

ECUACIÓN DE RESISTENCIA AL CAMBIO. APLICACIÓN DE LA ESCALA DE ANÁLISIS DE LA RESISTENCIA AL CAMBIO COMO HERRAMIENTA TERAPÉUTICA

RESISTANCE TO CHANGE EQUATION. APPLICATION OF THE SCALE OF ANALYSIS OF RESISTANCE TO CHANGE AS A THERAPEUTIC TOOL

Marcelo R. Ceberio

Universidad de Flores. Argentina

Escuela Sistémica Argentina

Resumen: La presente investigación forma parte de una investigación de mayores proporciones en la que se diseña un modelo sistémico aplicado principalmente en los trastornos de pánico. La “ecuación de resistencia al cambio” (ERC) es la sinergia entre cuatro factores: el grado de intensidad de los síntomas o problemas, la frecuencia de aparición, la cantidad de síntomas o problemas satélites que los conforman y por último, el tiempo de aparición. La ERC tiene como objetivo pronosticar el grado de resistencia al cambio del paciente desde la primera entrevista, como también explicar el efecto recaída y la compulsión a la repetición y, de esta manera, adecuar las estrategias y las intervenciones de manera más efectiva. Se desarrollará el aval teórico de la ecuación sobre el pivote de cuatro variables: cognitivas, interaccionales, emocionales y neurofisiológicas, y como ejemplo de su aplicación se mostrará sobre 30 casos en especificidad de trastornos de ansiedad en pánico con y sin agorafobia y fobias sociales. En este sentido, la propuesta es aplicar la ecuación a los problemas humanos en general.

Palabras clave: resistencia; cambio; recaída; pánico; síntoma

Abstract: This research is part of an investigation of major proportions in which a systemic model is applied mainly in panic disorders. The “equation resistance to change” (ERC) is the synergy between four factors: the degree of severity of symptoms or problems, the frequency of occurrence, the number of symptoms or problems that make satellites and finally, the time of onset. The goal is to predict the degree of resistance to change in patients from the first interview, as well as to explain the relapse effect and repetition compulsion and thus adapt the strategies and interventions more effectively. In this regard, the proposal is to apply the equation to human problems in general. The theoretical support of the equation will be developed on the basis of four variables: cognitive, interactional, emotional and neurophysiological, and as an example of its application, it is displayed on 30 specific cases of anxiety disorders and panic attacks with or without agoraphobia and also in social phobias.

Keywords: resistance; change; relapse; panic; symptom

Recibido: 08/08/2016

Aceptado: 04/05/2017

Introducción: El cambio humano

Cuando un terapeuta explora acerca del problema del consultante, deberá explorar diferentes variables que se encuentran implicadas en el sostén del problema, variables que se interinfluencian y se potencian unas a otras. En principio, deberá delimitar si es un síntoma o un problema. Un síntoma surge de las variables intrasistémicas como una forma patológica de denuncia de la disfunción del sistema. Constituye una metáfora que debe ser codificada a la luz del sistema y se constituye en una forma de expresión del desajuste del mismo (Ceberio & Watzlawick, 2010).

Mientras que un problema puede deberse a cuestiones intersistémicas. Situaciones arbitrarias del contexto en el que se halla inmerso el sistema y que pueden ser resueltas o no de acuerdo a la funcionalidad o disfuncionalidad del sistema que enfrenta el problema. Un problema podrá ser solucionado de manera efectiva por un sistema abierto y flexible, o podrá entorpecerse y transformarse en un síntoma de la disfuncionalidad del sistema, en un sistema rígido u homeostático (Fernández Moya, 2010; Kerman & Ceberio, 2014).

Esta disquisición implica trabajar el sistema con diferentes estrategias. Se espera mayor resistencia si el sistema ha debido recurrir al síntoma

como una forma de expresión de su disfunción. Diferente resulta si es una variable externa que el sistema ha debido afrontar. No obstante, el terapeuta evaluará las resistencias al cambio de acuerdo a cuatro variables: cantidad de síntomas, calidad de síntomas, intensidad y tiempo desde la aparición (Kerman & Ceberio, 2014).

Pero se deberá tomar en cuenta en esta fórmula, que si hay mucho tiempo de convivencia con el problema, es factible que se hayan constituido otros sucedáneos al problema original, que denominamos “problemas satélites”. Estos problemas entorpecen el proceso pero a la vez lo pueden facilitar, puesto que en muchas oportunidades son la vía de acceso a la solución del problema original. Es decir solucionando el satélite, por efecto dominó se desbarata el problema madre (Watzlawick et al., 1974).

Otro de los puntos a analizar son los intentos fallidos por resolver el síntoma. Todas las tentativas de romper con la dominación y hegemonía del síntoma, son fracasadas. La forma sistematizada de procesar la información, el contenido, o sea, lo que se intenta por resolverlo, siempre están enmarcados en el mismo repertorio de soluciones lo cual perpetúa y refuerza la producción sintomática (Watzlawick et al., 1974). Se anula la creatividad, pero después de la infructuosidad de los resultados, los intentos de solución se han convertido en problema por la ineficacia: son el problema del problema. Con el tiempo, hacen a la impotencia del protagonista y a su consecuente baja autoestima (Ceberio, 2013).

Es importante observar la dominación del síntoma por sobre la persona. Esta “tiranía sintomática” hace que la persona se encuentre en una posición por debajo y a merced del síntoma, lacerando su propia autoestima. Por lo tanto, la desvalorización personal es uno de los puntos que deja como secuela el síntoma. Frente a este grado de vulnerabilidad, es inevitable la aparición de pensamientos automáticos negativos que paralizan a la persona, acentuando la desvalorización y entorpeciendo la resolución perpetuando al problema (Beck, J., 2000; Beck, A., Freeman, & Davis 1995; Riso, 2006).

Por último, un factor que refuerza pero que además puede desencadenar otros síntomas, es el estrés. Todo problema o síntoma genera un factor estresor, altera y activa ciertos neurotransmisores y hormonas, y carga de ansiedad y angustia al

problema original (McEwen, 2006). Por lo tanto, cuando un terapeuta analiza un problema encuentra otros problemas del problema que lo refuerzan y dificultan aún más la solución. Pero más allá de estos factores antedichos, la gran protagonista que obstaculiza generar el cambio y resolver el problema, es la inercia resistencial.

Ecuación de resistencia al cambio

¿Cómo es posible el cambio?, ¿Cómo se resuelven los problemas?, ¿Porqué repetimos los mismos intentos a pesar de obtener el resultado contrario? Es indudable que el “cambio” es uno de los grandes temas de la psicoterapia. Y no nos estamos refiriendo a construcciones interpretativas del porqué se desarrollan tales conductas que han resultado ineficaces para la solución, es decir, la persona “conoce” el origen de lo que le sucede y no lo logra modificar. Nos referimos simplemente al conocimiento de que se están realizando conductas que perturban, sin embargo, se repiten.

El genio de Freud ya hacía referencia al respecto y llamaba a estos comportamientos “Compulsión a la repetición” (Freud, 1988; Laplanche & Pontalis, 1996), concepto que surge explícitamente en “Recordar, repetir y reelaborar” (Freud, 1988). Mientras que los sistémicos del grupo de Palo Alto, hablaban del concepto de Recaída (Watzlawick et al., 1974) llegando paradójicamente a prescribirla (Ceberio & Watzlawick, 2010). Casi se podría afirmar que uno de los grandes problemas del problema es su resistencia a dejar de ser problema.

