incluso si se caen, permitiendo así que los corredores los recojan.

En la esquizofrenia, cada corredor lleva demasiados testigos, lo cual provoca un relevo caótico. Se pasan muchos «mensajes» que ni siquiera participan oficialmente en la carrera; la persona tiene percepciones de cosas que no están realmente ahí. Se cree que los agentes antipsicóticos funcionan bloqueando los receptores, ya sea entregando testigos falsos (que no cuentan) al corredor receptor, ya sea, según otra versión de la teoría, debilitando la unión de la dopamina con el receptor, cubriendo de grasa las manos del corredor receptor para que se le caiga el testigo.

Si todo dependiese del exceso o la escasez de dopamina, sería de esperar que las medicaciones para tratar la enfermedad de Parkinson corrieran el riesgo de causar síntomas semejantes a la esquizofrenia y que las medicaciones antipsicóticas fuesen propensas a producir parkinsonismo, esto es, los síntomas de la enfermedad de Parkinson. No obstante, en el transcurso de los años, esta teoría ha comenzado a desmoronarse bajo el peso de las evidencias de que las cosas no acaban de encajar. De hecho, parece que es bastante difícil demostrar que todos los pacientes con esquizofrenia tengan un exceso de dopamina, y además no todos los pacientes responden a los fármacos que bloquean la dopamina.<sup>2</sup>

Un reto temprano para la teoría fueron los raros casos de pacientes que tenían tanto párkinson como esquizofrenia. Sin duda

no es posible tener a la vez un exceso y una carencia de dopamina. Tim Crow, un prominente investigador psiquiátrico, publicó en 1976 una serie de cuatro casos en los que los pacientes habían desarrollado la enfermedad de Parkinson muchos años antes de desarrollar una psicosis.<sup>3</sup> En el momento en que apareció la psicosis, ninguno de ellos estaba siendo tratado con reemplazo ni aumento de dopamina, por lo que, de acuerdo con la teoría, lo que estaba ocurriendo debería haber resultado imposible. Quizás la esquizofrenia y el párkinson no fuesen dos extremos de un único espectro bien definido, sino algo mucho más complejo.

Jennifer había respondido moderadamente bien a la medicación antipsicótica, pero parecía estar desarrollando un parkinsonismo inusualmente severo, y las manos le temblaban fuera de su control consciente. Su equipo clínico estaba preocupado y comenzó a reducirle con cautela y de forma gradual la medicación. Jennifer no podía haber estado más contenta, dado que en realidad nunca le había gustado tomarse sus pastillas y además se sentía fatal. El equipo creía que se trataba simplemente de efectos secundarios de la medicación y que se podría alcanzar un punto medio con la mínima dosis efectiva de medicación, la justa para controlar los síntomas de alucinaciones y paranoias sin ralentizarla demasiado. Vinieron después un par de años bastante difíciles. La reducción de la medicación supuso un retorno a la convicción de que la seguían y la acosaban y, en consecuencia, se encerró cada vez más e incluso se escondía de su enfermera psiquiátrica cuando esta acudía a visitarla. Además, la reducción de la medicación conllevó tan solo una mejoría mínima en sus movimientos constantes. Al equipo psiquiátrico le resultaba cada vez más difícil mantener cualquier clase de contacto con Jennifer. Al suspender por completo la medicación, su estado mental se iba deteriorando y su estado físico no cesaba también de empeorar. Se movía con enorme lentitud y caminaba

con una postura encorvada propia de una mujer que le duplicase la edad.

Tras varios meses «atrapada» en ese lamentable estado, su psiquiatra solicitó mi opinión y convinimos en que su caso era inusual y en que podría resultarle útil someterse a una evaluación neurológica experta. Tras mucha persuasión, Jennifer accedió. El neurólogo la examinó y la ingresó en el hospital para someterla a algunas pruebas. Finalmente, tras muchas evasivas, se vio obligada a considerar la idea de que podía padecer la enfermedad de Parkinson además de esquizofrenia; después de todo, por aquel entonces llevaba más de un año sin tomar medicación. De haber sido inducidos meramente por los fármacos, los síntomas asociados al párkinson tendrían que haber experimentado ya una mejoría considerable.

