

***“Una aproximación al significado
inconciente de la esclerodermia”***

María Adamo

FUNDACIÓN LUIS CHIOZZA
-8 de septiembre 2017-

Introducción¹

La esclerodermia se define como *“una enfermedad autoinmune del tejido conectivo, caracterizada por el depósito excesivo de colágeno en la piel y en órganos internos, asociada a vasculopatía y a la producción de autoanticuerpos”* (Scleroderma², pág.11). De estos elementos, el depósito de colágeno es el más característico.

En el prólogo del libro *“Avances en esclerosis sistémica”³*, los autores comienzan diciendo que *“la esclerosis sistémica o esclerodermia es, probablemente, el arquetipo de las enfermedades del tejido conectivo, pues una de sus características principales es tener un excesivo depósito de colágeno hístico”* (Fonollosa Pla, V. y Espinosa Garriga, G., 2009, Prólogo). Se denomina “fibrosis” a este depósito anormal de tejido conectivo rico en colágeno, que va reemplazando la arquitectura tisular normal, alterando el funcionamiento de los órganos afectados. Es interesante que muchas enfermedades cursan o culminan con la fibrosis de un órgano⁴, pero lo que caracteriza a la esclerodermia es que en este caso la fibrosis se extiende a la piel y a múltiples órganos, pudiendo comprometerse *“la práctica totalidad”* de ellos (Robbins, S.L. y Cotran, R.S., 1987, pág. 236). Al respecto, Robbins señala que *“aunque la palabra ‘esclerodermia’ se ha impuesto en la literatura (...), es preferible utilizar el término esclerosis sistémica, ya que (esta enfermedad) se caracteriza por una fibrosis excesiva de todo el organismo”* (pág. 235).

La piel es el órgano que se compromete con más frecuencia, seguido por el aparato gastrointestinal, los pulmones y los riñones. A menudo la enfermedad afecta también otros órganos, como el corazón y el sistema musculoesquelético.

Su etiología es desconocida⁵ y no tiene un tratamiento específico. Su curso clínico es heterogéneo y el pronóstico depende principalmente del compromiso visceral que presente. La relación varón/mujer difiere en los distintos estudios, pero en todos ellos hay un marcado predominio del sexo femenino. Su incidencia aumenta entre los 40 y los 60 años de edad, aproximadamente.

¹ En nuestra institución, Casali y Nagy (2000) y Lanfri (2013) estudiaron el significado inconciente de la esclerodermia.

² Este es un libro reciente que aborda exhaustivamente el estudio de la esclerodermia desde el paradigma de la medicina actual. Preferí citarlo con el nombre del libro, en lugar del de los autores, para interferir menos la lectura. Todas las citas textuales fueron traducidas por mí para esta ocasión.

³ Se trata de un compendio de artículos de autores españoles con información actualizada sobre esta enfermedad, editado en 2009.

⁴ Por ejemplo la cirrosis hepática y la fibrosis pulmonar idiopática. La fibrosis presente en la esclerodermia no difiere, en cuanto a sus particularidades histológicas, de aquella que ocurre en otras enfermedades.

⁵ Se considera que la interacción de ciertos factores ambientales y genéticos darían lugar al desarrollo de la enfermedad, pero ninguno de estos factores ha podido definirse de forma contundente como el agente causal responsable de su desarrollo (Fonollosa Pla, V. y Espinosa Garriga, G., 2009).

Existen diferentes clasificaciones de esta enfermedad, debido a sus variadas formas de presentación clínica. Según el compromiso cutáneo que se presente, pueden distinguirse dos formas, que son las más frecuentes: la esclerodermia cutánea difusa y la esclerodermia cutánea limitada, de pronóstico más favorable⁶.

La esclerodermia cutánea limitada consiste en un engrosamiento cutáneo simétrico, confinado a la parte distal de los miembros -hasta codos y rodillas- y a la cara -hasta la zona del escote-, sin afección visceral o con afección visceral tardía⁷.

La esclerodermia cutánea difusa, en cambio, se caracteriza por el desarrollo rápido⁸ de un engrosamiento simétrico de la piel de las porciones distal y proximal de los miembros, de la cara y del tronco. Además, compromete tempranamente órganos internos.

Creo que la esclerodermia cutánea difusa puede considerarse la forma más “completa” y representativa de esta enfermedad, por así decir “su máxima expresión”. Por lo tanto, en lo que sigue me centraré en ella, refiriéndome a esta forma de la enfermedad cada vez que utilice el término “esclerodermia”.

⁶ Junto a estas dos formas principales también se distingue la “preesclerodermia”, (caracterizada por fenómeno de Raynaud, alteraciones capilaroscópicas y presencia de ciertos anticuerpos específicos) y la llamada “esclerosis sistémica sin esclerodermia”, presente en menos del 5% de los pacientes, en la que se presenta compromiso visceral sin afectación de la piel (además del fenómeno de Raynaud y un perfil de anticuerpos específicos). Además, existe la llamada “esclerodermia localizada” o “morfea”, que puede presentarse en placas únicas o múltiples de induración cutánea, o también en forma lineal, afectando a un miembro o a la cara. Cuando esta última se presenta en cara o cuero cabelludo produce una deformidad característica, denominada “en golpe de sable”. Existen, además, enfermedades y fármacos que ocasionan síndromes “esclerodermiformes” que presentan semejanzas con la esclerodermia y donde es necesario realizar un diagnóstico diferencial.

⁷ Aproximadamente un 10% de estos pacientes desarrollan una hipertensión pulmonar luego de varios años de enfermedad, cuadro que constituye la complicación más grave de esta afección.

⁸ Suele ser en el transcurso de los primeros 18 meses desde el inicio de la enfermedad.

Etiotopatogenia

Actualmente se considera que la patogénesis de la esclerodermia es *“compleja, multifactorial y no completamente comprendida”* (Scleroderma, 2017, pág. 134). Se cree que la enfermedad constituye el resultado de la participación de tres factores que interactúan entre sí y pueden retroalimentarse: lesión vascular, anormalidades inmunológicas y fibrosis. Dentro de esta tríada lo más probable parecería ser que la fibrosis constituya el producto final de las otras dos alteraciones, si bien también ejercería una retroalimentación sobre ellas.

Robbins (1987), por ejemplo, escribe que la *“característica esencial (de la esclerodermia) es el depósito excesivo de colágeno, secundario a múltiples influencias que, en último término, dan lugar a la producción de distintos factores de crecimiento de los fibroblastos”* (pág. 235).

Según los autores de *“Scleroderma”*, persiste la duda de cuál de estos factores puede considerarse “inicial” dentro del encadenamiento fisiopatológico que desemboca en la enfermedad. Si bien se inclinan por la hipótesis de que la lesión vascular podría constituir un evento primario, que precede –y eventualmente conduce- a los otros dos, consideran que la pregunta permanece abierta. Así, escriben, por ejemplo, que *“sigue siendo tema de debate si en la esclerodermia la desregulación inmunológica es un evento patogénico primario o si es secundario a la injuria vascular”* (Scleroderma, 2017, pág. 136). Plantean que, más allá de cuál sea el factor primario, los tres componentes coexisten y que su actividad e impacto fluctúa durante el curso de la enfermedad en un mismo paciente.

Fonollosa Pla y Espinosa Garriga (2009) también señalan la presencia de estos *“tres eventos clave”* en el desarrollo de la enfermedad, y le atribuyen un papel predominante a la alteración microvascular en la etiotopatogenia: *“desde hace algunos años se sabe que la lesión inicial se localiza en la microcirculación, concretamente en el endotelio vascular, a partir de la cual, junto con diversas alteraciones inmunitarias, se desencadena la secuencia patogénica de la enfermedad, que finalmente tiene como última diana la célula fibroblástica y la ulterior síntesis incrementada de colágeno”* (Prólogo). Más adelante, agregan que *“en la patogenia de la esclerosis sistémica los componentes fibrótico, inmunológico y vascular están interrelacionados, pero las características clínicas y patológicas de la enfermedad apuntan a que la lesión vascular y la activación endotelial son el primer motor, a partir del cual se suceden el resto de las alteraciones que constituyen el cuadro patogénico”* (pág. 57).

La lesión vascular es un acontecimiento precoz, que precede a la fibrosis de los órganos. Afecta típicamente a la microcirculación, es decir a pequeñas arterias, arteriolas y capilares de la piel, del aparato gastrointestinal, de los riñones, de los pulmones y del corazón. Se producen daños en las células endoteliales que se asocian primero con alteraciones funcionales reversibles, pero que, con el tiempo, conducen a alteraciones vasculares progresivas e irreversibles: engrosamiento de la íntima⁹, fibrosis adventicial e infiltración celular que lleva a

⁹ La estructura básica de las arterias es la siguiente: una capa interna, llamada túnica íntima, formada por células endoteliales, una capa intermedia -la túnica media- formada por células

la obliteración de los vasos sanguíneos¹⁰. Esto produce una reducción de la microcirculación del tejido afectado, que desemboca en una isquemia crónica del mismo, pudiendo llegarse a la necrosis. En la piel y en las mucosas, los capilares que quedan pueden proliferar y dilatarse, configurando telangiectasias.

El sistema vascular también está alterado en lo que respecta a la relación entre las capacidades vasoconstrictora y vasodilatadora: *“en un intento de simplificación, se podría indicar que la enfermedad vascular en la esclerosis sistémica se caracteriza por un desequilibrio entre factores vasoconstrictores y vasodilatadores, que se decanta a favor de un fenotipo vasoespástico, al que acompaña una patología estructural de los vasos afectados”* (Fonollosa Pla, V. y Espinosa Garriga, G., 2009, pág. 58).

Además, la respuesta reparadora que debería sustituir los vasos dañados por vasos nuevos -angiogénesis y vasculogénesis¹¹- se encuentra ausente o no se corresponde con la magnitud de la vasculopatía.

Se han propuesto varios mecanismos para explicar las lesiones endoteliales de estos pacientes, pero no se tienen certezas al respecto: *“Establecida la vasculopatía como el primero y fundamental componente de la secuencia patogénica de la enfermedad, aparecen más sombras que luces cuando se trata de determinar las particularidades de los posibles mecanismos que intervienen en su desarrollo”* (Fonollosa Pla, V. y Espinosa Garriga, G., 2009, pág. 59). También los autores de *Scleroderma* (2017) sostienen que si bien se supone una serie de factores que podrían dañar y activar al endotelio vascular, *“la naturaleza específica de los agentes injuriosos permanece desconocida”* (pág. 136).

Como dijimos, se considera a la esclerodermia una enfermedad autoinmune. Las razones históricas para esto son dos: la presencia de anticuerpos antinucleares¹² en el suero de estos pacientes -lo cual se ha tomado per sé como una prueba de autoinmunidad- y diferentes características clínicas que son similares con las de otras enfermedades autoinmunes sistémicas, como el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoide. Sin embargo, en el caso de

musculares lisas, y una capa externa -la túnica adventicia- formada por fibroblastos y fibras colágenas. Esta última capa se funde gradualmente con el tejido conectivo laxo que rodea a los vasos sanguíneos. La pared de los capilares sanguíneos está formada por una sola capa de células endoteliales aplanadas, cuya lámina basal apoya sobre una red escasa de fibras reticulares (Fawcett, D.W., 1987).