El planteo es complejo. Desde una posición epistemológica sistémica, hace falta entender que el individuo integra sistemas y el feed-back y la interacción desarrollada en ellos implica que la persona “es” con otros, enmarcado en los diversos contextos donde evoluciona. En dirección a esta integración, las formas de procesar información y los contenidos de la información procedentes de la estructura cognitiva, sus esquemas de creencias y valores (Beck, J., 2000), son determinantes y consecuentes con la interacción. Por otra parte, en acople complementario, las emociones que surgen como consecuencia y motivación de las conductas interactivas y atribuciones cognitivas humanas, se constituyen en un factor puente entre ellas y toda una condición neurobiológica. Por último, el sistema endocrino, la regulación del eje hipotalámico hipofisario, el sistema inmunitario y nervioso con

todas las secreciones de neurohormonas y neurotransmisores, impacta todos los sistemas en un feed-back poderoso.

Para entender todo este proceso de gran complejidad se debe apelar a una visión circular sistémica, para lograr entrelazar las diferentes variables de manera recursiva. Es imposible comprenderlo a la luz de la linealidad. Es un reduccionismo. Además, ninguno de estos factores tiene preeminencia uno por sobre otro; tal preeminencia y el impacto dependerá de la situación. Por lo tanto, la estructuración de una hipótesis implica articular toda esta variabilidad de factores que, en sinergia, producen el resultado sintomático. Aunque cabe aclarar que siempre es una hipótesis abierta, un “estructurando” que se desarrolla en cada sesión, en pos del ingreso de nueva información. Sin duda que en la actualidad el timón epistemológico parece cada vez más dirigirse hacia el Constructivismo sistémico (Ceberio & Celis, 2016; Ceberio & Watzlawick, 2010; von Foerster, 1988; 1994; von Glasersfeld, 1988; 1994; Watzlawick, 1988) no como modelo terapéutico sino como modelo de la ciencia que se traslada a la forma de conocer del profesional. Pero este giro sugiere involucrar diferentes estamentos del ser humano y abordarlo desde esta polivariabilidad de factores. Esta es la perspectiva que posibilita poder comprender tal convergencia.

Las resistencias al cambio, son uno de los principales obstáculos con que nos encontramos los terapeutas a la hora de intentar generar cambios en la problemática del paciente. Es claro, que no nos referimos a las resistencias inconscientes a las que se remite el modelo psicoanalítico. No referimos, más precisamente, a aquellas que se producen en la pragmática en función de la reiteración de conductas -el más de lo mismo- tanto de las soluciones intentadas como de los resultados que de estas emerjan.

Los terapeutas no solamente trabajan con el problema y el intento de resolverlo, sino también con la reiteración del problema en la vida de la persona, razón por la cual, siempre se actúa en dos niveles simultáneos de alta complejidad: el problema y la sistematización del mismo. Dicha sistematización genera una inercia que pugna por la reiteración de un esquema que se sostiene en cuatro variables en sinergia: sistémicas, cognitivas, emocionales y psicoimmunoneuroendocrinas.

Se debe aclarar que esta distinción es meramente gráfica, puesto que cada una de las variables

se influencia de manera recíproca generando una vasta red de enlaces que se estimulan, bloquean, potencian, incrementan y disminuyen, a manera de un efecto dominó entrópico. Posiblemente esta red tan compleja tenga un inicio, del cual solamente se puede inferir tan solo una hipótesis, dado el nivel de complejidad y vastedad de encadenamientos.

El poder delimitar estas cuatro variables en una ecuación sinérgica y lograr comprender por qué una persona resiste al cambio, se inicia a través de la exploración, más precisamente en la primera entrevista, donde se observan cuatro factores que accionan complementariamente:

1. Grado de intensidad de los síntomas o problemas
2. Frecuencia de aparición
3. Cantidad de síntomas o problemas satélites que los conforman
4. Tiempo de aparición

Estos 4 factores a indagar son los que automatizan los procesos a los que llamamos “inercias” que producen resistencias al cambio. En cada factor se elaboró una escala de 5 niveles de complejidad: bajo, moderado, medio, alto, muy alto. En el grado de *intensidad* de los síntomas se chequeará de 0 a 100%, cuál es la intensidad del problema, para que el paciente mismo coloque una medida numérica y se evite supuestos con respuestas de significados inciertos como “mucho”, “normal”, “poco”. Además, colocar una medida es un parámetro que permite ver, luego de la aplicación del tratamiento, cuánto se redujo la intensidad del problema y en el caso de reducirse por mínimo que sea, connotar positivamente.

Grado	Baja	Moderada	Media	Alta	Muy alta
Intensidad	0-10 10-20	20-30 30-40	40-50 50-60	70-80 60-70	80-90 90-100

El análisis y recuento de la *frecuencia* de aparición del problema/síntoma, demuestra cuánta presencia tiene en la vida de la persona y constituye una de las razones de la habituación y sistematización del problema. No es lo mismo una frecuencia cotidiana del problema a que este aparezca una vez al mes.

La *cantidad* de síntomas y “problemas-satélite” al problema original, también son parte de la masa crítica sostenedora del problema, nacen a partir de este, tal cual una planta parásita, y sobreviven manteniendo su problema.

Diaria	1	2	3	o más	1-2: alto 3 o más: muy alto
Semanal	1	2	3	o más	1-2: medio 3 o más: alto
Quincenal	1	2	3	o más	1-2: moderado 3 o más: medio
Mensual	1	2	3	o más	1-2: bajo 3 o más: moderado

Para la cantidad no se determinó tabla de niveles puesto que la intensidad del síntoma-problema es un valor de mayor relevancia. Aunque la complejidad de problemas del problema dificulta la resolución puesto que genera diferentes obstáculos en otras áreas de la vida de la persona (que llamamos “metástasis relacionales”), es un dato que se anexa para reforzar al resto. También el terapeuta puede edificar una tabla específica como se observa en la investigación-ejemplo que presentamos.

Por último, se discrimina el *tiempo de aparición*, es decir, desde cuándo el problema o síntoma tiene presencia en la vida de la persona. A pesar que se tenga vaga idea acerca de cuando sucedió por primera vez, el paciente tiene que tener una aproximación del tiempo de convivencia sintomática. Puesto que no será el mismo impacto si el problema o síntoma tiene una vigencia en la vida de la persona de tres meses o de 10 años. Es una relación directamente proporcional: a mayor presencia, mayor resistencia. Estos factores permiten remitirnos al análisis de las cuatro variables de la inercia resistencial.

Días	1	2	3	o más	1-3: bajo Más: moderado
Meses	1	2	3	o más	1-2: moderado 3: medio Más: alto
Años	1	2	3	o más	1-2: alto 3 o más: Muy alto

Repetición y sistematización: Inercias resistenciales

Variable sistémica

Esta es una variable a nivel meta: vivimos en sistemas y todas nuestras acciones están delimitadas por el contexto -y el contexto es como tal, un sistema-. Y los significados, enmarcados en el con-

texto y analizados en la variable cognitiva, también operan en sinergia acorde con los sistemas donde se inscribe la persona. Un problema nace en un sistema (von Bertalanffy, 1968) pero a la vez crea un sistema dentro del sistema que lo vio nacer; un sistema cuyas normas, características y funciones, le proveen una identidad que surge de la instauración del problema. Las soluciones intentadas fracasadas (Watzlawick et al., 1974) también se constituyen en problemas que co-protagonizan al problema central, que dada su ineffectividad refuerzan el problema en cambio de solucionarlo. Por lo tanto, contenido problema, sistema problema, intentos de solución fallidos problema, hacen a una gran complejidad en el análisis de un caso.