Las pruebas incluían una exploración de los transportadores de dopamina mediante un escáner. Esta prueba consiste en inyectar una cantidad ínfima de marcador radiactivo en la vena del paciente para poder ver las proteínas transportadoras especiales que limpian las moléculas de dopamina extraviadas cuando hacemos el escáner. En un cerebro sano, se supone que existe un «punto caliente» que muestra una concentración de transportador de dopamina en los ganglios basales. En las personas que solamente tienen síntomas de párkinson inducidos por los fármacos ese punto debería ser normal, mientras que las personas que padecen realmente la enfermedad de Parkinson tienen un punto caliente más débil y más frío. En las primeras etapas de la enfermedad, la producción del transportador disminuye; no se precisan tantos transportadores si la cantidad de dopamina ha caído de forma drástica. El escáner de Jennifer mostró un enfriamiento significativo del punto caliente. Además, el escáner era asimétrico, con más pérdida en el lado izquierdo del cerebro (que controla el lado derecho del cuerpo), lo que concordaba con el lado que mostraba los peores síntomas. Un escáner asimétrico es típico de la enfermedad de Parkinson, especialmente al principio, debido a la degeneración de la sustancia negra que co-

mienza primero en un lado, y no se correspondería con efectos inducidos por fármacos o tóxicos, pues sería de esperar que estos afectasen a todas las regiones por igual.

El neurólogo concluyó que Jennifer debía de tener una modalidad de la enfermedad de Parkinson que no estaba inducida simplemente por los fármacos, si bien podría haber sido «desencadenada» por estos; es decir, Jennifer podría haber sido vulnerable al desarrollo del párkinson en el futuro, pero es probable que la exposición a los medicamentos antipsicóticos bloqueadores de la dopamina hubiese acelerado la llegada de ese momento. (Se trata de una mera hipótesis y, hasta la fecha, no existen pruebas fehacientes que demuestren que esto puede suceder realmente.) La mayoría de las personas desarrollan el párkinson a los sesenta o setenta años, pero en casos excepcionales la enfermedad puede afectar a adultos jóvenes. En esos casos de aparición temprana, puede que existan antecedentes familiares y con frecuencia se descubre una predisposición genética. Ninguna de esas circunstancias se daba en el caso de Jennifer.

No es de extrañar que Jennifer se sintiera cada vez más desanimada, y más tarde deprimida hasta sentir deseos de suicidarse. Había llegado a oír voces casi continuamente, voces que la arengaban, le decían lo que tenía que hacer, e incluso le instaban a quitarse la vida. En colaboración con el neurólogo, ofrecimos a Jennifer una medicación que mejoró algunos de los síntomas del párkinson sin actuar a través del sistema de la dopamina. Esos fármacos, conocidos como anticolinérgicos, son efectivos principalmente en las primeras fases de la enfermedad, y la ayudaron con la salivación y con el temblor; no obstante, los síntomas psicóticos no podían ignorarse. Jennifer estaba tan angustiada por las alucinaciones que aceptó la oferta de una nueva medicación antipsicótica. Esta vez utilizamos un medicamento llamado clozapina, que a menudo funciona para la «esquizofrenia resistente al tratamiento», y es uno de los pocos fármacos que no provocan parkinsonismo ni empeoran la enfermedad

de Parkinson.<sup>4</sup> Gracias a la clozapina, los anticolinérgicos y el apoyo constante del equipo psiquiátrico comunitario, que la animaba a acudir de vez en cuando a un centro de día, Jennifer disfrutó de un período de relativa estabilidad.

Pasaron unos años y los síntomas físicos de Jennifer empeoraron, especialmente la ralentización del movimiento, como cabía esperar en alguien que sufría la enfermedad de Parkinson. Su neuróloga añadió una dosis muy baja de levodopa (también conocida como L-DOPA). Este tratamiento estándar para el párkinson es la sustancia química que se convierte en dopamina en el cerebro. A la neuróloga le preocupaba que eso exacerbase las alucinaciones y otros síntomas. Estaba en lo cierto.

Jennifer se sentía, hasta cierto punto con razón, como una cabaña humana. Estábamos aumentando la clozapina aquí, reduciendo la L-DOPA allá, ajustando los otros medicamentos, haciéndolo lo mejor que sabíamos, pero sin estar realmente seguros de que todo aquello sirviese para mejorar la situación. Jennifer empezó a evitarnos. Aparecía ocasionalmente en el centro de día con su mochila y su cámara, desaliñada y demacrada, y desaparecía antes de que pudiésemos planear algo para atender a sus necesidades. La enfermera psiquiátrica comunitaria la iba a visitar a su casa, pero con frecuencia ella no abría la puerta y, cuando lo hacía, le había costado un esfuerzo enorme levantarse de la cama. Sus movimientos eran penosamente lentos, como si estuviese nadando en melaza. Respondía las preguntas, pero su voz se debilitaba de forma progresiva hasta convertirse en un mero susurro. Unas dos semanas después apenas comía, lo cual no era de extrañar, pues tardaba siglos en coger un trozo de pan y llevárselo a los labios. La comida se quedaba allí sin masticar, obstruyéndole la boca.