¹⁰ La fibrosis y la vasculopatía se encuentran entramadas; por un lado se considera que la vasculopatía conduce a la fibrosis, pero al mismo tiempo la vasculopatía consiste, entre otras cosas, en una fibrosis de los vasos. Así, por ejemplo, se considera que los miofibroblastos que infiltran la íntima vascular serían los responsables de su engrosamiento, contribuyendo al estrechamiento de la luz vascular (*Scleroderma*, 2017, pág. 299).

¹¹ La angiogénesis es la formación de nuevos vasos sanguíneos a partir de los preexistentes, mientras que la vasculogénesis es el proceso por el cual se forman vasos nuevos a partir de células endoteliales progenitoras circulantes en la sangre.

¹² Estos autoanticuerpos tienen como diana componentes del núcleo celular (proteínas centroméricas, proteínas ribonucleares, enzima RNA polimerasa). Además, se describe también la presencia de varios anticuerpos “no nucleares”, como por ejemplo los anticuerpos anti célula endotelial

la esclerodermia no puede correlacionarse absolutamente la presencia de un determinado anticuerpo con una determinada lesión, ni se ha logrado reproducir las lesiones en modelos animales a partir de la transferencia de células inmunológicas o de anticuerpos. Se *supone* que los autoanticuerpos estarían involucrados en las alteraciones de la respuesta inmunológica que se evidencia en estos pacientes y que contribuiría al desarrollo de la fibrosis tisular. Hasta el momento, sin embargo, la importancia principal de estos anticuerpos para el abordaje terapéutico de la esclerodermia radica en que ellos configuran distintos “perfiles” que se asocian con más frecuencia a determinadas formas clínicas de la enfermedad y a determinados pronósticos: *“mientras que su rol directo (si es que lo tienen) en la patogénesis de la enfermedad debe aún ser demostrado, pueden servir como herramientas para la estratificación de los pacientes”* (Scleroderma, 2017, pág. 137).

En síntesis, para la medicina continúa siendo una cuestión especulativa la relación existente entre la vasculopatía, la respuesta inmune y la fibrosis en esta enfermedad. Creo que el pensamiento psicoanalítico nos permite iluminar esta cuestión desde un ángulo diferente que resulta enriquecedor.

Sabemos que para la concepción mecanicista imperante en la medicina actual es muy importante poder determinar las “causas” de una enfermedad. Lo ideal es entonces lograr comprender cuál es la o las “causas iniciales” que, a través de determinados mecanismos, dan lugar a un particular efecto, que constituye la enfermedad en cuestión. Sin embargo, tal como señala Chiozza, también sabemos *“desde antiguo que entender mecanismos no es nuestro único modo de entrar en relación con los hechos e influir sobre ellos”* (Chiozza, L., 2010, pág. 74). Además de entender mecanismos, podemos comprender significados. Así, el psicoanálisis, tal como lo entendemos a partir de los desarrollos de Chiozza, se ocupa de estudiar y comprender el significado inconciente que expresa una alteración orgánica, a la que concibe como el cumplimiento de un propósito que permanece oculto. Desde este punto de vista, ya no se vuelve tan crucial saber cuál es la causa de una enfermedad, puesto que, aunque no lo sepamos, igual podemos abordar la fructífera tarea de intentar comprender su sentido inconciente.

Si, en lugar de buscar la causa que “empuja” desde atrás, pensamos en el propósito que “atrae” hacia sí, entonces podríamos concebir a los diferentes componentes que constituyen el cuadro clínico de la esclerodermia como expresión de una meta que el paciente buscó –inconcientemente- alcanzar. Podemos, así, intentar comprender los diferentes síntomas como manifestación de un significado inconciente, de un deseo o una intención que permanece oculta para el paciente. Para ello, considero que un camino posible es centrarnos en el significado inconciente del fenómeno de la fibrosis, que es el resultado final esencial y más característico de esta enfermedad. También es importante considerar algunas alteraciones vasculares que asumen un rol protagónico en esta patología, como es el caso del fenómeno de Raynaud y de las crisis renales.

Me parece oportuno introducirnos en el tema a partir del estudio del síntoma con el que, casi siempre, esta enfermedad anuncia su llegada a la vida de los pacientes: el fenómeno de Raynaud.

El fenómeno de Raynaud

La esclerodermia es una enfermedad que suele comenzar de forma insidiosa y puede considerarse al fenómeno de Raynaud como su “*carta habitual de presentación*” (Facal, J., Maciel, G. y Consani, S., 2008, pág. 127), ya que constituye el primer síntoma en casi todos los pacientes, precediendo -a veces en años- a la afectación de la piel y de los diferentes órganos internos.

El paciente nota que, en ciertas ocasiones -como la exposición al frío o a situaciones de “estrés emocional”- sus dedos cambian de color, siguiendo una secuencia típica de palidez-cianosis-rubor. Estos cambios pueden ocurrir también en otras zonas acras, como los pies, la punta de la nariz, los lóbulos de las orejas y la punta de la lengua. Las alteraciones en el color de la piel se deben a una vasoconstricción episódica de las pequeñas arterias de estas zonas del cuerpo (palidez y cianosis), con una posterior reperusión de los tejidos (rubor). La fase de palidez/cianosis se acompaña de frialdad y entumecimiento de los dedos afectados y el enrojecimiento se asocia con dolor y hormigueos.

Este fenómeno puede presentarse también en otras afecciones o de manera aislada, en cuyo caso se lo denomina “primario”. A diferencia de este último, en el fenómeno de Raynaud secundario a la esclerodermia el vasoespasmo se acompaña de alteraciones vasculares estructurales¹³. Las arterias digitales presentan obstrucción de la luz que puede llegar a ser casi total, debido a las alteraciones histopatológicas ya descritas.

En las manos, la afectación de las pequeñas arterias digitales puede causar la aparición de úlceras digitales isquémicas. Estas lesiones se desarrollan fundamentalmente en los pulpejos de los dedos y en las superficies de extensión de las articulaciones. Causan un fuerte dolor local con limitación funcional y, debido a la pobre irrigación, curan lentamente, con cicatrización y a menudo con reabsorción ósea digital (autoamputación). Además, son lesiones propensas a infectarse, pudiendo desarrollarse osteomielitis o infecciones graves de los tejidos blandos subyacentes. A veces es necesario realizar la amputación quirúrgica de la falange comprometida. Se las considera un “signo centinela” que indica un mayor compromiso de los órganos internos y un agravamiento de la enfermedad.

A partir de la asociación del fenómeno de Raynaud con la exposición al frío, Casali y Nagy (2000), estudiando la esclerodermia de Paul Klee, lo interpretan como expresión del contacto del artista con un ambiente frío “*que lo ignora y descalifica su obra*” (pág. 162); y Lanfri (2013) plantea que este fenómeno “*representaría la frialdad afectiva en el contacto con los otros*” (pág. 13). A continuación intentaré plantear algunos elementos que van en esta misma dirección.

Desde la medicina se considera que el fenómeno de Raynaud puede comprenderse como una exageración o perturbación de la respuesta normal al

¹³ Algunos textos médicos consideran que en la esclerodermia puede darse un “fenómeno de Raynaud” a nivel visceral, por ejemplo en corazón, riñones, pulmón y esófago.

frío¹⁴. Veamos en qué consiste la regulación normal de la temperatura en el cuerpo humano.

Guyton (2001) explica que la temperatura de los tejidos profundos del cuerpo permanece casi constante frente a los cambios de temperatura del entorno. Pero la temperatura cutánea, en cambio, aumenta y disminuye en correlación con la temperatura del medio ambiente.

La piel está ricamente vascularizada y su flujo sanguíneo aumenta cuando es necesario transferir el calor generado en los órganos profundos del cuerpo hacia el entorno y, en cambio, disminuye cuando es necesario retener este calor para evitar el descenso de la temperatura corporal: *“En resumen, la piel es un sistema ‘radiador de calor’”* (Guyton-Hall, 2001, pág. 991). Además, el calor se pierde por la piel mediante la evaporación, que puede ser aumentada a través de la producción de sudor.

En la piel existen receptores para el frío y el calor, predominando los primeros, *“por eso, la detección periférica de la temperatura se ocupa, sobre todo, de detectar temperaturas frescas y frías en lugar de temperaturas calientes”* y *“es probable que los receptores cutáneos (y profundos) se ocupen de evitar la hipotermia, es decir, de evitar una temperatura corporal baja”* (Guyton-Hall, 2001, pág. 995). Cuando se enfría la piel, se desencadenan efectos reflejos que buscan aumentar la temperatura corporal: producción de escalofríos, inhibición de la sudoración -si ya se había producido- y vasoconstricción de la circulación de la piel.

Cuando el cuerpo se expone a temperaturas bajas muy extremas, se puede congelar la superficie, y a esta congelación se la denomina “sabañón”. Los sabañones se producen sobre todo en el lobulillo de la oreja y en los dedos de las manos y de los pies. Si la congelación tiene la intensidad suficiente, se produce un daño permanente en la circulación y en los tejidos. A menudo, después de la descongelación se produce gangrena y hay que extirpar quirúrgicamente las zonas del sabañón. Cuando la temperatura de los tejidos desciende hasta cerca de la congelación, el músculo liso de la pared vascular se paraliza por el propio frío y ocurre una vasodilatación repentina, con la subsiguiente rubefacción de la piel. Este mecanismo contribuiría a evitar la congelación, porque aporta sangre caliente a los tejidos comprometidos.

Creo que es posible establecer cierto paralelo entre lo que ocurre durante la respuesta fisiológica frente al frío con lo que sucede en el fenómeno de Raynaud. En ambos casos existe una respuesta vasoconstrictora desencadenada por el frío, que da lugar a un cambio de coloración de la piel –palidez y cianosis- y también existe una posterior vasodilatación –ruboración-. Además, en ambos casos puede llegarse a la necrosis tisular, produciéndose a veces la pérdida de tejido. En este sentido, consignemos que una de las principales medidas terapéuticas y preventivas en los pacientes que sufren el fenómeno de Raynaud es la protección de los extremos del cuerpo frente al

¹⁴ Como dijimos, también se lo vincula con el “estrés emocional”. Sin embargo, creo que este “factor emocional” está estrechamente vinculado con los significados del frío.

frío, utilizando un abrigo adecuado y evitando la exposición a temperaturas bajas.

Siguiendo el esquema que plantean Chiozza y colaboradores (2001o) al interpretar la fiebre presente en el síndrome gripal, podemos pensar que el fenómeno de Raynaud podría vincularse con una respuesta inconciente frente al contacto con lo que se experimenta como un objeto o un entorno afectivamente “frío”. La vasoconstricción podría estar expresando el intento de resguardarse frente a este contacto y de conservar dentro de uno todo el “calor”, toda la calidez posible. Tal como expresa el dicho popular “manos frías, corazón caliente”, a través del enfriamiento de las manos se buscaría conservar “caliente” al corazón, representante de los órganos internos, vitales, y símbolo de la vida afectiva. También podríamos considerar que, en este dicho, el corazón “caliente” simboliza el “recalentamiento” afectivo que sufre la persona ante la frustración en el contacto con este objeto “frío”¹⁵.

Si tenemos presentes las ideas desarrolladas en la investigación del síndrome gripal, podemos pensar que lo que se siente como “frío” es el contacto con un objeto que se experimenta como “nuevo” y diferente al que se estaba habituado, un objeto que exige cambios y adaptaciones. Al igual que la “madre-pecho” para el neonato, se trataría de un objeto que sólo puede brindar la “salvación” en la medida en que el sujeto pueda aceptar las diferencias que presenta respecto de aquel objeto o entorno que siente “perdido” y que queda simbolizado por lo que los autores denominan la “madre-umbilical”.