Pero un elemento notable en este análisis, es que las interacciones que se estructuran a raíz del “despotismo” del problema (pero que al mismo tiempo este despotismo puede ser producido por la disfuncionalidad del sistema o producir disfuncionalidad) se encuentran totalmente sistematizadas y a la debacle de una inercia que parece irreversible. Esta inercia interactiva genera una recursividad tal, que indefectiblemente y en mayor o menor medida será una primera fuente de resistencia al cambio (y “primera” solo por imponer un orden didáctico, no en un sentido jerárquico lineal). Un factor en la ecuación, en este caso de importancia clave en el desarrollo de estos mecanismos sistémicos, es la variable “tiempo”. En la medida que el tiempo pasa, la lógica de funcionamiento se sistematiza y cada vez el entramado de interacciones es mayor, pero siempre bajo las mismas premisas: tanto reglas como funciones se retroalimentan de la misma manera pudiendo llegar a la cristalización de la forma de interaccionar. No solo se intenta el más de lo mismo, sino que este comportamiento organiza sistemas de relación familiares y del sistema extrafamiliar, como consejos y acciones del entorno. Esto constituye un primer “entrampe” de corte relacional que genera resistencias al cambio y del que resulta dificultoso salir. Los síntomas-problema crean un sistema con sus propias reglas y nuevas funciones (Kerman & Ceberio, 2014).

Además de la variable “tiempo”, la variable “frecuencia” es la que mide la reiteración de acciones, interacciones, proceso y contenido. La repetición de intentos ya sea cotidiana, semanal, quincenal o mensual, hace al ejercicio comportamental y cognitivo y genera en gran parte de la sistematización. Todo es un interjuego sistémico-cibernético en donde se observa que la perpetuación

del problema cobra ciclos de recursión que involucran no solamente acciones sino interacciones en las que participan los diversos integrantes del sistema. O sea, tal reiteración de la situación-problema crea una ecología propia con un nivel de reglas y normas rígidas de conducción del sistema, estableciendo una homeostasis que opera en contra de las innovaciones: el problema que nace en un sistema pero que crea un sistema con identidad propia.

La persistencia en los mismos intentos son el problema del problema entonces, crean un sistema en toda su magnitud (funciones y reglas), se naturalizan, rigidizan y estereotipan el pensamiento obturando la creatividad y generando puntos ciegos impidiendo ver otras posibilidades: “más de lo mismo/más del mismo resultado” (Ceberio & Watzlawick, 2010; Fisch & Schlanger, 2000; Haley, 1973; Nardone & Watzlawick, 1992; Watzlawick et al., 1974).

Todos estos intentos están sostenidos cognitivamente por un pensamiento de corte convencional, lineal y lógico, y para los problemas humanos teñidos por la arbitrariedad emocional, la lógica no siempre funciona. No es una afirmación categórica que la “lógica no funciona”, en algunas oportunidades, el pensamiento deductivo es altamente eficaz para la resolución de problemas. Pero no siempre. Cuando se estereotipa, se reitera y reitera sin resultados favorables, se genera una sistematización que involucra a todo el sistema, creando un circuito rígido que focaliza y cuestiona los resultados desfavorables, pero no pone en duda las premisas que se aplican para tratar el problema.

En síntesis, todas estas premisas de repetición de intentos están patrocinadas por el hemisferio izquierdo, el pensamiento binario, la lógica racional, ecuaciones lineales, el método analítico sumativo, explicaciones “par prototo” (explicar el todo por alguna de las partes), la creencia en la objetividad y en una realidad única (Kerman & Ceberio, 2014).

De cara al problema se estructura un intento de solución, si el intento es ineficiente pero se halla dentro de un orden lógico (a pesar de no obtener el resultado deseado) se repite. Se reitera, entonces la repetición y la reiteración de la reiteración. Se aplica “el más de lo mismo”, el mismo proceso y contenidos, incrementando cuantitativamente cuando a esta altura hace falta un cambio cualitativo. La reiteración de las reiteraciones, genera una recursividad de acciones que estructuran una sistematización interaccional que se transforma en automatismo y es este automatismo el que crea una inercia resistente al cambio.

Pero, este problema no se halla en manos del miembro sintomático únicamente. Este protagonismo será sostenido y acompañado por una serie de actores secundarios pero no de menor valía. Lo que “obliga” a trabajar con el resto del sistema que se encuentra mancomunado en mantener el problema. No solo resiste el protagonista sino también todo el elenco que pugna por resolver pero incrementan las acciones para sostener. También aquí se observa una secuencia de conductas ineficaces no solo por parte del protagonista sino por el resto de miembros.

El entrelazado de acciones se produce en amalgama con las atribuciones cognitivas y los procesos mentales que devienen del modelo del protagonista. O sea, la pragmática estimula la cognición y la cognición el pragmatismo. Analicemos entonces qué sucede dentro de la caja negra.

Variable cognitiva

La automatización alcanza también a los procesos cognitivos. Esta segunda inercia remite, como señalamos anteriormente, a la sistematización de procesos cognitivos, o sea, una forma de construir, pensar el problema y su solución, regido por la lógica y la activación –en la medida que se fracasa en resolver– de pensamientos automáticos negativos (Riso, 2006).

Nuestro cerebro procesa la información de manera sistematizada con una neta preeminencia del hemisferio izquierdo, lineal, racional, lógico y matemático. El método que aplicamos al proceso se halla estructurado de manera secuencial, paso a paso, y esto genera un efecto “cascada o dominó” donde una pieza hace caer a la siguiente (Hernández-Muela, Mulas & Mattos, 2004; LeDoux, 1999; Pulvermüller, 2005; Sousa, 2002). Además, es de observar que también existen contenidos de pensamientos que son los elementos que se elucubran, procesan y elaboran. Y estos contenidos son repetitivos y si se modifican, obedecen a la misma categoría.

Nuestra mente pone en juego multiplicidad de contenidos que se alojan en nuestro almacén cognitivo que tiene su sede física en el hipocampo que como centro de memoria y aprendizaje, colabora con el lóbulo frontal en el análisis y con nuestra percepción en el trazado de distinciones. Por último, las categorizaciones enmarcan semánticamente nuestros “captos” (Laing, 1961), de acuerdo a la posibilidad atribucional que surge de los esquemas cognitivos, valores y creencias (Beck, J., 2000; Riso, 2006). Sin dejar de tomar en cuenta la posi-

bilidad de emergencia de pensamientos automáticos que entorpecen la libre percepción-construcción de la realidad.

Los esquemas son definidos por Clark, Beck y Alford (1999, p. 58) como “[...] estructuras internas relativamente estables que han almacenado de manera genérica o prototípica características de estímulos, ideas o experiencias que son usadas para organizar información de acuerdo a cómo los fenómenos son percibidos y conceptualizados”.

Toda la información que recaudamos de nuestras acciones perceptivas es acumulada en la localización cerebral del Hipocampo (Candeira, 2001; Treves & Rolls, 1994), que guarda las imágenes tal cual fotografía (Ledoux, 1999), razón por la que cuando vemos una imagen no es la imagen la que vemos sino la asociación con la imagen que en alguna oportunidad hemos registrado. Algo así como el “topos uranos” o el mundo de las ideas al que aludía Platón.

Los esquemas como patrones cognitivos estables, transforman datos en cogniciones (ideas, pensamientos, imágenes), codifican un estímulo, categorizan y evalúan experiencias (Beck, A. et al., 1995; Rodríguez, N., & López, 1990). Estos patrones cognitivos estables, se edifican mediante el “método de ensayo y error” al que Jean Piaget (1937) hizo gala y permiten evaluar y otorgarle significación a la experiencia, es decir, convierten un dato en cognición. Estos patrones de esquemas son estables pero son constantes porque se hallan sistematizados y se corre el riesgo que de manera rígida se dogmatizan. Estas estructuras cognitivas tienen como misión el procesar información en función de trazar distinciones (Spencer, 1973), elaborar categorizaciones e interpretar eventos.

Hay esquemas cognitivos y pensamientos automáticos que son típicos de los estados de ansiedad y otros estados patológicos, y juegan un rol crucial en el mantenimiento de problemas humanos y la resistencia al cambio. Hay una larga nómina de distorsiones cognitivas anti-cambio (Ellis & Abrahams, 2005; Riso, 2006). Todos estos pensamientos negativos y catastrofistas, tienden a construir en la pragmática verdaderos hechos que confirman el pensamiento inicial. Son generadores de emoción, acciones y todo un repertorio de neurotransmisión, que se activa a partir de la emergencia reiterada de estas imágenes mentales.