Luego dejó de responder a las visitas de la enfermera. El correo se amontonaba fuera. Nos preocupaba que Jennifer no estuviera tomando ninguna medicación para su párkinson, lo cual podría dejarla físicamente incapacitada para cuidar de sí misma, incluso

dejando a un lado cualesquiera preocupaciones que rondaran por su mente. ¿Dónde estaba? ¿Estaba durmiendo algo? Hicimos intentos de contactar con sus parientes, pero no podían ayudarnos. El equipo de salud mental estaba preocupado. ¿Y si Jennifer estaba en su apartamento, pero era incapaz de responder al timbre? Decidieron que había llegado el momento del último recurso y era preciso derribar la puerta acogiéndose a una sección de la Ley de Salud Mental, ya que era bastante posible que su salud se hubiera deteriorado hasta el extremo de que su vida corriese peligro.

El equipo encontró a Jennifer acurrucada en el suelo con la ropa sucia, consciente y despierta, pero sin hablar. Tenía las extremidades flexionadas pero rígidas. Su pulso era débil y tenía la boca seca. Llamaron a una ambulancia y la ingresaron inmediatamente en un pabellón médico. El personal médico la sometió a un examen físico, la aseó y le proporcionó ropa limpia. Le pusieron un gotero y le dieron antibióticos para tratar una infección que tenía en el pecho. Se solicitaron consultas con los equipos de neurología y neuropsiquiatría. El diagnóstico de trabajo se expresó de esa manera médica característica, precedido del signo de interrogación: «? Catatonía».

*Catatonía* es un término amplio que abarca un grupo de conductas motoras extrañas, caracterizadas principalmente por la falta de movimiento (o de habla) o por el mantenimiento de una postura anormal. Las descripciones de los viejos manuales hablan de que, al mover las extremidades de la persona, esta se siente como un maniquí («flexibilidad cérea») y las mantiene en cualquier posición en que hayan quedado. A menudo, la persona mira fijamente al frente de manera inquietante, parpadeando con poca frecuencia. Algunos autores emplean el término para describir breves episodios de este comportamiento, aunque yo prefiero utilizarlo en un sentido mucho más restringido, cuando domina el aspecto y la conducta de la persona, y persiste durante varios minutos, horas o incluso días.

Otras formas de catatonía describen los casos en los que un paciente, por lo demás mudo, repite exactamente lo que le dicen («ecolalia»), o el movimiento equivalente cuando, pese a permanecer por lo demás inmóvil, parece imitar las acciones del examinador («ecopraxia»). La catatonía no es un diagnóstico en sí mismo y puede darse en personas con esquizofrenia, pero también con trastornos afectivos severos, cuando su estado de ánimo es extremadamente bajo (como en el estupor) o extremadamente alto (como en la manía). También puede ocurrir como una reacción ante el estrés extremo o el conflicto interpersonal.

Cuando una persona se recupera de la catatonía, a veces cuenta en qué consistía el trastorno. Un paciente me contó que había creído que tenía una bomba nuclear dentro de su cuerpo y que, con solo mover un músculo, el mundo entero sería aniquilado. Otra paciente se sentía en unión con Dios y en estado de éxtasis. Otros pacientes tienen pocos o nulos recuerdos de haber estado catatónicos. De hecho, es muy probable que muchos de esos casos no sean realmente «psiquiátricos», sino el resultado de un estado cerebral anormal que, si bien diferente, pongamos por caso, de un coma o un coma parcial (que produce un patrón anormal de ondas cerebrales medidas mediante un electroencefalograma ordinario y, por consiguiente, puede descartarse con facilidad), obedece, no obstante, a una alteración sutil de la química cerebral o posiblemente incluso a una forma rara de encefalitis.<sup>5</sup> Una causa neuroquímica se designa con el siniestro nombre de síndrome neuroléptico maligno, el cual es provocado por una reacción impredecible e idiosincrásica a los fármacos neurolépticos (el nombre original de la medicación antipsicótica). Con los viejos medicamentos antipsicóticos, probablemente llegaba a ocurrir en tres de cada cien pacientes, pero con los medicamentos modernos, que son algo más suaves, afecta a uno de cada diez mil pacientes. Se cree que esto es debido a una sensibilidad extrema a la acción bloqueadora de la dopamina del medicamento, de suerte que se produce un cierre casi completo de la actividad dopa-



minérgica, que puede ser fatal. También puede suceder cuando los enfermos de párkinson suspenden súbitamente su medicación.