Las úlceras digitales, tan típicas de la esclerodermia, que suelen ser muy dolorosas, simbolizarían la vivencia de sentirse lastimado en el contacto con este objeto que se experimenta como insoportablemente “frío”. Y tal vez la “autoamputación” de las falanges distales podría comprenderse como expresión del deseo inconciente de interrumpir dicho contacto. Para decirlo de manera muy esquemática: si no tengo dedos, no puedo tocar ni sentir aquello que, de otro modo, me dolería. En cierta forma, la vasoconstricción y la vasculopatía que preceden y conducen a este escenario, al disminuir el suministro de sangre a los dedos, ya estarían expresando el deseo de disminuir el contacto con el objeto¹⁶.

Si bien creo que es importante tener en cuenta este fenómeno, dado que, como vimos, aparece como síntoma inicial en casi todos los pacientes con esclerodermia, en la medida en que no es patognomónico de esta afección, tenemos que pensar que su significado no sería específico de esta alteración.

¹⁵ Esta idea fue expresada por el Dr. Luis Chiozza en una comunicación personal.

¹⁶ En la investigación sobre anemia, Chiozza y colaboradores (2008d [2007]) plantean que la disminución de hemoglobina en sangre expresaría el deseo inconciente de inhibir la vida afectiva en general. Comparan esto con lo que ocurre en la isquemia miocárdica, donde la disminución del flujo sanguíneo que llega al corazón representaría el deseo de evitar el nacimiento de un afecto que resultaría insoportable porque sería experimentado como una ignominia. Entiendo que de estos desarrollos puede desprenderse la idea de que la disminución del flujo sanguíneo que llega a un órgano estaría representando el intento de inhibir el aspecto de la vida afectiva vinculado con el funcionamiento de ese órgano.

Pienso que tenemos que buscar el significado específico de esta enfermedad en el fenómeno de la fibrosis, que, como dijimos, constituye su característica principal y distintiva. Tal vez podríamos considerar que, en el caso de la esclerodermia, la vivencia –más ubicua- de estar en contacto con un objeto que se siente afectivamente “frío”, despierta una reacción particular, simbolizada por la fibrosis. Se trataría, como intentaré plantear, de una reacción centrada en el intento de “endurecerse” para resistirse a los cambios en el vínculo con los objetos significativos, cambios que se experimentan como una carencia afectiva. Para profundizar en este punto, necesitaremos rever primero algunos aspectos del tejido conectivo y de los procesos de fibrosis y esclerosis.

El tejido conectivo y los fenómenos de fibrosis y esclerosis

De los tres componentes de la tríada que mencionamos al hablar de la etiopatogenia de esta afección –lesión vascular, alteraciones inmunológicas y fibrosis-, la fibrosis constituye el rasgo distintivo. Como dijimos, este término designa a una proliferación excesiva de tejido conectivo denso, rico en colágeno.

Sabemos que el tejido conectivo tiene como función principal permitir la cohesión de los demás elementos estructurales del cuerpo y brindarles soporte. Al ocuparse de los tejidos de sostén del organismo -cuyo conjunto proviene filogenéticamente del tejido conectivo-, Romer (1978) explica que *“casi todos los tejidos funcionalmente ‘activos’ del cuerpo son epitelios, o derivados de éstos. Pero si el cuerpo del vertebrado estuviera formado exclusivamente de tales tejidos, sería una masa amorfa y blanda. Se necesitan sustancias que sostengan y refuercen el epitelio y sus derivados, para unirlos en un cuerpo coherente, protegerlo y darle fuerza y sostén”* (pág. 111). Agrega que los tejidos conectivos *“forman el ‘relleno’ del cuerpo y refuerzan los epitelios de muchos órganos corporales”* (Ibídem).

El tejido conectivo está formado por una estructura básica constituida por una sustancia fundamental gelatinosa, dentro de la que se encuentran inmersos diferentes tipos de células y de componentes fibrosos. Se denomina “matriz extracelular” al conjunto formado por la sustancia fundamental y las fibras. El fenómeno de fibrosis ocurre cuando se altera la homeostasis de la matriz extracelular, perturbándose el balance entre la síntesis y la remoción de la misma.

La célula principal de este tejido es el fibroblasto¹⁷ y las fibras son de dos tipos: de colágeno y elásticas. Las fibras de colágeno se caracterizan por brindarle al tejido resistencia a la tracción y a los estiramientos excesivos, por lo que predominan en los tendones, aponeurosis y ligamentos. También pueden formar delicadas tramas de fibras reticulares¹⁸ que *“sostienen la lámina basal de los epitelios, rodean a los capilares y sinusoides, y envuelven a las fibras*

¹⁷ Existen además otras células “residentes” del tejido conectivo, como los macrófagos y las células adiposas, y una serie de células del sistema inmunológico que “migran” entrando y saliendo del tejido según las necesidades del organismo.

¹⁸ Las fibras reticulares son un subtipo de fibras de colágeno (de tipo III) (Fawcett, D.W., 1987).

musculares individuales y a los grupos de células parenquimatosas que forman las unidades funcionales llamadas órganos” (Fawcett, D.W., 1987, pág. 183). Las fibras elásticas aportan flexibilidad y tienen gran capacidad de recuperar su forma tras el estiramiento, por eso son especialmente abundantes en las paredes de los órganos huecos que están sometidos a distensión periódica. Los componentes fibrilares son los más importantes para la función de sostén mecánico que brinda el tejido conectivo y los componentes celulares participan de las funciones de reparación (fibroblastos) y protección (células del sistema inmunológico). A su vez, la sustancia gelatinosa brinda un espacio para el intercambio de metabolitos entre la sangre y los tejidos.

Pilat (2003) señala que una función esencial del tejido conectivo es la de proporcionar un equilibrio entre una eficiente estabilidad y una apropiada flexibilidad. Para ello, los diferentes componentes pueden combinarse en distintas proporciones. Así, allí donde es más importante la resistencia que la movilidad, predomina el tejido conectivo denso –que presenta abundantes fibras estrechamente entretejidas-, como es el caso de los tendones y las aponeurosis. En cambio, allí donde es necesario cierto grado de movilidad y no una gran resistencia a la tensión, predomina el tejido conectivo laxo –que presenta escasas fibras, distribuidas de forma suelta-.

El tejido conectivo laxo es la forma más abundante de tejido conectivo en el organismo y su principal función es el sostén de los parénquimas epiteliales de los diferentes órganos. A esta porción de un órgano que cumple una función de “soporte” en relación al tejido que desempeña la función específica, se la denomina “estroma”. Esta palabra deriva del griego “stroma”, que significa *“tapiz o cualquier cosa esparcida para tenderse o sentarse”* y en biología se designa con este término al *“entramado, soporte o matriz de un órgano que sostiene o soporta a su porción funcional o parénquima”*¹⁹.

Reparo en este punto, porque una de las características de la esclerodermia es que los tejidos primeramente afectados no son aquellos que desempeñan la función específica del órgano –generalmente epiteliales-, sino aquellos que constituyen la matriz de tejido conectivo que les hace de “soporte”. Claro que, en la medida en que esta matriz va fibrosándose, a la larga también se ve afectado el parénquima del órgano, con el consecuente deterioro de su función.

El estroma de los órganos es el medio por el cual pueden pasar los vasos sanguíneos, permitiendo así el intercambio de metabolitos entre la sangre y los demás tejidos: *“El tejido conectivo laxo que rodea y se introduce en los órganos del cuerpo desempeña un papel indispensable en su nutrición. Todos los nutrientes alcanzan las células de los órganos a través de la sangre, y todos los productos de su metabolismo retornan a la sangre atravesando el tejido conectivo que rodea a los vasos sanguíneos. Estas sustancias difunden a través de la fase acuosa de la sustancia fundamental gelatinosa o a lo largo de la fina película de líquido que cubre a las fibras. Las propiedades polielectrolíticas de los glucosaminoglucanos de la sustancia fundamental facilitan el mantenimiento de la hidratación tisular normal y del equilibrio entre los electrolitos”* (Fawcett., D.W., pág. 183).

¹⁹ <http://etimologias.dechile.net>

Como dijimos, una de las características centrales de la esclerodermia es que, en los diferentes órganos comprometidos, el tejido conectivo normal va siendo sustituido por un tejido fibroso, debido al progresivo depósito de colágeno en la matriz extracelular. Como veremos, esto ocurre así en la dermis de la piel, en la mucosa y la submucosa del tubo digestivo y en el intersticio pulmonar, por mencionar sólo los ejemplos más frecuentes.

Tal como señalamos con Sofía García Belmonte al ocuparnos de la enfermedad de Dupuytren (2015 y 2016b), a pesar de que no significan exactamente lo mismo, los términos “fibrosis” y “esclerosis” con frecuencia se utilizan como sinónimos en los textos médicos. Mientras el primero de ellos hace hincapié en la proliferación de tejido conectivo, la palabra “esclerosis” pone el acento en el endurecimiento y la atrofia tisular, pero, en la práctica, ambos fenómenos suelen presentarse asociados. Chiozza y colaboradores (1993k) explican que en los procesos de esclerosis se produce la induración de la trama de sostén de los órganos, acompañada de la atrofia de los elementos celulares diferenciados y que el tejido conectivo “*se hace denso, seco y parecido al cicatrizal*” (pág. 211). Esta “induración de la trama de sostén” suele deberse a una proliferación de tejido conectivo, es decir a un proceso de fibrosis.

La fibrosis es un fenómeno que parece emparentarse con la cicatrización de las heridas, un proceso en el que la proliferación de tejido conectivo constituye una respuesta normal y acorde a fines, que procura cerrar la herida y rellenar el espacio que queda luego de la lesión²⁰. Como mencionamos en aquellos trabajos (Adamo, M y García Belmonte, S., 2015 y 2016b), la síntesis de tejido fibroso que puede funcionar bien, dentro de ciertos límites, en un proceso fisiológico de cicatrización, se vuelve un impedimento cuando ocurre fuera de este marco.

La célula clave en el proceso de fibrosis es el fibroblasto y su progenie activada, el miofibroblasto, que evidencia una capacidad contráctil similar a la de las células del músculo liso. En condiciones normales, los fibroblastos no estimulados son células quiescentes que se “activan” bajo la influencia de ciertos mediadores químicos, comenzando a secretar macromoléculas de la matriz extracelular, factores de crecimiento y citoquinas. Además, los fibroblastos activados migran, se contraen, se adhieren al tejido conectivo y lo remodelan, y se diferencian en miofibroblastos. Estas funciones biosintéticas, proinflamatorias, contráctiles y adhesivas le permiten a los fibroblastos ejecutar su función primaria, que consiste en la rápida y efectiva curación de las heridas. Por eso Fawcett (1987) los considera “*los protagonistas principales del proceso de curación*” (pág. 185) y explica que no sólo reparan los defectos en el tejido conectivo, sino que también pueden responder a las lesiones de otros tejidos con escasa capacidad de reparación, como el músculo cardíaco. “*Mientras que bajo condiciones fisiológicas el programa de reparación del fibroblasto se encuentra estrictamente regulado y autolimitado, la fibrosis*

²⁰ En ambos casos existen semejanzas bioquímicas e histológicas, con participación de células y mediadores químicos vinculados a los procesos inflamatorios. Algunos autores plantean que puede considerarse a la fibrosis como una forma irregular e inapropiada de cicatrización (Martínez Estrada, V., Medina Castillo, D. y Cantú Chapa, P., 2005).

patológica se caracteriza por una activación fibroblástica incontrolada que resulta en una acumulación y remodelación exagerada de la matriz extracelular, culminando en la cicatrización de la piel, los pulmones, los riñones, el corazón y otros órganos” (Scleroderma, pág. 264).