Quiere decir que estos pensamientos automáticos tienden a generar sistemas que se acoplan a esta negatividad, generando entrapamientos relacionales.

Por otra parte, no son muchas las oportunidades que se concientiza la inercia del catastrofismo. Los pensamientos negativos se hallan tan afinados que resultan normales en el protagonista, cuestión que favorece a su replicación y reafirmación.

La variable emocional

Las emociones son un fenómeno de alta complejidad puesto que involucran y son un nexo de variables interaccionales (las emociones que se producen de manera espontánea en las relaciones humanas), cognitivas (las emociones pueden ser sucedáneos de atribuciones cognitivas y viceversa), neuroendocrinas (las emociones ponen en funcionamiento el eje hipotalámico hipofisiario y cualquiera de las glándulas del sistema endocrino), nerviosas (porque activan la neuroplasticidad, acciones y reacciones, etc.), inmunitarias (puesto que pueden reforzar o disminuir la fortaleza y defensa de nuestro sistema inmune). Más aún, las emociones constituyen un puente, el lazo común del sistema inmunitario, endocrino, nervioso y psicológico (Aguado, 2002; 2014; González & Izquierdo, 2002; Pert, 2000).

Las emociones, entonces, son una expresión genética y biológica que organiza respuestas motoras e interconectan recíprocamente las áreas cognitivas, endocrina e inmunitaria. Están atentas, por así decirlo, a los estímulos ambientales e influyen con acciones hacia ellos modificándolos y tienen un papel relevante en las relaciones interpersonales (Damasio, 1994; Grande-García, 2009). Podemos entender las acciones de los demás porque la observación de actitudes genera en nuestros cerebros una activación de representaciones motoras de las mismas acciones producidas por las llamadas “neuronas espejo” (Gallese, Fadiga, Fogassi, & Rizzolatti, 1996; Rizzolatti, Fadiga, Gallese, & Fogassi, 1996; Rizzolatti & Sinigaglia, 2006).

Todos los seres humanos poseemos una forma de emocionar que sistematizamos en las relaciones, un estilo personal de expresar las emociones y sentimientos. Las emociones poseen un tono determinado y son predominantes en la personalidad de acuerdo a las situaciones. Esta predominancia hace que nos identifiquemos con ellas. En este sentido, las emociones son identitarias, es decir, su persistencia hace que nos sintamos que somos nosotros y hasta nos produce una disonancia cuando nos asaltan emociones que no pertenecen a nuestra categoría emocional.

Las emociones ejercen funciones biológicas que permiten al organismo sobrevivir en entornos hostiles y peligrosos, razón por la que se han conservado prácticamente intactas a través de la historia evolutiva (Le Doux, 1999). Por tal razón son procesos adaptativos. Las emociones básicas descritas por Darwin tienen un carácter adaptativo y están compuestas por la ira, alegría, asco, tristeza, sorpresa y miedo, a las que las investigaciones Ekman y Friesenb (1969; 1971; 2003) agregaron el “deprecio”. Estas emociones primarias producen efectos en los sistemas.

En conclusión, tanto emociones como sentimientos se sistematizan en el tiempo y le otorgan una identidad emocional a cada persona. Esta sistematización emocional puede ser el producto de una situación-problema irresuelta. Cuando un problema persiste en un sistema, además de la automatización de procesos cognitivos, el mundo emocional emergente constituye un patrón emocional que se sistematiza y tiende a formar parte de un estilo de personalidad. Ese tono emocional que caracteriza a la persona sistematiza relaciones y formas de interacción, y también imprime en el rostro los gestos estereotipados, pero también posee un correlato neuroquímico.

Variable neurofisiológica

Siempre se ha relacionado las emociones con el cerebro antiguo, lo que se llama arquicortex o el cerebro primitivo: el sistema límbico. Este sistema está formado por diversas estructuras cerebrales (tálamo, hipotálamo, amígdala, hipocampo, séptum, mesencéfalo y cuerpo calloso) que provocan respuestas orgánicas y fisiológicas ante la presencia de estímulos emocionales. El sistema límbico interactúa muy velozmente con el sistema endocrino y el sistema nervioso autónomo y, en general, no median estructuras cerebrales superiores de la neocorteza. Está relacionado con la memoria, atención, conducta, instintos sexuales, emociones (LeDoux, 1999).

La Psicoimmunoneuroendocrinología (PINE), estudia los vínculos entre cuatro sistemas: mente, sistema inmunológico, sistema nervioso central y el endocrinológico. Según Ader, Cohen, y Felten (1995) hay una infinidad de modos en que el sistema nervioso central y sistema inmunológico se comunican: sendas biológicas que hacen que la mente, las emociones y el cuerpo no están separados sino íntimamente interrelacionados. Los

mensajeros químicos que operan más ampliamente en el cerebro y en el sistema inmunológico son aquellos que son más densos en las zonas nerviosas que regulan la emoción (Ader & Cohen, 1993; Ader, Felten, & Cohen, 1990).

Hay numerosas investigaciones que han establecido la relación entre emoción y repercusiones orgánicas, como el enojo y la ira con los ataques cardíacos (Goleman, 1997; Smith, Glazer, Ruiz & Gallo, 2004; Miguel-Tobal & González-Ordi, 2003). Por ejemplo, la ansiedad influye principalmente en contagiarse enfermedades infecciosas tales como alergias, resfriados, gripes y herpes, entre otras (Rodríguez, P., Del Pino, & Alvaredo, 2011). Si bien estamos expuestos permanentemente a esos virus, normalmente nuestro sistema inmunológico los combate, sin embargo, las defensas fallan. Cuantas más ansiedades existan, mayor será la incidencia de patologías infecciosas. Contrariamente a las emociones negativas, encontramos otro tipo de emociones: la risa y el buen humor (Berk, Felten, Tan, Bittman & Westengard, 2001; Dean & Gregory, 2004; Martin, 2002). La capacidad de estar de buen humor permite observar los problemas desde una perspectiva positiva y con buen pronóstico.

Existe toda esta interconexión entre sistemas mediante una serie de moléculas, llamadas péptidos, que son los mensajeros moleculares e intermediarios entre tres sistemas distintos: nervioso, inmunológico y endocrino (Pert, 2000). Los péptidos, una familia de sesenta a setenta macromoléculas, fueron estudiados originalmente en otros contextos y recibieron nombres diferentes: hormonas, neurotransmisores, endorfinas, factores de crecimiento, etc. Al ligar a las células inmunológicas, las glándulas y las células del cerebro, los péptidos forman una vasta red psicosomática que se extiende por todo el organismo. Juegan un papel crucial en las actividades coordinadoras del sistema inmunológico ya que ligan e integran las actividades mentales, emocionales y biológicas (Capra, 2006; Pert, 2000).

Pert se inició en trabajos sobre los receptores de los opiáceos (Pert & Snyder, 1973) y años después observó que todas las moléculas poseen un aspecto de vibración de energía y otro de partícula o fisiológico. En el plano fisiológico, las moléculas de las emociones se desplazan por todo el cuerpo y navegan por el espacio intercelular funcionando como ligando en el intento de encajar en los receptores de las células, al igual que una

llave en la cerradura correspondiente. Cuando esto sucede, producen un cambio químico y energético en la célula. Estas moléculas de las emociones afectan a todas las células del cuerpo. Entonces, los péptidos son la manifestación bioquímica de las emociones.

La mayoría de los péptidos, si no todos, alteran la conducta y los estados de ánimo, y los científicos suponen que cada péptido puede evocar un tono emocional único. El grupo entero de sesenta a setenta péptidos puede constituir un lenguaje bioquímico universal de las emociones. Pero el hallazgo de Pert y su equipo fue descubrir que esas moléculas, por ejemplo las endorfinas y sus receptores, se encontraban distribuidas en diferentes partes del organismo.