La primera vez que vi cara a cara a Jennifer fue en el pabellón médico. En efecto, estaba catatónica. Y parecía petrificada. Corrí las cortinas y me senté en una silla a su lado. Me presenté de la forma más benigna y tranquilizadora que pude. Permanecí sentado observando y esperando. Jennifer estaba en los huesos y su piel estaba fría y húmeda. Su rostro era poco expresivo y parecía como si estuviera cubierto de una fina película de grasa. Semejaba una máscara, tal como se describía en los manuales.

—¿Cómo se encuentra? —le pregunté.

Nada. Miraba fijamente hacia arriba, sin parpadear apenas.

—Parece muy asustada —añadí.

Cerró los ojos lentamente. Se había formado un pequeño charco de sudor en la hendidura en forma de U en la parte superior de su esternón. Lo sequé ligeramente con un pañuelo de papel y posé suavemente mi mano en su muñeca.

—Ahora está a salvo. Creo que ha llegado a este estado porque ha dejado de tomar su medicación. Una vez que vuelva a tomarla, empezará a sentirse mejor. Se lo prometo.

En ese preciso momento, sus labios mostraron un destello de movimiento. ¿Estaba tratando de decir algo? Me incliné hacia delante.

—Repítalo, Jennifer.

Un murmullo, ligeramente más fuerte esta vez.

—Lo siento, todavía no puedo oírla. Inténtelo de nuevo, por favor —le insté, acercándome aún más.

Sus ojos se abrieron y parecía esforzarse al máximo para comunicarse.

—Una vez más, está a punto —le dije inclinándome más hasta pegar mi oído a sus labios.

—Suélteme... el... brazo.

Fue apenas un susurro. Me eché hacia atrás.

—Lo siento de veras, no pretendía...

Me recordaron que Jennifer no era una persona ordinaria que hubiese sucumbido a una grave enfermedad y que estuviese dispuesta a recibir tratamiento de forma pasiva y con gratitud. Era alguien que seguía sus propias reglas. Era una persona única: recelosa, poco propensa a confiar, que prefería ser independiente y depender de sus propias fuentes de información para determinar la verdad. Había sufrido físicamente una desafortunada vulnerabilidad a la medicación y un trastorno que afligía con más frecuencia a las personas mayores. También había sufrido mentalmente una enfermedad que podía haber heredado y que traía aparejadas voces persecutorias que la seguían por todas partes, invadiendo su intimidad, invadiendo su propio ser, sus pensamientos privados.

¿Debe un psiquiatra varón tocar a su paciente? «No», sería mi respuesta en la mayoría de las ocasiones, pero quizás no siempre. La consulta psiquiátrica da lugar ocasionalmente a atroces violaciones de la relación médico-paciente. El escenario es privado, el contacto, prolongado, el tono emocional se intensifica y el desequilibrio de poder habitualmente es evidente. Yo no creo en la ausencia total de personalidad en la consulta, como la que cabría ver en el ultraformalismo del psicoanálisis, en el que el psicoanalista es más o menos invisible y ciertamente intocable. A veces estrecho la mano en el primer encuentro, pero solo si el paciente así lo desea. Una persona paranoica puede sentirse atacada o acorralada, y alguien con obsesiones o temores de contaminación retrocederá y se preocupará porque podría haber sufrido algún contacto perjudicial, y empezará a pensar en eso antes de que hayas comenzado siquiera a hablar. Pero ¿qué ocurre con la persona que está visiblemente afligida y llorosa, por ejemplo, al recordar la pérdida de alguien? Sin duda no

hace daño tender una mano y conectar, o dar un breve abrazo de despedida. Puede parecer apropiado hacerlo. No hay ninguna norma que obligue a ser frío y distante; imparcial sí, pero no distante. Con frecuencia observo a colegas menos experimentados que, al tratar a un paciente que empieza a llorar, se animan, buscan la caja de pañuelos de papel y tienden la mano por miedo a parecer faltos de empatía, formando un dúo bastante estereotipado en el que el paciente, en un intento de serenarse, dice: «Lo siento, no debería...», y el colega le ofrece la respuesta automática habitual: «No, no se preocupe».