Agreguemos que los fibroblastos se encuentran alterados en esta enfermedad, manifestando una serie de anormalidades celulares que contribuyen al desarrollo de la fibrosis, como por ejemplo alteraciones en la adhesión y resistencia a la apoptosis. Se supone que la alteración vascular e inmunológica conduciría a una síntesis aumentada de factores de crecimiento que estimulan a los fibroblastos, los cuales, a su vez, responden con una exagerada producción de colágeno, dando lugar a la ulterior acumulación de tejido fibroso.

Al estudiar los significados inconcientes de la esclerosis ²¹, Chiozza y colaboradores (1993k) relacionan a la trama conjuntiva, que sostiene y da forma al cuerpo, con la identidad y las creencias en las que *“nos movemos, vivimos y somos”* (pág. 205). Plantean que la existencia física del tejido conectivo que le otorga al cuerpo su forma y la existencia histórica de un conjunto de creencias que da una manera al alma, son dos modos en que se expresa en la conciencia una misma fantasía inconciente de “conformación” que implica una “capacidad de conformación”. Los autores enfatizan que nos conformamos a través de un *“elástico vaivén entre ceder y mantenernos firmes frente a la presión de cambio, entre desistir de nuestra intención e insistir de un nuevo modo, reiterando el intento de modificar la circunstancia”* (pág. 208). En este vaivén nos formamos con la circunstancia y, al mismo tiempo, la formamos a ella. Los autores subrayan que este proceso implica un duelo y explican que cuando no se puede renunciar a los objetos ideales, se ve comprometido el vínculo con los objetos reales *“que podrían calmar ‘realmente’ el dolor de la insatisfacción”* (pág. 208).

Chiozza y colaboradores relacionan esta interacción entre el yo y la circunstancia con el concepto de “interés”, término que significa, en su esencia, la capacidad de “ser entre” las cosas, *“que nos rodean y solicitan”* (pág. 207), de estar entre ellas, volcados hacia nuestra circunstancia. Explican que sólo podemos conformarnos saludablemente cuando estamos interesados por las cosas. A partir de los desarrollos que realizan en la investigación, los autores plantean que las enfermedades del tejido conectivo expresan un sentimiento de disconformidad que se encuentra reprimido. Es decir que este tipo de afecciones implican una alteración en la capacidad de conformación y una dificultad para “interesarse”, para “ser entre” las cosas.

Los autores postulan que los procesos de esclerosis expresarían una disconformidad que tiene un matiz propio y que ellos denominan “disconformidad esclerosa”. Esta se apoya *“en un particular malentendido: la ilusión de que existe la posibilidad de una estabilidad permanente”* (pág. 211). Explican que el enfermo escleroso, a través de su pérdida de flexibilidad y de su rigidez aumentada, expresa el deseo de hacer perdurar de un modo invariante un determinado conjunto coherente de creencias que ha entrado en

²¹ Este párrafo y los dos siguientes fueron tomados de los trabajos antes citados, realizados con Sofía García Belmonte.

crisis, ya que si bien conserva cierta coherencia interna, ha perdido su coherencia con el mundo. Continúan explicando que, cuando la circunstancia – que nunca es inmutable- cambia, el enfermo escleroso prefiere creer que la causa de su malestar está en el mundo y que en lugar de cambiar él, es el mundo el que debería cambiar, para reinstalar la circunstancia en la que las dificultades no se presentaban. Mientras espera que el mundo cambie, el sujeto sustituye la elasticidad que alterna entre el desistir y el insistir por una actitud de resistir a la presión de cambio que impone la circunstancia. Así, *“aferrado pertinazmente a creencias que le resultan inservibles, atrapado en una especie de egocentrismo, no puede ingresar en un cambio que implica dejar de ser quien se es para llegar a ser ‘otro’ que mantiene auténticamente su forma”* (pág. 213). Explican que, en esta insistencia pertinaz, el sujeto expresa una “pretendida fortaleza” que consistiría en poder cambiar el mundo o bien prescindir de él.

En los trabajos antes citados, con Sofía García Belmonte relacionábamos este deseo de “resistirse” a modificar la propia forma, presente en la esclerosis, con las características del colágeno, cuya principal propiedad es la resistencia a la tracción y a los estiramientos excesivos. Decíamos que el proceso normal de cicatrización podría expresar una resistencia saludable a los cambios, en tanto procura restablecer la forma de los órganos dañados. Por el contrario, en los procesos de fibrosis se trataría de un intento equivocado de resistirse a los cambios, cuando estos no son producto de una herida o de un fenómeno patológico, sino que son parte del proceso normal de la vida. Esta resistencia, fallida, desemboca en un progresivo endurecimiento, en rigidez y en el deterioro funcional del órgano comprometido.

Chiozza y colaboradores (1993k, pág. 216) explican que *“el significado general de la esclerosis se expresaría en las distintas localizaciones de las enfermedades esclerosantes. Se trataría de una significación general integrada a la de los órganos y funciones comprometidos en esas enfermedades, en un mosaico de fantasías específico de cada una de ellas”*. Si tenemos presente que en la esclerodermia puede ocurrir la esclerosis de prácticamente cualquier órgano de la economía, tal vez podamos considerarla como un “paradigma” de las enfermedades esclerosantes. En este sentido, tenemos que pensar que en esta afección las fantasías inconcientes correspondientes a la esclerosis han de presentarse de una manera generalizada, que afecta al conjunto entero del individuo y no se limita al significado de un órgano en particular. La esclerosis, que se “disemina” por el organismo, estaría expresando entonces la intención del sujeto de resistirse a cualquier cambio en lo que respecta a su identidad completa y al conjunto de su forma de ser.

Pienso que, en este sentido, es significativo que los órganos más frecuentemente afectados sean aquellos que contribuyen a constituir la superficie que “delimita” al organismo, como la piel y el tubo digestivo, y también aquellos que configuran superficies de intercambio o de contacto estrecho con el entorno, como los pulmones y los riñones.

En un trabajo anterior, con Marina Grus (2011) intentamos vincular la función de la piel con la de las mucosas que, *“en su conjunto, constituyen un*

revestimiento interior húmedo que tapiza las cavidades o conductos que comunican directa o indirectamente con el exterior” (pág. 11), como es el caso del tracto gastrointestinal, genitourinario y de las vías respiratorias. A partir de ideas de Freud, Chiozza y Margulis y Sagan, planteábamos que, en el conjunto formado por la piel y las mucosas, parecería expresarse una idea que se repite en diferentes niveles a lo largo de la evolución biológica y que refleja el intento de satisfacer una “necesidad doble” de los seres vivos: *“por un lado, la necesidad de separarse para constituir una ‘entidad distinguible del entorno’* (Margulis y Sagan, 1995, pág. 76) *y protegerse frente a los estímulos dañinos que puedan provenir de él y, por el otro, la necesidad de mantener una comunicación, un intercambio y un contacto con el medio ambiente y con los seres que lo habitan*” (págs. 3-4). Agregábamos que *“ambas corrientes formarían de este modo un contrapunto que, en un equilibrio delicado, permite el desarrollo y el mantenimiento de la vida”* (pág.4). Decíamos que estas dos corrientes se expresan en diferentes niveles: a nivel celular, se encarnan en la membrana celular, mientras que, a nivel del organismo pluricelular, se expresarían en *“el conjunto formado por la piel y las mucosas”* que, tal como planteábamos, podría considerarse respecto al organismo, lo que la membrana celular es a la célula. Decíamos que estos dos tejidos configuran una “interfase” con el entorno y constituyen superficies de contacto que cumplen funciones de delimitación, protección e intercambio. Planteábamos que, en comparación con la piel, las mucosas *“representarían una barrera limitante más ‘permeable’ y una superficie de contacto más íntima y vulnerable (...). A la manera de un ‘envoltorio interno’, (...) podrían simbolizar un tipo de continencia ‘más porosa’, no sólo frente a los estímulos externos, sino también frente a los propios impulsos”* (pág. 16). Agregábamos que, de esta manera, las mucosas participarían en la constitución de un aspecto del “mapa” de nuestro yo, cuyos límites serían más “borrosos”, pudiendo con-fundirse con los objetos que constituyen nuestro mundo significativo.

Tal vez no sea casual que en la esclerodermia la fibrosis se extienda con mayor frecuencia a la piel y al tubo digestivo, órganos que constituyen superficies de contacto con el “medio externo”. Creo que es posible comprender esto como un intento de reforzar y endurecer los límites del propio yo y de aumentar la resistencia frente a cualquier influjo que procure modificarlo. Como si el sujeto, en el deseo de *“resistir a la presión de cambio que le impone la circunstancia”*, intentara “endurecerse” frente a los estímulos provenientes del entorno, buscando así reforzar y mantener firmes sus creencias, sin modificar nada, mientras espera, a la manera “esclerosa”, que sea el mundo el que cambie.

Veamos si es posible enriquecer estas ideas a partir del estudio de las alteraciones que produce la esclerodermia en los órganos más frecuentemente afectados. Abordaré, en primer lugar, los trastornos que ocurren en la piel y en el tubo digestivo. Luego intentaré establecer una relación con el compromiso pulmonar y renal que se presenta en esta enfermedad.

Los trastornos en la piel

La esclerosis de la piel constituye la manifestación más paradigmática de esta afección y le brinda nombre, ya que “esclerodermia” significa, literalmente, “piel dura”. Si bien no representa un riesgo de vida para el paciente, es uno de los componentes que más repercusión tiene sobre su capacidad funcional, sobre su calidad de vida y su percepción de la enfermedad. De manera característica, la afección comienza por los dedos y regiones distales de las extremidades y va extendiéndose en sentido proximal.

A nivel histológico, se observa una acumulación de colágeno en la dermis reticular, con adelgazamiento de la dermis papilar, conduciendo a un progresivo endurecimiento de la piel²². En las lesiones tempranas hay un infiltrado inflamatorio leve que se va reduciendo y desaparece en etapas tardías, donde sólo se observan los cúmulos de colágeno esclerótico. Los vasos sanguíneos de la dermis muestran engrosamiento de sus paredes. Estos cambios histopatológicos son comunes, en su evolución y curso, a la afectación de otros órganos.

La alteración de la piel en la esclerodermia pasa por diferentes fases que se corresponden con estos hallazgos histológicos. Al comienzo, la piel aparece levemente hinchada y puede presentar zonas con bordes rojizos que reflejan inflamación. Los dedos de las manos se vuelven edematosos y la hinchazón puede afectar también antebrazos, pies, parte inferior de las piernas y cara. Esta fase edematosa puede durar semanas o meses.

Poco a poco, el edema es reemplazado por un engrosamiento cutáneo. La piel se vuelve dura, gruesa y se va adhiriendo firmemente al tejido subcutáneo subyacente, volviéndose difícil de “pellizcar” (fase indurativa).