Los péptidos de la emoción se encuentran en el sistema inmunitario, en el aparato digestivo, en la médula, en las células adiposas, también se encuentran efectivamente en las partes del cerebro relacionadas con las emociones, es decir, es cierto que el sistema límbico es un polo cerebral emocional pero porque allí se halla una gran cantidad de receptores de péptidos. De esta manera Pert (2000) observa que existe un entramado de comunicación a través del cual todo el cuerpo responde a una emoción concreta. Mientras que antes creíamos que las emociones sólo nos afectaban psicológicamente, ahora se entiende que nos afectan también físicamente. Por ejemplo, todo el intestino está cubierto con receptores de péptidos y es por tal razón que muchas veces cuando estamos ansiosos o nerviosos, es el aparato digestivo el blanco de nuestras tensiones.

Si es verdad que cada péptido interviene en un estado emocional particular, esto significaría que todas las percepciones sensoriales, todos los pensamientos y, de hecho, todas las funciones corporales están teñidas emocionalmente porque todas involucran a los péptidos. Los científicos han observado que los puntos nodales del sistema nervioso central, que conectan a los órganos sensorios con el cerebro, están enriquecidos de receptores de péptidos, los cuales filtran y priorizan las percepciones sensoriales (Pert, 2000).

Estos aspectos investigados hacen que se revisen las concepciones de la emoción, y se la entienda como una vía intermedia y transversal que atraviesa numerosas situaciones de vida e involucra la sinergia de sistemas que lejos de estar separados actúa en total complementariedad.

Investigación

La ERC también podría llamarse “porque repetimos la fórmula del malestar”, se aplicó en una investigación que se centró en pacientes principalmente con trastornos de pánico y que exploró la efectividad de un tratamiento sistémico, mediante el uso –entre otras técnicas- de prescripciones de comportamiento paradójales y de desvío. Esta ecuación se halla en pleno desarrollo para extrapolarla a otro tipo de problemas o trastornos. En este caso y solamente a modo de ejemplo (esto quiere decir que no ahondaremos demasiado en la investigación), se muestra su aplicación en estos trastornos y evalúa los cuatro factores descriptos. La muestra estuvo conformada por 30 casos que muestran variantes del fenómeno de Trastornos de la Ansiedad, específicamente trastornos de pánico con y sin agorafobia y algunos casos de fobias sociales. Las edades de los sujetos oscilaron entre los 18 y 80 años de edad, de ambos sexos, específicamente compuesto por 17 mujeres y 13 hombres, cuyos diagnósticos concuerden con los criterios del DSM IV-TR (APA, 2002).

El objetivo principal de la investigación fue analizar la efectividad de las prescripciones, por tal razón se evaluó un estado pre y post (sesión 1^o/ sesión 10^o). Pero el objetivo principal de la ERC, es la aplicarla a cualquier tipo de trabajo terapéutico como una herramienta clínica. Entonces, si bien presentamos los resultados de esta investigación donde se implementó *no son precisamente lo determinante, sino es la aplicación de la evaluación de la resistencia* que le permiten al terapeuta tener un panorama claro de:

1. Cuál es el nivel de severidad resistencial (baja, moderada, media, alta y muy alta) que debe afrontar en el trabajo con el paciente.
2. De esta manera, intentará construir una hipótesis clara del problema.
3. Determinar cuál es la estrategia más acertada.
4. Seleccionar cuáles son las técnicas más apropiadas y eficaces de acuerdo a los puntos anteriores.

Atendiendo a los principios éticos de la investigación se efectuó el consentimiento informado (Hernández Sampieri, Fernández Collado, & Baptista Lucio, 2007). Los cuatro factores fueron clasificados en una escala de 5 valencias que demarcan el grado resistencial cada uno de 20 puntos: baja (0-20), moderada (20-40), media (40-60), alta (60-80), muy alta (80-100).

a) Intensidad del síntoma problema: la tabla 1 registra la “intensidad” de la aparición sintomática en un parámetro de 0 a 100, cotejando la sesión 1 y la 10.

Resultados: Los pacientes fueron los encargados de medir la intensidad, puesto que frente a la pregunta de ¿cuán intenso es el ataque, o las sensaciones sintomáticas?, los pacientes tendieron a responder “Fuerte”, “muy intenso”, “mucho”, “poco”, “leve”, entonces se le pide que lo traduzca en números para evitar subjetividades por parte del profesional. Los valores a la primera sesión eran de esperar que ocuparan la franja de intensidad muy alta, y de hecho fueron desde 82 a 100, no solo por la intensidad sino por la percepción subjetiva de la misma: los pensamientos negativos y catastróficos y la sensación de alarma permanente, amplían la sensación de intensidad de los síntomas.

A la 10ª sesión, los valores se situaron en una intensidad baja (0 a 18), y dos casos en moderada (24). No solo es la reducción de la intensidad sino la reducción de otros factores como los pensamientos automáticos, la reducción de los intentos de solución inefectivos, el incremento de la autoestima con todo lo que conlleva, que la

percepción de dominar el síntoma lleva a reducir la percepción de la intensidad.

b) Frecuencia de aparición: la tabla 2 muestra la “Frecuencia” de la aparición del síntoma, midiendo la frecuencia diaria, semanal, quincenal y mensual, con la gradación baja, moderada, media, alta y muy alta.

Resultados: También se compara en dos tablas, la sesión 1 y la 10. En esta última se anexa la reaparición del síntoma y con qué intensidad, en el lapso de 6 meses. El rango de aparición estuvo en una frecuencia “diaria” muy alta (3 y más de 3 ataques diarios) hasta “alta” (entre 1 y 2 ataques cotidianos) y una frecuencia “semanal” que va de un rango “medio” de aparición (1 o 2 semanales) hasta “alto” (más de 3 semanales). Quiere decir que sobre 30 pacientes, 17 tuvieron un rango “alto” de aparición, 2 “muy alto” y 11 “medio”. En la sesión 1, no hubo registro de frecuencias quincenales o mensuales.

El resultado a la 10ª sesión fue una reducción notable de la frecuencia de los ataques. Se observa una frecuencia “moderada quincenal” de entre 1 y 2 ataques (8/30), y “bajo mensual” de entre 1 a 3 ataques mensuales (22/30).

Tabla 1.
Resistencia al cambio. Intensidad del síntoma

Paciente	Intensidad 1ª sesión				
	Baja 0-20	Mod: 20-40	Media: 40-60	Alta: 60-80	M.A.: 80-100
1					100
2					100
3					93
4					97
5					100
6					95
7					100
8					98
9					100
10					100
11					92
12					98
13					100
14					90
15					100
16					97
17					100
18					100
19					90
20					85
21					82
22					96
23					100
24					91
25					87
26					85
27					94
28					88
29					87
30					100

Paciente	Intensidad 10ª sesión				
	Baja 0-20	Mod: 20-40	Media: 40-60	Alta: 60-80	M.A.: 80-100
1	0				
2	8				
3	0				
4	1				
5	1				
6	5				
7	5				
8	16				
9	2				
10	5				
11	7				
12	15				
13	16				
14	0				
15	5				
16	0				
17	5				
18		24			
19	18				
20	15				
21	5				
22	0				
23		24			
24	4				
25	5				
26	0				
27	0				
28	2				
29	8				
30	7				

Tabla 2.
Resistencia al cambio. Frecuencia

Paciente	Frecuencia 1ª sesión							
	Diaria				Semanal			
	1:alto	2: alto	3: muy alto	Más: muy alto	1:alto	2: alto	3: muy alto	Más: muy alto
1							1	
2			1					
3		1						
4		1						
5		1						
6							1	
7	1							
8	1							
9	1							
10								1
11		1						
12							1	
13							1	
14						1		
15								1
16					1			
17		1						
18								1
19							1	
20								1
21								1
22		1						
23			1					
24								1
25	1							
26					1			
27						1		
28					1			
29						1		
30	1							
Total	5	6	2	0	3	3	5	6