Como le sucede a todo el mundo, no es que me guste ver llorar o derrumbarse a la gente. Es solo que he aprendido a reprimir la necesidad —mi necesidad— de remediarlo. Normalmente me descubro inclinándome hacia delante, mirando atentamente a la persona y esforzándome al máximo por encontrar algo útil que decir que no sea un tópico. A veces me parece adecuado tender una mano en ese momento, pero no nos engañemos: si bastase con eso para sacar a una persona de su aflicción, probablemente esa persona ya habría sido tranquilizada y reconfortada mucho antes, y no necesitaría acudir a un psiquiatra. Cuando las personas están profundamente deprimidas, no lloran mucho. Ya han superado ese estadio.

El episodio con Jennifer me hizo reflexionar sobre esto y percatarme de la sutil transformación que acontece cuando, como neuropsiquiatra, cruzo la calle desde el hospital psiquiátrico hasta el hospital general, un territorio extraño. En este último hay mucho contacto físico. Los diversos rituales de tomar el pulso, escuchar el corazón, secar la frente y, en neurología, flexionar las extremidades y comprobar los reflejos, facilitan el contacto humano. Es curioso que algunos médicos denigren a veces la psiquiatría tachándola de sensiblera.

Antes era habitual distinguir a los médicos especialistas por su código de vestimenta. Eran invariablemente varones, llevaban bata blanca, traje elegante y pajarita: doctores hechos y derechos. Los

psiquiatras, por su parte, llevaban prendas de pana arrugadas o vestidos sueltos y zapatos cómodos. Más tarde, el control de infecciones hospitalarias se convirtió en la consigna y desaparecieron las batas blancas para ser reemplazadas por las mangas de camisa por encima del codo, los delantales desechables y los guantes de plástico. Los psiquiatras tardamos nuestro tiempo en seguir las reglas y, durante un breve período, con nuestras chaquetas y corbatas, o nuestros trajes pantalón, vestíamos mejor que nuestros homólogos médicos y cirujanos. Yo me llevé mi merecido cuando una entrometida enfermera jefe del pabellón entrecerró los ojos, señaló y dijo: «Esa sí que es un arma letal». Miré hacia abajo pensando que tendría la bragueta abierta. Se refería a mi corbata.

Jennifer pasó varios meses en el hospital. Tardó mucho tiempo en llegar a ser capaz de tragar la comida, por lo que tenía que ser alimentada con un tubo. Conseguir el equilibrio adecuado de los medicamentos era extraordinariamente difícil, habida cuenta de su oscilación entre la psicosis y los movimientos excesivos o, por otra parte, sus parálisis parkinsonianas. Yo observaba a otros médicos, incluidos mis colegas neurólogos, comprobar el tono de sus músculos para evaluar la rigidez parkinsoniana que sufría. Ella no reculaba, pero el contacto físico parecía incomodarla.

La fui conociendo gradualmente. No resultaba nada fácil hablar con ella. Muchas veces se apartaba sin más. A veces yo insistía, pero me percataba de que aquella no era una buena táctica. Era preferible sentarse y esperar, hasta que por fin empezaba a decir unas pocas palabras. Tenía un irónico sentido del humor («¡Otra vez usted! ¿Se ha quedado sin pacientes?»). En ocasiones me contaba algunos de los cotilleos que escuchaba a los enfermeros mientras estos se ocupaban de su «cuidado personal»; enfermeros que olvidaban que se encontraba plenamente consciente y alerta. Otras veces, sin embargo, se desesperaba y sus ojos imperturbables rezumaban lágrimas.

«¿Otra vez las voces?», le preguntaba. «Sí», decía, pero no añadía nada más. En cierta ocasión, tras un largo silencio, dijo: «¿Por qué me torturan?». Al menos creo que eso es lo que dijo. Puede que dijera: «¿Por qué me tortura?».