En la medida en que la enfermedad progresa, la piel, tensa y adherida a los planos profundos, se vuelve suave y delgada (fase atrófica). Existe atrofia de los anexos cutáneos, por lo que la piel pierde su vello, su grasa y sus glándulas sudoríparas, volviéndose seca y áspera. Debido a la ausencia de sudor, Galeano llamó a este trastorno “enfermedad por constricción de los poros” (Laborde, H.A., y Young, P., 2012).

En los miembros, la piel tirante de los dedos de las manos limita poco a poco los movimientos de extensión y aparecen contracturas en flexión: *“En los estadios avanzados, los dedos tienen un aspecto afinado, similar a una garra, y se produce una limitación de los movimientos articulares”* que puede llegar a la *“inmovilización casi completa de los dedos”* (Robbins, S.L. y Cotran, R.S., pág. 237)²³. Como ya dijimos, suelen aparecer úlceras digitales.

²² La piel está formada por la epidermis -epitelio estratificado queratinizado-, la dermis papilar –tejido conectivo laxo-, la dermis reticular –tejido conectivo más denso- y la hipodermis –tejido conectivo laxo y tejido adiposo-. El principal tejido encargado de llevar a cabo las funciones específicas de la piel es la epidermis, mientras que el tejido conectivo subyacente cumple la función de sostener y nutrir a dicho epitelio (Fawcett, D.W.).

²³ Pueden aparecer depósitos calcáreos en piel y tejido subcutáneo, sobre todo en zonas expuestas a roces repetidos. Este fenómeno, llamado “calcinosis cutis”, aparece también en otras enfermedades del tejido conectivo.

En la cara, la tirantez de la piel produce desaparición de los pliegues cutáneos y pérdida de la expresión facial, dándole al rostro un aspecto de “máscara”. La apertura bucal se reduce progresivamente (microstomía), dificultando el acto de comer, y aparecen pliegues radiales peribucales (cara de pájaro). La nariz se vuelve pequeña y ganchuda. Estas alteraciones van configurando una deformación del rostro que lleva a que, muchas veces, el paciente sienta que se ha transformado en otra persona, que “ya no es él”.

Chiozza y colaboradores (1991*i* [1990]) destacan cuatro funciones de la piel que estarían relacionadas con su significado inconsciente específico. Partiendo de los desarrollos de Freud, señalan que la piel constituye un “órgano frontera”. Por un lado, configura una superficie de contacto con los objetos y con el entorno. En este sentido, destacan la importancia de las caricias en la vida temprana, que le permiten al bebé “mantenerse en contacto” con su madre, y explican que sobre estas vivencias se moldea el sentimiento de calidez. Por otro lado, señalan que este “órgano frontera” constituye también una “barrera limitante” que separa al sujeto del entorno. A la manera de un envoltorio, actúa como un límite entre “dentro” y “fuera”, contribuyendo así a la constitución del sentimiento de individualidad de la persona. Los autores aclaran que este sentimiento posee un componente de ilusión, ya que la identidad se establece siempre mediante identificaciones que ocurren en el contexto del vínculo del sujeto con su entorno y a través del contacto con las personas significativas con quienes convive. Agregan que la participación de la piel en la constitución del sentimiento de identidad también quedaría representada por la función inmunitaria de este órgano. Por último, retoman ideas de Portmann y explican que la piel tiene una función de expresión y de comunicación, en tanto sirve a la autorrepresentación del sujeto: constituye aquella porción del organismo que está hecha “para ser vista” y que representa siempre un aspecto de su “esencia” o “interioridad”. Tratemos ahora de comprender de qué manera se alteran estas funciones en la esclerodermia.

Creo que la progresión “centrípeta” de esta enfermedad puede estar reflejando la vivencia de que el conflicto comienza en lo que se experimenta como el contacto con los objetos del mundo circundante, un contacto que, en la vida de relación, se establece primero a través de las zonas “acras” –extremas- del cuerpo, sobre todo a través de las manos. Esto se condice con el hecho de que la enfermedad suela comenzar, como vimos, con el fenómeno de Raynaud como primer síntoma.

La fase inicial, inflamatoria, estaría expresando el intento de integrar y asimilar un estímulo que, tal como señalan Corniglio, Schejtman y Strasberg (2000), es vivido como una “turbulencia emocional” que amenaza con desorganizar al sujeto, en tanto implica un “cambio catastrófico²⁴”, *“una subversión del orden o sistema de las cosas”* (pág. 17). Este encuentro traumático, vivido como una injuria, también se manifiesta, como vimos, en el desarrollo de las úlceras digitales.

²⁴ Chiozza (2005a) explica que Bion designa con este término a un cambio irreversible que ocurre “de pronto”, irrumpiendo en una situación de cierta estabilidad y llevando a atravesar una zona de caos, hasta llegar a una nueva zona de estabilidad, diferente de la anterior.

Pienso que la fase indurativa, que se caracteriza por el desarrollo de fibrosis progresiva, puede considerarse el núcleo de esta enfermedad y del drama que ella expresa. Casali y Nagy (2000) interpretan el endurecimiento de la piel en esta patología como expresión del deseo de *“curtirse’ o protegerse de las ‘inclemencias’ del mundo exterior”* (pág. 162). También Lanfri (2013) relaciona este fenómeno con la expresión “tener el cuero duro” y con el deseo de adquirir *“resistencia ante a los acontecimientos vitales”* (pág. 14). Teniendo en cuenta lo que vimos al ocuparnos de los procesos de fibrosis, creo que podemos comprender al progresivo endurecimiento de la piel debido al depósito de cantidades excesivas de colágeno como expresión del deseo inconciente de volverse resistente en el contacto con un objeto que, tal como planteamos al hablar del fenómeno de Raynaud, en tanto exige cambios y adaptaciones a los que el sujeto no se siente dispuesto, es experimentado como un objeto “frío” y “abandonante”. Es como si el sujeto, tras una primera reacción de dolor, respondiera aumentando la dureza y resistencia de su piel, expresando así el deseo de “engrosar” la barrera que lo separa de su entorno y que representa los supuestos límites de su individualidad. Así, persiguiendo la ilusión, propia de todo paciente escleroso, de lograr *“una estabilidad permanente”* (pág. 211), a través del engrosamiento de su piel expresaría el deseo de endurecer su forma de ser, tal como si, “redoblando la apuesta”, dijera: “este soy yo y no voy a cambiar”.

Creo que las contracturas en flexión pueden comprenderse como expresión del deseo inconciente de interrumpir el contacto con el entorno. Mientras que el gesto de abrir las manos refleja la intención de “abrirse” al mundo para entrar en contacto con él, las manos semicerradas en forma de “garra” expresarían el deseo opuesto, de retraerse y cerrarse (Adamo, M. y García Belmonte, S., 2016a y 2016b).

La pérdida de los rasgos faciales, que transforma a la cara en una suerte de “máscara” que no revela a los demás lo que la persona siente “por dentro”, podría también estar expresando el deseo del sujeto de interrumpir la comunicación y de “cerrarse” frente a los otros.

Pienso que el progresivo adelgazamiento y la vulnerabilidad que adquiere la piel en la medida en que la enfermedad progresa, estarían revelando el fracaso del recurso utilizado. Ahora, en lugar de una piel más resistente, el paciente tiene una piel que se lastima ante el menor roce. Creo que esto muestra que la idea de lograr una estabilidad permanente es una ilusión, producto de un malentendido. Sabemos que lo que no progresa, se arruina, al igual que el sujeto que, en la ilusión de permanecer “sin cambios”, busca resistirse a cualquier influjo modificador. De la misma manera, el proceso de fibrosis que endurece a los tejidos termina conduciéndolos a la atrofia.

En este mismo sentido, lo que comenzó como un intento inconciente de reafirmar y endurecer los límites del propio yo a través del endurecimiento de la piel, que simboliza, como vimos, la “barrera limitante” con el entorno, termina conduciendo, paradójicamente, a una profunda alteración del sentimiento de identidad, en donde el sujeto siente que no se reconoce, que “ya no es él”.

La alteración del aparato digestivo

Es habitual que el aparato digestivo se vea afectado en esta enfermedad. Lo más frecuente es el compromiso esofágico, pero puede haber trastornos a lo largo de todo el tubo digestivo. Al igual que ocurre con las manifestaciones en piel, las alteraciones digestivas no suelen representar un riesgo vital para el paciente en lo inmediato, pero afectan notablemente su calidad de vida.

Como sabemos, el aparato digestivo tiene la forma de un tubo que se extiende desde la boca hasta el ano²⁵, separando lo que, estrictamente hablando, constituye aún “mundo externo” del interior del organismo propiamente dicho. Gracias a las funciones de digestión, secreción y absorción, este aparato permite la incorporación de los alimentos y gestiona su ingreso hacia la “intimidad” del organismo. Para lograr esto, es necesario que las sustancias ingeridas vayan recorriendo el camino a lo largo de todo el tubo digestivo, lo cual es facilitado por los movimientos de deglución y por los movimientos peristálticos de la pared intestinal, que propulsan el bolo alimenticio hacia “adelante”. Finalmente, a través de las heces se eliminan los elementos que no han sido utilizados, junto con sustancias de desecho como células descamadas o bacterias muertas.

El tubo digestivo se inicia en la boca, lugar por donde ingresan los alimentos a nuestro organismo. Vimos que en la esclerodermia la disminución de la apertura oral causada por la tensión de la piel alrededor de la boca puede ocasionar dificultades en la ingesta. Además, la producción de saliva se ve disminuida²⁶, de manera que la sequedad de boca y garganta dificultan aún más el ingreso de los alimentos.

La boca se continúa con el esófago, que típicamente se ve comprometido en su extremo distal, ocasionando una sensación de “comida atorada” y dificultad para tragar, sobre todo los alimentos sólidos. Estos síntomas se deben al lento movimiento de los alimentos a través del esófago. Efectivamente, el depósito de colágeno en la lámina propia²⁷, submucosa y serosa del esófago ocasiona la fibrosis y atrofia del músculo liso esofágico, que se vuelve rígido y débil, con la consiguiente hipomotilidad.

La hipotonía del esfínter esofágico inferior²⁸ y la dilatación del esófago distal traen como consecuencia la aparición de reflujo gastroesofágico. En condiciones normales, el esfínter esofágico inferior funciona como *“una puerta que se abre para permitir que los alimentos entren al estómago y luego se*

²⁵ Además, pertenecen al aparato digestivo las glándulas salivales, la vesícula biliar y el páncreas, que vierten su contenido a la luz del tubo digestivo.

²⁶ Esto se debe a la fibrosis intra o periglandular. Es interesante que también puede haber sequedad de las mucosas genitales, con la consecuente dispareunia.

²⁷ La estructura básica de la pared del tubo digestivo está formada por la mucosa –constituida por un epitelio de revestimiento, la “lámina propia” (una capa de tejido conectivo laxo) y la “muscularis mucosa” (una capa de músculo liso)-, la submucosa (tejido conectivo más denso), una capa de músculo liso de orientación circular, otra capa de músculo liso de orientación longitudinal, y la serosa (una capa de células planas denominada “mesotelio”) (Fawcett, D.W.).