Continuación tabla 2. Resistencia al cambio. Frecuencia

Paciente	Frecuencia 10ª sesión							
	Quincenal				Mensual			
	1:alto	2: alto	3: muy alto	Más: muy alto	1:alto	2: alto	3: muy alto	Más: muy alto
1					1			
2					1			
3						1		
4								
5						1		
6								
7	1							
8					1			
9						1		
10						1		
11		1						
12					1			
13						1		
14					1			
15						1		
16								
17		1						
18			1			1		
19								
20			1		1			
21								
22								
23	1							
24						1		
25								
26					1			
27						1		
28	1							
29					1			
30	1							
Total	4	2	2	0	8	8	6	0

Lo que evidencia es que la persona cada vez menos le otorga relevancia a la sintomatología y experimenta una dominancia *en up* de los síntomas del ataque. Vale destacar que en la sesión 10^a, no se registraron ataques de frecuencias diarias y semanales.

c) Tiempo desde la 1^o aparición: La tercera tabla registra el “tiempo de aparición del trastorno”, es decir, desde cuando la persona desarrolla ataques de pánico.

Resultados: Un cuadro que no se compara con la sesión 10 pues solo analiza la presencia del síntoma en la vida de la persona en días, meses o años, teniendo en cuenta que la persistencia del síntoma/problema en la vida de la persona genera una sistematización y convivencia con el mismo. La tabla se divide en “días”, “meses” y “años”, con una convivencia sintomática que va de 2 meses (moderada) a más de 3 años (muy alta).

Basta con observar la tabla 3 para ver que la mayoría de resultados se ubican en la franja de “años”.

Aisladamente, se observa 1/30 (moderado) de dos meses y 1/30 (medio) tres meses, 5/30 (alto) de aparición de más de tres meses.

El resto se ubican en años, con un rango “alto” de 1 y 2 años (7/30 y 5/30 respectivamente), y 3 y más de 3 años (muy alto) 5/30 y 6/30 respectivamente). La sistematización y convivencia con el síntoma hace que se regularicen los mismos intentos de solución, las mismas funciones y reglas del sistema. El trastorno se “encarna” no solo en el protagonista sino en el sistema, haciendo la tarea de desmontarlo, más dificultosa aún.

d) Cantidad de síntomas/problema: La cuarta y quinta tabla registran, la cantidad de síntomas que la persona desenvuelve en su trastorno. Dado que para diagnosticar un trastorno de pánico es necesaria la presencia de un mínimo de 4 síntomas, la tabla 4 parte de la presencia de 4 síntomas en la evaluación de la sesión 1. La sesión 10, en cambio, muestra desde 1, 2, 3 y más síntomas ya que se espera una reducción de la sintomatología.

Tabla 3.
Resistencia al cambio. Tiempo de aparición

Paciente	Tiempo de aparición											
	Días				Meses				Años			
	1: bajo	2: bajo	3: bajo	Más: moderado	1: moderado	2: moderado	3: medio	Más: alto	1: alto	2: alto	3: muy alto	Más: muy alto
1									1			
2								1				
3												1
4											1	
5												1
6						1						
7										1		
8									1			
9										1		
10											1	
11									1			
12								1				
13										1		
14									1			
15									1			
16											1	
17												1
18											1	
19										1		
20									1			
21												1
22												1
23										1		
24									1			
25											1	
26												1
27									1			
28										1		
29										1		
30											1	
Total						1	1	5	7	5	5	6

La quinta tabla especifica cuáles son los síntomas que aparecen en la sesión 1 y los que se mantienen o desaparecieron en la sesión 10.

Resultados: En la tabla 4 se observa que casi el 50% de los pacientes rondaron en el encadenamiento de 5 síntomas. El resto se observa (9/30) con 6 síntomas y más de 6 (7/30); se discriminó solamente un paciente con 4 síntomas. La evaluación a la 10ª sesión se observó que 27/30 pacientes oscilaron entre 3 y 1 síntoma: solamente un paciente asintomático y 2/30 con 4 síntomas. Tengamos en cuenta que estos pacientes venían de una producción sintomática de más de 6 síntomas, razón por la cual dicha reducción es significativa. En general es una reducción significativa, no definitiva y que deberá sostenerse en el tiempo, que en el caso de los trastornos de pánico, no es sencillo mantener por la ilación de síntomas y por la tendencia a las profecías autocumplidoras. Un síntoma aislado puede ser motivo de crear la cadena panicosas.

En lo que respecta a los síntomas descriptivamente se colocaron los 13 síntomas descriptos en el DSM 5 (APA, 2013) y se anexó “Otros” en función de acoplar algún síntoma aledaño a los tradicionales que completan el cuadro. La tabla 5 muestra que

el síntoma que está presente en la mayoría de los pacientes de la muestra es el “miedo a la muerte” (25/30). Si bien en nuestra exposición demarcamos el miedo a la locura que, conjuntamente con el miedo a la muerte son síntomas del descontrol, este miedo solamente se presentó casi en el 33% (11/30) de los pacientes. El resto de los síntomas que clasifica el DSM se mantuvieron en una franja que va de 9 a 17 sobre la muestra total. Fuera de esta franja se halla el “Hormigueo” (7/30) y la “Desrealización” (4/30) que esta es una sintomatología panicosas grave.

Los resultados de los síntomas a la 10ª sesión, muestra una reducción significativa del miedo a la muerte (4/30) que constituye un elemento significativo en pos de dominar a los síntomas, mientras que el resto de los síntomas se reducen en un promedio del 50% hasta un 70% en su aparición. Esta reducción también se debe a una maniobra estratégica, puesto que como todos los síntomas se encuentran encadenados, la desaparición de uno indefectiblemente tiene su repercusión en el resto. Además del fortalecimiento de la persona que siente que después de mucho tiempo ha logrado dominar al síntoma y tal control conlleva a un mayor control. Es, sin duda, una ilación hacia lo positivo.

Tabla 4.
Resistencia al cambio. Síntomas (cuantitativo)

Síntomas circuito recursivo 1ª sesión					Síntomas circuito recursivo 10ª sesión						
Paciente	4	5	6	Más	Paciente	0	1	2	3	4	Más
1				1	1				1		
2				1	2				1		
3				1	3				1		
4		1			4			1			
5		1			5			1			
6		1			6			1			
7				1	7				1		
8			1		8			1			
9		1			9		1				
10			1		10				1		
11			1		11				1		
12		1			12			1			
13			1		13			1			
14				1	14				1		
15	1				15			1			
16			1		16			1			
17		1			17		1				
18		1			18	1					
19			1		19				1		
20			1		20			1			
21				1	21					1	
22		1			22		1				
23		1			23		1				
24		1			24				1		
25			1		25			1			
26			1		26				1		
27		1			27			1			
28		1			28		1				
29				1	29					1	
30		1			30		1				
Total	1	13	9	7	Total	1	6	11	10	2	0

Tabla 5.
Resistencia al cambio. Síntomas (cualitativo)

Paciente	Síntomas 1ª Sesión														Total
	Palpitaciones	Sudoración	Temblores	Ahogo	Opresión	Náuseas	Mareos	Desreal	Miedo locura	Miedo muerte	Hormigueo	Escalofríos	Atragant	otros	
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	8
2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5
3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	6
4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5
5	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5
6	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5
7	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	11
8	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5
9	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5
10	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	6
11	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	6
12	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5
13	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	6
14	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	8
15	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5
16	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	6
17	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5
18	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5
19	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	6
20	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	6
21	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	8
22	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5
23	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5
24	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5
25	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	6
26	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	6
27	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5
28	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5
29	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	9
30	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5
Total	15	14	11	16	13	17	16	4	11	25	7	9	9	12	