Tras el largo proceso de recuperación física, Jennifer fue transferida a un pabellón de hospitalización neuropsiquiátrica. Gracias al esfuerzo conjunto de lo mejor del Servicio Nacional de Salud, con especialistas en neurología, gastroenterología y medicina general, y con la contribución y el cuidado constante de enfermeros, doctores, fisioterapeutas y muchos otros profesionales, había regresado del borde de la muerte a un punto en el que era capaz de participar en una rehabilitación más integral. Esta incluía recobrar la fuerza y la movilidad hasta caminar casi con normalidad, aunque arrastrando los pies. El ajuste preciso de la medicación le permitía comer y hablar con normalidad. Estaba sujeta a fenómenos de «encendido y apagado», bien estudiados en la enfermedad de Parkinson. Esto significa que, en lugar de empezar a aumentar los síntomas a medida que desaparece la dosis de la última medicación, se produce una transición abrupta en el individuo, que pasa de sentir que sus extremidades están sueltas y flexibles a sentirlas completamente agarrotadas. Esto puede aliviarse espaciando la medicación en dosis pequeñas pero frecuentes, cada tres horas, si bien ello supone una carga para el paciente y para sus cuidadores. Eso podía suponer un problema para Jennifer cuando la diesen de alta, lo cual estaba muy cerca. Ya no era aquella joven frágil y desamparada que yacía en una cama de hospital y dependía de otros para ser aseada y alimentada (inevitablemente infantilizada), que recibía las visitas de los profesionales médicos. Ahora era capaz de habitar plenamente el cuerpo de una joven, de expresar sus esperanzas y aspiraciones, de buscar la compañía y la soledad como y cuando le apetecía.

En cuanto a los síntomas psicóticos, estaban en suspenso gracias a la clozapina. Seguía oyendo voces, incluidas las de la estrella de cine a la que creía conocer, y Jennifer percibía de vez en cuando

su maligna presencia, pero se sentía lo suficientemente fuerte como para desafiarlo. Asimismo, describía el fenómeno consistente en que, aunque sus movimientos eran mucho más suaves, tenía la sensación de que no siempre estaban completamente bajo su control. Describía dicho fenómeno como si ella fuese una cámara que estuviera siendo manipulada por personas desde dentro y desde fuera del estudio, enfocando en primer plano aquí, haciendo una panorámica a la izquierda, inclinándose hacia la derecha... Creía que la estrella de cine estaba detrás de aquella cámara, pero no estaba segura. Los psiquiatras designan este fenómeno como «pasividad», un síntoma clásico de la esquizofrenia, que significa que la persona siente que su cuerpo (y su mente) es la víctima pasiva de influencias externas, que no participa en ello y es incapaz de resistirse.<sup>6</sup>

Una cosa importante para Jennifer era la expresión artística. Las unidades de rehabilitación psiquiátrica, cuando gozan de una financiación adecuada, contratan a terapeutas ocupacionales y a veces a terapeutas artísticos. En la unidad en la que yo trabajaba teníamos la fortuna de contar con varios terapeutas altamente cualificados, que estaban llenos de iniciativas y no cesaban de buscar formas de involucrar a los pacientes y trabajar con ellos de manera colaborativa. Aunque la capacidad de expresarse de Jennifer estaba bloqueada con mucha frecuencia, hacía uso de los servicios disponibles, que incluían un aula de arte bien surtida. En aquel momento, el personal trabajaba con todos los pacientes de la unidad, así como con organizaciones y voluntarios locales, para organizar una exposición. Jennifer estaba en su elemento. Además de crear algunas obras nuevas (retratos de otros pacientes y autorretratos), desenterró algunos de sus viejos cuadros y fotos, y los enmarcó. Me sentía orgulloso de ella.

La exposición tuvo lugar un soleado día de verano en el departamento de terapia ocupacional. Acudió mucha gente: pacientes, amigos, familiares, trabajadores y público en general. Muchos de

los trabajos expuestos estaban en venta. Una imagen me llamó la atención. Era una de las fotografías de Jennifer que utilizaba la exposición prolongada. La escena, apenas discernible, era un parque de atracciones de noche. La técnica producía una imagen, de colores vivos pero temblorosa, de lo que podían ser coches de choque o una montaña rusa, salpicada por líneas de luz eléctrica. Temblor de cámara. Párkinson. ¡Qué apropiado! Pregunté cuánto costaba. Ochenta libras. Un poco excesivo, pensé. Seguro que después de todo lo que habíamos pasado, los meses de esmerados cuidados, el tiempo pasado junto a su cama, la satisfacción compartida por la progresiva recuperación, me haría un descuento... Clavó en mí su mirada nada sentimental e inescrutable.

Le entregué el dinero.