²⁸ El “esfínter esofágico inferior” está formado por la capa de músculo liso circular del esófago de los últimos tres centímetros por encima de la unión con el estómago (Guyton-Hall, 2001).

cierra para evitar que (...) salgan. En los pacientes (con esclerodermia) esta puerta (...) no se cierra a la perfección”²⁹, y el ácido del estómago puede sufrir un reflujo hacia el esófago. Los pacientes pueden presentar sensación de plenitud epigástrica, dolor urente retroesternal y regurgitación.

Si bien estas alteraciones son más comunes en el esófago, pueden ocurrir a lo largo de todo el tubo digestivo, donde, también, las principales manifestaciones se deben a la hipomotilidad ocasionada por la fibrosis: en estos pacientes *“los movimientos esófago-gastro-intestinales llegan a ser ‘perezosos’”* (Ibídem.).

La hipomotilidad intestinal da lugar a distensión y dolor abdominal. No es raro que se presente un síndrome de malabsorción debido a la proliferación bacteriana consecutiva a la atonía intestinal. A veces se produce obstrucción intestinal y es frecuente la presencia de estreñimiento crónico debido al compromiso del intestino grueso.

A menudo se desarrollan telangiectasias en la mucosa de estómago e intestino, que al romperse pueden causar hemorragias digestivas. Suelen observarse también erosiones y úlceras en la mucosa, algunas debido al reflujo gastroesofágico y otras debido a la proliferación de bacterias, a cuadros obstructivos o a traumas mecánicos.

Al estudiar los trastornos hepáticos, Chiozza (1970a) señala que el proceso de incorporación consta de tres fases: ingestión, digestión y asimilación. La primera de ellas tiene su equivalente psicológico en la introyección, mientras que las otras dos se vinculan con el concepto de identificación. La función digestiva representa el inicio de este proceso, en el cual se separan las cualidades del objeto para incorporar “lo bueno” y desechar “lo malo”. Chiozza explica que *“un objeto digerido ‘psicológicamente’ sería aquel del cual se han separado cualidades características que han pasado a formar parte del mundo interno; ‘están’ en el sujeto, pero no se han consustanciado con el self”* (pág. 133). La identificación recién culmina una vez que estas “partes” del objeto se han asimilado, es decir, se han “hecho carne”, de manera que ahora el objeto *“entreteje sus características con las características del yo anterior”*. Esta tarea de asimilación queda representada por la función hepática.

Por lo que acabamos de decir, es evidente que toda identificación implica realizar un cambio en el propio yo. Tal como venimos planteando, el sujeto enfermo de esclerodermia aspira a mantener su forma de ser *invariante*. Creo que, en este contexto, es posible pensar que las alteraciones digestivas de esta enfermedad representan, en términos generales, el rechazo a la incorporación del alimento, en tanto éste simboliza al objeto externo, cuya asimilación exigiría realizar cambios a los que el sujeto no se siente dispuesto.

Al ocuparse del significado de la función salival, Schejtman y Makaroff (2017) plantean que la saliva, al humedecer el alimento, permite que se entre en un contacto íntimo con él, facilitando así la decisión de incorporarlo o no. Plantean que formaría parte del significado inconciente de las alteraciones en la

²⁹ <http://www.esclerodermia.org/scleroderma/wp-content/uploads/2011/08/El-tracto-Gastro-intestinal-en-la-Esclerosis-Sist%C3%A9mica-Prof.-L%C3%A1szl%C3%B3.pdf>

secreción salival –tanto en exceso como en déficit- *“la sensación de estar en contacto con un objeto que (...) repugna, excitando terror, desprecio y disgusto”* (pág. 14). Explican que, mientras lo húmedo remite a *“un trato que facilita, propicia y lubrica el contacto”*, lo seco quedaría vinculado *“con un intercambio que se vuelve trabajoso y áspero”* (pág. 7).

En este sentido, interpretan que la “boca seca” que se presenta en los trastornos con déficit de secreción salival expresaría el intento de *“cerrar la frontera”* para rechazar la incorporación de este objeto que repugna. Plantean que, a diferencia de la sialorrea, en donde la vivencia es que al objeto ya se lo ha incorporado –ambivalentemente- y ahora amenaza “desde adentro”, en el caso de la hiposialia *“el objeto persecutorio, que todavía está ‘afuera’, se vivencia como algo ‘intragable’, que no se quiere incorporar, no se lo quiere ‘saborear’ porque no se quiere ‘saber nada con él’”* (pág. 17).

El proceso de deglución consta de tres fases: una fase inicial voluntaria, una fase faríngea, involuntaria, que consiste en el paso de los alimentos hacia el esófago a través de la faringe, y una fase esofágica, también involuntaria, que facilita el paso de los alimentos desde el esófago al estómago. La principal función del esófago consiste en conducir con rapidez los alimentos desde la faringe al estómago y sus movimientos peristálticos están organizados para cumplir con esta función. A su vez, el esfínter esofágico inferior evita que el alimento retorne al esófago una vez que accedió al estómago (Guyton-Hall, 2001).

En la esclerodermia, la microstomía dificulta el ingreso de los alimentos a la boca y la falta de una salivación adecuada compromete las tres fases de la deglución. A esto se suma la alteración de la motilidad esofágica que compromete seriamente la última fase de este proceso, produciendo disfagia y regurgitación. Pienso que la alteración de la motilidad esofágica podría estar expresando el deseo de rechazar el alimento que se ha ingerido, pese al intento –expresado en la “boca seca”- de “cerrar las fronteras” para evitar su ingreso al organismo. En este sentido, la alteración en la motilidad esofágica expresaría el deseo de evitar que las sustancias incorporadas continúen su camino, y la alteración del esfínter esofágico inferior manifestaría la intención de “dejar la puerta abierta” para que el alimento vuelva a salir “por donde entró”.

Como dijimos, en términos generales, la alteración del tubo digestivo en la esclerodermia se centra en la hipomotilidad ocasionada por la fibrosis. Además de dificultar la deglución, esto impide la adecuada progresión del alimento a lo largo del tubo digestivo y, por último, la eliminación de los desechos a través de las heces. Quizás podamos comprender la disfagia, la hipomotilidad, el síndrome de malabsorción y el estreñimiento, como diferentes maneras en que se expresa el deseo inconsciente de interrumpir el contacto y el intercambio con el entorno, que mencionamos al hablar de los trastornos en la piel. Como si el sujeto dijera “nada debe entrar y nada debe salir de mí”, manifestando así el deseo de no incorporar ni desechar nada y buscando, en cambio, aislarse, como si pudiera prescindir del contacto con el mundo circundante.

A continuación, vamos a ocuparnos brevemente de la alteración que ocasiona la esclerodermia en dos órganos que configuran superficies en las que se realiza el máximo “pasaje” entre el interior del organismo y el medio externo: los pulmones y los riñones. En efecto, a través de la barrera alvéolo-capilar se lleva a cabo la entrada del oxígeno al organismo y la salida del dióxido de carbono resultante de la respiración celular. A su vez, a través de la barrera de filtración glomerular se realiza la eliminación de las sustancias de desecho que se han ingerido o que se han producido en el metabolismo.

El compromiso pulmonar

La afección pulmonar aparece en aproximadamente dos tercios de los pacientes y constituye hoy en día la primera causa de muerte por esclerodermia.

Las principales manifestaciones pulmonares son la fibrosis pulmonar intersticial y la hipertensión arterial pulmonar, ambas consecuencia última del desarrollo en el pulmón de los fenómenos de daño vascular, inflamación y fibrosis propios de la enfermedad.

La enfermedad pulmonar intersticial³⁰ es la manifestación respiratoria más común. Se observa una primera fase inflamatoria, seguida por el desarrollo de una fibrosis intersticial difusa, engrosamiento de la membrana alveolar y fibrosis peribronquial. Esto puede conducir a la formación de quistes y áreas de enfisema. La fibrosis pulmonar conlleva una disminución de la distensibilidad pulmonar y un deterioro del intercambio gaseoso. Clínicamente, se caracteriza por una progresiva disnea de esfuerzo, que en fases avanzadas llega a ser de reposo.

Además del cuadro de fibrosis pulmonar intersticial, en algunos casos se desarrolla hipertensión pulmonar, una complicación aguda y grave. Ocurre debido al engrosamiento, estrechamiento y oclusión de las arterias y arteriolas pulmonares por la fibrosis de la pared vascular. Este cuadro ocasiona una disnea intensa rápidamente progresiva y lleva al desarrollo de una insuficiencia cardíaca derecha. Su presencia es de mal pronóstico.

Sabemos que los pulmones aparecieron en la filogenia cuando los animales fueron complejizándose, abandonaron el hábitat acuático y necesitaron desarrollar un tejido que permitiera poner en contacto al oxígeno presente en el aire con la sangre, encargada de hacerlo llegar a las células –y que permitiera también eliminar el dióxido de carbono proveniente del metabolismo celular desde la sangre hacia el aire-. En los seres vivos unicelulares, este intercambio se lleva a cabo directamente a través de la membrana celular.

Estudiando la función respiratoria, Chiozza y colaboradores (1991f [1990]) explican que el aire –un elemento que todos compartimos- representa “e/

³⁰ El intersticio pulmonar está formado por la pared alveolar (que incluye células y capilares), septos conjuntivos y tejido conectivo perivascular, peribronquial y perilinfático (Fonollosa Pla, V. y Espinosa Garriga, G., 2009).

espíritu que nos mancomuna anímicamente” y plantean que la relación con él constituye un *“símbolo privilegiado de la convivencia”* (pág. 198). Concluyen que *“el funcionamiento respiratorio normal, que implica el intercambio de gases con el medio ambiente, se arroga la representación simbólica del buen intercambio socio-espiritual con los objetos del entorno”* (Ibídem). Sostienen que la palabra “inspiración” -que reúne el significado de la inhalación de aire durante el proceso respiratorio con el del estímulo que lleva al artista a producir una obra de manera espontánea- aludiría a una salida del encierro y a la posibilidad de ir hacia “el otro”, accediendo así a una *“nueva realidad, producto de una re-creación”* (pág. 199). Agregan que *“es difícil que surja la inspiración que nos lance más allá de nosotros mismos cuando impera el deseo de mantenernos en un mundo de encierro y aislamiento, sin conexión ecosistémica”* (págs. 199-200). Relacionan a los trastornos respiratorios con la represión de la vivencia de falta de inspiración para producir de un modo creativo. A su vez, vinculan la respiración pulmonar con el estado afectivo correspondiente al “ser alentado” y plantean que la disnea, presente en los trastornos respiratorios, representaría el afecto “desaliento” cuando este se expresa en la conciencia desestructurado patosomáticamente³¹.

Teniendo en cuenta estas ideas y las que venimos desarrollando en relación a la esclerodermia, creo que es posible pensar que el compromiso respiratorio expresa otro aspecto de las mismas fantasías que se despliegan en relación al compromiso de la piel y del tubo digestivo. En este caso, el aire que se respira es sentido como el contacto con una atmósfera que se rechaza, porque representa un “entorno socio-espiritual” que es diferente de lo que el sujeto querría. Así, podemos considerar a la disnea ocasionada por la fibrosis del intersticio pulmonar como expresión inconciente de una vivencia de desaliento vinculada al conflicto con este entorno con el que el sujeto no se siente conforme. Esta disconformidad “esclerosa” se expresa a través de la fibrosis pulmonar, que constituye el intento inconciente de aislarse y de interrumpir el intercambio “socio-espiritual” con la atmósfera en la que se siente inmerso.