Continuación tabla 5.
Resistencia al cambio. Síntomas (cualitativo)

Paciente	Palpitaciones	Sudoración	Temblor	Ahogo	Opresión	Náuseas	Síntomas 10ª Sesión										Total						
							Mareos	Desreal	Miedo locura	Miedo muerte	Hormigueo	Escalofríos	Atragant	otros									
1	1	1				1																3	
2				1																			3
3		1	1																				3
4						1																	2
5																						1	2
6																							2
7			1																				3
8					1																		2
9																							1
10		1																					1
11					1																		3
12		1																					3
13						1																	2
14		1																					2
15																							3
16																							2
17																							2
18																							1
19																							0
20																							3
21																							2
22																							4
23																							1
24																							1
25																							3
26																							2
27																							4
28																							2
29																							1
30																							4
Total	7	9	5	6	6	7	10	1	0	4	4	3	4	4	3	4	3					1	

Conclusión: Por qué repetimos y recaemos

Frente a la constitución de un problema/s o problema-síntoma, se construye una forma de intentar solucionarlo que dada su ineficacia termina edificando un sistema en el sistema original. Una vez que se ha confeccionado el sistema da inicio a una serie de interacciones y formas de comunicación que sostienen funciones, reglas y todo un código que rige las relaciones y el funcionamiento general. Al mismo tiempo la forma en que se procesa la información se haya sistematizada ensayando el “más de lo mismo” en la forma de hipotetizar el problema y en la forma de resolverlo, más allá de la ilación de pensamientos automáticos que se encadenan lacerando la autoestima en la medida que el problema no se resuelve y termina dominando la vida de la persona.

El surgimiento de las emociones completan el cuadro, pero en la medida que el problema persiste, se constituyen en un estilo emocional del protagonista. Las emociones activan una serie de péptidos que circulan y poseen un impacto bioquímico: por su afluencia en el espacio intercelular crean receptores de membrana que esperan el péptido específico que opera como “ligando” en dicho espacio.

Si en el decurso de las sesiones, mediante el trabajo terapéutico se resuelve el problema-síntoma, un nuevo sistema se construye modificando sus funciones y reglas y adquiriendo una nueva estabilidad. La persona cambia sus funciones y las reglas que lo rigen. Se reprocesa el efecto dominó de la forma de manejar la información y se reducen los pensamientos automáticos y distorsivos. Este nuevo universo atributivo modificará las emociones subsecuentes reformulándolas por otras más positivas, razón por la que se suprime la producción de los péptidos asociados a las emociones dejando a los receptores de membrana sin su ligando y a la espera de la “autodroga” en pos de abastecer a los receptores. Este efecto no es ni más ni menos que el llamado “síndrome de abstinencia”. Pert (2000) lo describió específicamente en este último factor bioquímico.

Lo que encontramos en la muestra de pacientes, es que también se encuentran elementos “adictivos” que los llamamos “inercias” por su condición de sistematización en la vida de las personas. Sistemas contextuales, cognitivos, emocionales y neuroquímicos, se automatizan identitariamente y actúan en sinergia autopotenciándose unos a otros.

Esta automatización identitaria, le otorga a la persona protagonista una identificación con su sistema y con su forma de procesar la información; pero a la vez también se sistematiza la forma de sentir la emoción y se rigidiza un tono emocional. Tiempo de aparición, intensidad, frecuencia de repetición y cantidad de síntomas sucedáneos, acentúan estas inercias incrementando la resistencia al cambio.

Este mecanismo podría explicar no solo los casos de resistencia al cambio, sino de los dependencia emocional y adicciones al juego. Si una situación genera una emoción determinada, más allá del sistema y el proceso cognitivo, esta emoción produce una serie de péptidos que calzan en ciertos receptores que se activan en el espacio intercelular. Cuando estos receptores se activan, tal como se activan en la ingesta de drogas, necesitan mantenerse vigentes, con lo cual es necesario el consumo regular y este consumo se logra sosteniendo el problema-síntoma.

Esta sería una de las bases de la adicción a las drogas, netamente orgánica, más allá de los elementos psicológicos y emocionales. Cuando se interrumpe el consumo, la persona pasa por un síndrome de abstinencia. Allí los receptores de membrana “desesperan” por la falta del ligando de la droga específica, que podríamos llamarla hetero-droga con la finalidad de diferenciarla de las drogas que nuestro organismo produce (Pert, 2000).

El mismo proceso es desarrollado por nuestras “autodrogas”, es decir, por las producidas por nuestro propio organismo. Es el caso de las endorfinas (segregadas en el deporte, además de la risa y el acto sexual), cuando esta sana adicción si es interrumpida genera abstinencia con síntomas prototípicos (Goldberg, 1999; Kirkby & Adams, 2003; Rossier & Chapouthier, 1983). Una vía intermedia es la misma adicción al juego, que genérica y popularmente se habla de una posible “adicción a los adénérgicos y dopaminérgicos” pero tal asunto está aún en estudio, aquí se los referencia más que nada como la posibilidad, que ya en sí misma cobra relevancia. Algunas investigaciones muestran este tipo de adicciones (Goldner, Carrillo, & Nissán, 2013; Grotzkyj-Giorgi, 2009; Vacca, 2005).

Desde esta perspectiva, como lo hemos anticipado, en el caso de los péptidos emocionales, la teoría de Pert daría parcialmente explicación a la tan mentada “compulsión a la repetición” freudiana y al concepto de “recaída” que los Paloaltinos

claramente han descrito, y que se completa con los factores cognitivos, emocionales e interaccionales. O sea, una situación genera una serie de emociones que se regularizan en la medida que la situación perdura. La constancia de los péptidos emocionales generan los receptores de membrana y se produce una adicción no solo a los péptidos sino a la situación que genera la emoción que los produce en las variables descriptas. Por tal razón es necesario reiterar la situación, repetirla aunque las consecuencias proporcionen malestar.

Estas cuatro variables o sistematizaciones constituyen un inercia resistencial al cambio que es analizada bajo la fórmula ERC. La debilidad inercial impide resistiendo el cambio que, si se produce, venciendo a la resistencia, es factible que haya recaída: el sistema buscará reencontrarse con los parámetros conocidos: sistémico (el sistema con sus características le proporciona una identidad a los integrantes), cognitivo (reiterando esquemas, valores, formas de proceso de información), emocional (el tono, las emociones conocidas e identitarias) y por último, la inercia neuroquímica (el neuropéptido ligado a un receptor de membrana).

En conclusión y uniendo las cuatro inercias (ya que cada variable es una inercia en sí misma) se genera el siguiente circuito: la situación genera una serie de pensamientos anticipatorios negativos y las emociones subsecuentes, y éstas producen neuropéptidos acordes. No obstante, la secuencia no opera con tal linealidad. Los pensamientos negativos crean la situación y la situación genera emociones y las emociones pensamientos negativos y las emociones crean situaciones y las situaciones pensamientos negativos y los neuropéptidos producen emociones y éstas crean situaciones, etc. En síntesis, un todo recursivo de interinfluenciabilidad. Es decir, un todo inercial del cual es muy dificultoso salir, más aún, desde las dos observaciones clínicas que operan como llave efectora y que favorecen el sostén de la inercia generando resistencias al cambio que son: la baja autoestima y las soluciones intentadas fracasadas.