³¹ Los autores diferencian entre distintos tipos de desaliento, vinculados a la vivencia de “desaire”, a la vivencia de “no haber sido alentado” y a la de sentirse “asfixiado”, respectivamente. En esta ocasión no pude profundizar en esta diferenciación.

La afección renal

Más de la mitad de los pacientes presentan lesiones renales, que consisten sobre todo en alteraciones de la microvasculatura³².

El cuadro más importante a nivel de este órgano es la llamada “crisis renal”. La insuficiencia renal fue la principal causa de muerte de estos pacientes hasta que, en la década de 1970, se descubrió que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) eran capaces de revertir las crisis renales, lo cual incrementó significativamente la supervivencia de los pacientes.

La etiopatología de las crisis renales no está clara, pero se supone que, al igual que las demás manifestaciones de la enfermedad, estas crisis se deberían a una interacción entre la respuesta inmunológica inadecuada, la vasculopatía y las alteraciones del tejido conectivo. En cualquier caso, la crisis renal surge fundamentalmente a partir de *“un déficit de irrigación arterial del riñón”* (Scleroderma, pág. 322). La hipoperfusión renal ocasiona una hiperplasia del aparato yuxtaglomerular con aumento de la liberación de renina y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La activación de este eje hormonal ocasiona una marcada vasoconstricción periférica y una disminución de la eliminación de sal y agua del organismo. La vasoconstricción disminuye la perfusión renal, generando así un círculo de retroalimentación positiva que da lugar al cuadro clínico que caracteriza a la crisis renal: el desarrollo súbito de hipertensión arterial “maligna” que conduce en muy poco tiempo a una insuficiencia renal rápidamente progresiva, acompañada de encefalopatía hipertensiva, cefaleas intensas, retinopatía, convulsiones e insuficiencia ventricular izquierda.

Estas crisis son más frecuentes en las temporadas frías y algunos autores (Fonollosa Pla, V. y Espinosa Garriga, G., 2009, pág. 106) consideran que podrían constituir un tipo de Raynaud “renal”, donde el vasoespasmo se sumaría a la lesión vascular establecida.

A partir de las investigaciones de Chiozza y Grus (1993h [1978-1992]), sabemos que el riñón constituye un sistema excretor cuya fantasía inconciente específica se vincula con *“la actitud de desechar, renunciar o abandonar, que forma parte del duelo primario³³ implícito en toda identificación”* (pág. 142). Los autores agregan que una adecuada actividad excretoria implica una capacidad para discernir entre los ideales aquellos que son posibles de materializar, y explican que de esta capacidad depende la posibilidad de realizar duelos primarios.

Por otro lado, a partir de la investigación sobre el significado inconciente de la hipertensión arterial, sabemos también que ésta expresa un sentimiento de indignación que ha sido reprimido (Chiozza y colab., 1993f [1992] y Chiozza, L.,

³² Estas consisten en hiperplasia de la íntima de las arterias interlobulillares, necrosis fibrinoide de las arteriolas aferentes y del ovillo glomerular y engrosamiento de la membrana basal de los glomérulos.

³³ El término “duelo primario” designa a aquel duelo mediante el cual, durante un proceso de identificación, se renuncia a la parte del objeto y del yo que debe ser abandonada.

2011). Este sentimiento, a su vez, nació para encubrir un sentimiento de indignidad previo. Los autores explican que este sentimiento de indignidad surgió como defensa cuando, frente a la sensación de no estar recibiendo el suministro de afecto necesitado, el sujeto no pudo soportar la impotencia que esto le despertaba y “prefirió” entonces –inconcientemente- sentirse culpable y “no merecedor” del amor que anhelaba.

Al ocuparnos del significado inconciente del tejido conectivo, dijimos que una “capacidad de conformación” adecuada se construye a través de un equilibrio entre “insistir y desistir” en el intento de modificar las circunstancias. Decíamos también que este proceso implica un duelo por los aspectos del objeto que no podemos modificar y frente a los cuales tenemos que resignarnos, ya que, de lo contrario, quedará comprometido el vínculo con los objetos “reales”, que son los únicos capaces de calmar verdaderamente el dolor de nuestra insatisfacción. Creo que es posible pensar que este duelo implica también la renuncia a los aspectos del propio ideal que no se pueden materializar. Dicho en otras palabras, aceptar que no puedo “formar” a los objetos según mis propios deseos, que es necesario que yo también realice cambios y me adapte a ellos, implica aceptar que no podré ser “ese” que hubiera querido ser. Este es un duelo que el sujeto “escleroso” se resiste a hacer, mientras espera e insiste en que los objetos y las circunstancias se modifiquen. Tal vez la alteración de la microvasculatura renal, con la consiguiente isquemia, podría estar expresando el deseo de interrumpir la actividad de discriminación y duelo simbolizada por el funcionamiento renal normal. Así como, al hablar del fenómeno de Raynaud, planteamos la posibilidad de que la vasoconstricción, la vasculopatía y –por último- la “autoamputación” de las falanges distales pudieran simbolizar el deseo de “no sentir” el contacto con un objeto “frío”, quizás en este caso la isquemia renal podría simbolizar el deseo de “no duelar”, en la medida en que se deja “desabastecido” al órgano encargado de llevar a cabo la función vinculada con el duelo primario³⁴.

En este sentido, la hipertensión “maligna” que caracteriza a las crisis renales podría representar quizás la irrupción de un sentimiento de indignación extremo que se necesita desalojar de la conciencia porque “trae consigo” al sentimiento de indignidad que acompaña a la vivencia de no poder ser el “yo ideal” que el sujeto siente que debería haber podido ser.

³⁴ Siguiendo esta idea, tal vez podría interpretarse la hipertensión pulmonar que mencionamos en el apartado anterior como expresión de un deseo inconciente de dejar “desabastecido” al pulmón, para interrumpir de manera definitiva el intercambio espiritual con el entorno. Es interesante que estas dos complicaciones –las crisis renales y la hipertensión pulmonar- constituyen las mayores amenazas para la vida del paciente con esclerodermia.

Reflexiones finales

A lo largo de este trabajo, intenté desarrollar la idea de que la esclerodermia representa la manifestación de las fantasías inconcientes esclerosas, cuando estas comprometen al conjunto entero del organismo y a la totalidad del “yo”³⁵.

El endurecimiento progresivo y la alteración de las superficies de contacto y de intercambio, como la piel y el tubo digestivo, así como el compromiso de los pulmones y los riñones, órganos en donde se lleva a cabo el máximo pasaje de sustancias entre el interior del organismo y el medio externo, simbolizarían el intento del sujeto de endurecer las fronteras que lo separan del entorno, para rechazar la incorporación de cualquier estímulo proveniente de “afuera” y evitar la renuncia a cualquier aspecto de la propia forma de ser.

Como vimos, lo que se “endurece” es, ante todo, el tejido que configura el estroma que le brinda sostén y soporte funcional al parénquima de cada órgano afectado. En el trabajo citado sobre las mucosas que presentamos con Marina Grus (2011), hacíamos hincapié en la función de los epitelios, tanto en lo que respecta a las mucosas como a la piel. Quizás podamos agregar ahora que también a nivel del tejido conectivo, que subyace y “soporta” a estos epitelios, puedan distinguirse las funciones de intercambio y protección que discriminamos al ocuparnos de las mucosas y de la piel. Por un lado, podríamos considerar que la sustancia gelatinosa del tejido conectivo –que, como dijimos, permite la difusión de metabolitos y agua- quedaría más vinculada a una función de intercambio. Por el otro lado, las fibras y el componente celular se relacionarían más con una función de protección, reparación, resistencia y sostén de los tejidos.

En este sentido, el endurecimiento del tejido que configura el estroma de los órganos expresaría la exacerbación de estas últimas funciones, tal como si el sujeto dijera “más resistencia y menos intercambio”. Así, en la medida en que la sustancia gelatinosa acuosa va siendo reemplazada por colágeno, cada vez es más difícil para el tejido que constituye el parénquima realizar el intercambio de metabolitos con la sangre, que es indispensable para su adecuado funcionamiento vital.

³⁵ En esta ocasión no pude avanzar en la comprensión de los significados inconcientes del componente autoinmune de la esclerodermia. Respecto de este punto, Casali y Nagy (2000) plantean, refiriéndose a la esclerodermia de Paul Klee, que él “*con su enfermedad dramatiza en su cuerpo una lucha inconciente entre dos aspectos de sí mismo: uno representante de lo revolucionario y el otro, símbolo de lo tradicional y familiar que se ha vuelto hostil, y debe ser atacado como si fuera extraño*” (pág. 159-160). Elsa Lanfri (2013), a su vez, se pregunta si, en la esclerodermia, los dos estilos en pugna “*corresponden a dos modos de sentir y actuar: uno flexible, que se adapta a los cambios y permite conformarse adecuadamente, y el otro rígido que se resiste al cambio y lleva a la disconformidad*” (pág. 16). Hasta donde pude comprender, en esta enfermedad no logro identificar tanto el ataque a un aspecto de la propia identidad, sino más bien el intento de “reforzar” esta última y de mantenerla invariante, mientras se rechaza los cambios provenientes del entorno. Tal vez sea posible relacionar estas ideas con el “rechazo al mestizaje”, que presentan los enfermos autoinmunitarios (Chiozza, L. y colab., 2001j, pág. 32), dado que “mezclarse” implica modificar la propia forma al con-fundirse con el otro. Quizás podría considerarse que el sujeto se identifica con uno de sus progenitores y, desde allí, rechaza la mezcla con el aspecto propio, correspondiente al otro progenitor, que ha sido proyectado sobre el objeto.

Podríamos representarnos esta situación imaginando una familia perteneciente a un grupo cerrado, una colonia, como podrían ser los testigos de Jehová, por mencionar algún ejemplo. No sería difícil imaginar que los padres de un niño nacido en dicha comunidad, que desean que su hijo continúe con sus tradiciones y creencias, se sentirían amenazados frente a cualquier contacto que el chico pudiera establecer con miembros ajenos a la comunidad. Si esta posibilidad se presentara, los padres utilizarían todos sus recursos para interrumpir este contacto, para evitar que el hijo se comuniqué con estas personas. Así, por ejemplo, podrían prohibirle salir, mirar ciertos programas de televisión, leer ciertos libros o utilizar internet, comer determinados alimentos o practicar ciertas actividades. Todo aquello que amenazare con introducir alguna modificación dentro de su forma de pensar y de vivir sería inmediatamente rechazado y se buscaría “mantenerlo lejos”. Pero también podemos imaginar que, en la medida en que este mecanismo se exagera y se radicaliza, podría terminar estropeando la vida del hijo, que se sentiría asfixiado y atrapado en esta comunidad que lo rodea y no lo deja entrar en contacto con otras personas ni desarrollarse en la plenitud de su forma.

Si intentamos ahora hacer extensivo este ejemplo a lo que ocurre en la esclerodermia, podríamos pensar que la proliferación de tejido fibroso representaría un intento inconciente del sujeto de aumentar la resistencia y “proteger” al individuo –representado por el parénquima del órgano- de cualquier influjo que pudiera introducir algún cambio. Pero se trata de un recurso destinado al fracaso, tal como evidencia el deterioro progresivo y la atrofia que ocurre en los tejidos parenquimatosos al verse privados del intercambio con el entorno que necesitan realizar para poder sobrevivir.

En este sentido, es interesante que el sector del árbol vascular que se ve afectado sea, principalmente, la microcirculación. Sabemos que el aparato circulatorio se ocupa de abastecer a los tejidos con nutrientes y oxígeno, así como de hacerles llegar “información”, por ejemplo a través de las hormonas. Además, se ocupa de la remoción de sustancias de desecho. Tal como explican en la investigación sobre la anemia, *“puede decirse que la sangre presta el ‘apoyo logístico’ necesario para que cada parte del cuerpo lleve a cabo su particular función”* (Chiozza, L. y colab., (2008d [2007], pág. 222).

En la filogenia, el aparato circulatorio surgió cuando, en la medida en que los organismos se complejizaban y las células se iban organizando en diferentes órganos “internos”, ya no fue posible realizar el intercambio de sustancias de manera directa con el entorno (Romer, A. y Parsons, T., 1978). Dentro del aparato circulatorio, la microvasculatura es la porción que se “especializa” en llevar a cabo el intercambio entre la sangre y los tejidos adyacentes. En una ocasión reciente, Grus y Bianconi (2017) consignaban que se denomina a los capilares “vasos de intercambio” (pág. 3), ya que sus paredes, formadas por una única capa de células, en ocasiones fenestradas o discontinuas, son lo suficientemente delgadas como para permitir la salida y entrada de líquidos y metabolitos. Como dijimos, desde allí estas sustancias difunden a través de la porción acuosa del tejido conectivo para llegar a las células parenquimatosas, de manera que la microvasculatura y el tejido conectivo que la rodea funcionan

de manera “acoplada”. Creo que es posible pensar que la alteración de la microvasculatura presente en la esclerodermia, con el consecuente engrosamiento de las paredes vasculares, obstrucción de los vasos e isquemia tisular, también podría estar expresando parte de esta misma fantasía de “disminuir el intercambio” con el entorno.

A menudo se consigna que en esta afección los pacientes adquieren el aspecto de “momias”, debido a las alteraciones que ocurren en su piel. Casali y Nagy (2000) interpretan esta característica de la enfermedad como expresión del deseo de lograr una “perduración inmutable” (pág. 162). Se denomina “momia”³⁶ a *“un cadáver que naturalmente o por preparación artificial se deseca con el transcurso del tiempo sin entrar en putrefacción”* (DRAE, 1992). Lo esencial de este proceso es que permite la mayor preservación posible del cuerpo momificado a lo largo del tiempo. Así, los antiguos egipcios realizaban la momificación de los cadáveres porque creían que si el cuerpo se conservaba, podría unirse con su respectivo “alma” en el “más allá”. Cuando este fenómeno ocurre en condiciones naturales, se debe a la presencia de un entorno que evita la putrefacción del cadáver. Lo más habitual³⁷ es que se trate de un entorno extremadamente seco, que produce la evaporación del agua presente en el cuerpo, evitando así el desarrollo de gérmenes: *“La momificación natural comienza por las partes del cuerpo expuestas al aire, extendiéndose al resto del cadáver. La piel se torna dura, tomando el aspecto de cuero curtido”*³⁸.

Si tenemos en cuenta las ideas desarrolladas hasta aquí, creo que es posible pensar que la fantasía de “momificarse” expresaría adecuadamente el deseo, del que venimos hablando, de permanecer “invariante” a lo largo del tiempo, de preservar la propia forma de ser sin sufrir los cambios que la circunstancia impone. Para lograrlo, es necesario aislarse del entorno, evitar el contacto con los “gérmenes”, representantes aquí del influjo del mundo externo y de los objetos que nos rodean. Pero, como sabemos, no es posible vivir sin con-vivir, y convivir es ser “con otros”, de manera que el intento de vivir aislado y sin cambiar esta destinado al fracaso y termina siendo incompatible con la vida.

³⁶ En lunfardo, el término designa a una *“persona de mentalidad e ideas atrasadas”* (<http://www.todotango.com/comunidad/lunfardo/termino.aspx?p=momia>).

³⁷ También puede ocurrir en ambientes con humedad relativa, pero estériles, o bien puede deberse a la “petrificación” del cadáver, debido a la infiltración por hidroxipatita y carbonato cálcico (http://www.bbc.com/mundo/noticias/2015/06/150603_cuerpos_incorruptos_cadaveres_descomponen_momias_jm).

³⁸ <http://www.quo.es/ser-humano/como-se-produce-la-momificacion-natural>

Bibliografía

CHIOZZA, Luis (1970a)

Psicoanálisis de los trastornos hepáticos. Acerca del psiquismo fetal y la relación entre idea y materia, en *Obras Completas*, t. I, Editorial Libros del Zorzal, Buenos Aires, 2008.

CHIOZZA, Luis (2005a)

Las cosas de la vida. Composiciones sobre lo que nos importa, en *Obras Completas*, t. XV, Editorial Libros del Zorzal, Buenos Aires, 2008.

CHIOZZA, Luis (2010)

Cáncer, ¿Por qué a mí, por qué ahora?, en *Obras Completas*, t. XIX, Editorial Libros del Zorzal, Buenos Aires, 2013.

CHIOZZA, Luis (2011)

Hipertensión. ¿Soy o estoy hipertenso?, en *Obras Completas*, t. XIX, Editorial Libros del Zorzal, Buenos Aires, 2013.

CHIOZZA, Luis y colab. (1991f [1990]) (Colaboradores: Oscar Baldino, Mirta Funosas y Enrique Obstfeld)

“Los significados de la respiración”, en *Obras Completas*, t. X, Editorial Libros del Zorzal, Buenos Aires, 2008.

CHIOZZA, Luis y colab. (1991i [1990]) (Colaboradores: Susana Grinspon y Elsa Lanfri)

“Una aproximación a las fantasías inconcientes específicas de la psoriasis vulgar”, en *Obras Completas*, t. X, Editorial Libros del Zorzal, Buenos Aires, 2008.

CHIOZZA, Luis y colab. (1993f [1992]) (Colaboradores: Oscar Baldino, Eduardo Dayen, Enrique Obstfeld y Juan Repetto)

“El significado inconciente de la hipertensión arterial esencial”, en *Obras Completas*, Tomo XI, Editorial Libros del Zorzal, 2008.

CHIOZZA, Luis y GRUS, Ricardo (1993h [1978-1992])

“Psicoanálisis de los trastornos urinarios”, en *Obras Completas*, Tomo XI, Editorial Libros del Zorzal, 2008.

CHIOZZA, L.; DAYEN, E.; FUNOSAS, M. (1993k)

“Los significados inconcientes específicos de la esclerosis”, en *Obras Completas*, Tomo XI, Editorial Libros del Zorzal, 2008.

CHIOZZA, Luis y colab. (2001j) (Colaboradores: Eduardo Dayen, Luis Barbero, Domingo Boari, Catalina Nagy y María Pinto)

“El significado inconciente del lupus eritematoso sistémico”, en *Obras Completas*, t. XIII, Editorial Libros del Zorzal, Buenos Aires, 2008.

CHIOZZA, Luis y colab. (2001o) (Colaboradores: Gustavo Chiozza, Dorrit Busch, Enrique Obstfeld, Roberto Salzman y Gloria I. de Schejtman)

“Un estudio psicoanalítico del síndrome gripal”, en *Obras Completas*, t. XIII, Editorial Libros del Zorzal, Buenos Aires, 2008.

CHIOZZA, Luis y colab. (2008d [2007]) (Colaboradores: Gustavo Chiozza, María Bruzzon, Mirta F. de Dayen y Gloria I. de Schejtman)

“Un estudio psicoanalítico del síndrome gripal”, en *Obras Completas*, t. XIII, Editorial Libros del Zorzal, Buenos Aires, 2008.

DRAE (1992)
Real academia española, diccionario de la lengua española, Editorial Espasa-Calpe, Madrid, 1992.

FAWCETT, D.W. (1987)
Tratado de Histología, Ed. McGRAW-HILL – INTERAMERICANA, España, 1995.

FONOLLOSA PLA, V. y ESPINOSA GARRIGA, G. (2009)
Avances en esclerosis sistémica (esclerodermia), Marge Médica Books, Barcelona, 2009.

GUYTON - HALL (2001)
Tratado de fisiología médica, 10ª edición, Ed. McGRAW-HILL – INTERAMERICANA, México, 2001.

HARRISON (1989)
Principios de Medicina Interna. Ed. Interamericana McGraw-Hill. Undécima edición. México. 1989.

PILAT, A. (2003)
Terapias miofasciales: inducción miofascial, Ed. McGRAW-HILL–INTERAMERICANA, España, 2003.

ROBBINS, S. L y COTRAN, R. S. (1987)
Patología estructural y funcional, 3ª edición. Nueva Editorial Interamericana. Méjico DF. 1987.

ROMER, Alfred y PARSONS, Thomas (1978)
Anatomía Comparada. Nueva Editorial Interamericana. México. Quinta edición. 1978.

SCLERODERMA (Varga, J., Denton, Ch., Wigley, F., Allanore, Y. y Masataka, K., 2017)
Scleroderma, 2ª edición, Editorial Springer, EE.UU., 2017.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMO, M. y GARCÍA BELMONTE, S. (2015)
“Algunas ideas acerca de la Enfermedad de Dupuytren”. Fundación Luis Chiozza, 2015.

ADAMO, M. y GARCÍA BELMONTE, S. (2016a)
“Volviendo a pensar sobre la enfermedad de Dupuytren”. Simposio 2016. Fundación Luis Chiozza, 2016.

ADAMO, M. y GARCÍA BELMONTE, S. (2016b)
“Volviendo a pensar sobre la enfermedad de Dupuytren”. Fundación Luis Chiozza, 2016.

ADAMO, M. y GRUS, M. (2011)
“Algunas ideas acerca de las mucosas y su relación con la piel”. Fundación Luis Chiozza, 2011.

BIANCONI, C. y GRUS, M. (2017)

“Una aproximación a la comprensión del significado inconsciente del sistema portal-hepático y del síndrome de hipertensión portal”. Fundación Luis Chiozza, 30 de junio de 2017.

CASALI, L. y NAGY, C. (2000)

“Sobre la esclerodermia en la vida de Paul Klee”. Simposio 2000. Fundación Luis Chiozza, 2010.

CORNIGLIO, H., SCHEJTMAN, G., y STRASBERG, P. (2000)

“Sobre el significado de los procesos inflamatorios”. Fundación Luis Chiozza, 1 de septiembre de 2000.

FACAL, J., MACIEL, G., CONSANI, S. (2008)

“Esclerosis sistémica, Enfermedad incurable con mejoría pronóstica”, *Tendencias en medicina*, 2008

LABORDE, H.A. y YOUNG, P. (2012)

“Historia de la esclerodermia”, en *Gaceta Médica de México*, 2012; 148:201-8.

LANFRI, E. (2013)

“Algunas ideas sobre la esclerodermia”. Fundación Luis Chiozza, 28 de junio de 2013.

MAKAROFF, A. y SCHEJTMAN, G. (2017)

“Sobre las funciones y alteraciones de la secreción salival (Segunda comunicación)”. Fundación Luis Chiozza, 12 de mayo de 2017.

MARTÍNEZ ESTRADA, V., MEDINA CASTILLO, D. y CANTÚ CHAPA, P. (2005)

“Esclerosis sistémica progresiva”, en *Revista del Centro Dermatológico Pascua*, Vol. 14, Nr. 1, enero-abril 2005.