Bibliografía

- Ader, R., & Cohen, N. (1993). Psychoneuroimmunology: conditioning and stress. *Annual review of psychology*, 44(1), 53-85. doi:10.1146/annurev.psych.44.1.53
- Ader, R., Cohen, N., & Felten, D. (1995). Psychoneuroimmunology: interactions between the nervous system and the immune system. *The Lancet*, 345(8942), 99-103. doi:10.1016/s0140-6736(95)90066-7
- Ader, R., Felten, D., & Cohen, N. (1990). Interactions between the brain and the immune system. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 30(1), 561-602. doi:10.1146/annurev.pharmtox.30.1.561
- Aguado, L. (2002). Procesos cognitivos y sistemas cerebrales de la emoción. *Revista de neurología*, 34(12), 1161-1170.
- Aguado, L. (2014). *Emoción, afecto y motivación*. España: Alianza.
- American Psychiatric Association (2002). *DSM-IV-TR: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado*. Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association (2013). *DSM-5. Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: Author.
- Beck, A. T., Freeman, A., & Davis, D. D. (1995). *Terapia cognitiva de los trastornos de personalidad*. Barcelona: Paidós.
- Beck, J. (2000). *Terapia Cognitiva. Conceptos básicos y conceptualización*. Barcelona: Gedisa.
- Berk, L. S., Felten, D. L., Tan, S. A., Bittman, B. B., & Westengard, J. (2001). Modulation of neuroimmune parameters during the eustress of humor-associated mirthful laughter. *Alternative therapies in health and medicine*, 7(2), 62-76.
- Candeira, J. (2001). La Web como memoria organizada: el hipocampo colectivo de la red. *Revista de Occidente*, 239, 87-113.
- Capra, F. (2006). *La trama de la vida*. Barcelona: Anagrama.
- Ceberio, M. R. (2013). *Cenicientas y patitos feos. De la desvalorización a la buena autoestima*. México: Herder.
- Ceberio, M. R., & Celis, R. (2016). *Constructivismo y Construcción social*. Colombia: El Manual Moderno.
- Ceberio, M. R., & Watzlawick, P. (2010). Si quieres ver, aprende a actuar. *Diseño y prescripción de tareas en psicoterapia*. Buenos Aires: Psicolibro.
- Clark, D. M., Beck, A. T., & Alford, B. A. (1999). *Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression*. New York: John Wiley & Sons.
- Damasio, A. (1994). *El error de Descartes*. Madrid: Andrés Bello.
- Dean, R., & Gregory, D. (2004). Humor and laughter in palliative care: an ethnographic investigation. *Palliative & supportive care*, 2(02), 139-148. doi:10.1017/s1478951504040192
- Ekman, P., & Friesen, W. (1969). The repertoire of nonverbal behavior: categories, origins, usage, and coding. *Semiótica*, 1(1), 49-98. doi:10.1515/semi.1969.1.1.49
- Ekman, P., & Friesen, W. V. (1971). Constants across cultures in the face and emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 17(1), 124-129. doi:10.1037/h0030377
- Ekman, P., & Friesen, W. V. (2003). *Unmasking the face: a guide to recognizing emotions from facial clues*. California: Ishk.
- Ellis, A., & Abrahms, E. (2005). *Terapia Racional Emotiva*. México: Pax.
- Fernández Moya, J. (2010). *En busca de resultados*. Mendoza: Universidad Aconcagua.
- Fisch, D., & Schlanger, K. (2000). *Cambiando lo incambiable*. Barcelona: Herder.
- Freud, S. (1988). *Obras completas*. Buenos Aires: Amorrortu.
- Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L., & Rizzolatti, G. (1996). Action recognition in the premotor cortex. *Brain*, 119(2), 593-609. doi:10.1093/brain/119.2.593
- Goldberg, J. (1999). *Las endorfinas: anatomía de un descubrimiento científico que puede llevar al premio Nobel*. Barcelona: Gedisa.

- Goldner, J. L., Carrillo, L. S. R., & Nissán, A. V. (2013). Ludopatía en mujeres: un estudio de caso. *Alternativas en Psicología, 17*(28), 33-40.
- Goleman, D. (1997). *Inteligencia emocional*. Barcelona: Kairós.
- González, B. G., & Izquierdo, A. E. (2002). La psiconeuroinmunología: bases de la relación entre los sistemas nervioso, endocrino e inmune. *Rev. Fac. Med. UNAM, 45*(1).
- Grande García, I. (2009). Neurociencia social: El maridaje entre la psicología social y las neurociencias cognitivas. Revisión e introducción a una nueva disciplina. *Anales de Psicología, 25*(1), 1-20.
- Grotzkyj-Giorgi, M. (2009). Nutrition and addiction-can dietary changes assist with recovery? *Drugs and Alcohol Today, 9*(2), 24-28. doi:10.1108/17459265200900016
- Haley, J. (1973). *Terapia para resolver problemas*. Buenos Aires: Amorrortu.
- Hernández Sampieri, R., Fernández Collado, C., & Baptista Lucio, P. (2007). *Fundamentos de metodología de la investigación* (5a ed.). México: Mc Graw Hill.
- Hernández-Muela, S., Mulas, F., & Mattos, L. (2004). Plasticidad neuronal funcional. *Rev Neurol, 38*(1), 58-68.
- Kerman, B., & Ceberio, M.R. (2014). *En busca de la ciencia de la mente*. Buenos Aires: UFLO.
- Kirkby, R. J., & Adams, J. (2003). El exceso de ejercicio como adicción: una revisión. *Revista de toxicomanías, 34*, 10-22.
- Laing, R. (1961). *El yo y los otros*. México: Nueva visión.
- Laplanche, J., & Pontalis, J.B. (1996). *Diccionario de Psicoanálisis*. Barcelona: Paidós.
- LeDoux, J. (1999). *El cerebro emocional*. Buenos Aires: Planeta.
- Martin, R. A. (2002). Is laughter the best medicine? Humor, laughter, and physical health. *Current directions in psychological science, 11*(6), 216-220. doi:10.1111/1467-8721.00204
- McEwen B. (2006). Protective and damaging effects of stress mediators: central role of the brain. *Dialogues Clinical Neuroscience, 8*(4), 367-81. doi:10.1016/j.bbi.2011.07.216
- Miguel-Tobal, J. J., & González-Ordi, H. (2003). Emociones y salud: perspectivas actuales en el estudio de los trastornos cardiovasculares. *Ansiedad y estrés, 9*(2-3), 121-144.
- Nardone, G., & Watzlawick, P. (1992). *El arte del cambio*. Barcelona: Herder.
- Pert, C. (2000). *The molecule of emotion*. New York: Norton
- Pert, C. B., & Snyder, S. H. (1973). Opiate receptor: demonstration in nervous tissue. *Science, 179*(4077), 1011-1014. doi:10.1126/science.179.4077.1011
- Piaget, J. (1965). *La construcción de lo real en el niño*. Buenos Aires: Proteo.
- Pulvermüller, F. (2005). Brain mechanisms linking language and action. *Nature Reviews Neuroscience, 6*(7), 576-582.
- Riso, W. (2006). *Terapia cognitiva. Fundamentos teóricos y conceptualización del caso clínico*. Bogotá: Norma.
- Rizzolatti, G., & Sinigaglia, C. (2006). *So quel che fai: il cervello che agisce e i neuroni specchio*. Milán: R. Cortina Ed.
- Rizzolatti, G., Fadiga, L., Gallese, V., & Fogassi, L. (1996). Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Cognitive brain research, 3*(2), 131-141. doi:10.1016/0926-6410(95)00038-0
- Rodríguez, N. C., & López, M. J. R. (1990). Representación y procesos cognitivos: esquemas y modelos mentales. En J. Palacios, C. Coll, & A. Marchesi (Comp.), *Desarrollo psicológico y educación*, (pp. 117-136). Madrid: Editorial.
- Rodríguez, P. M., Del Pino, D. A., & Alvaredo, R. B. (2011). De lo psicológico a lo fisiológico en la relación entre emociones y salud. *Revista Psicología Científica.com, 17*.
- Rossier, J., & Chapouthier, G. (1983). Encefalinas y endorfinas. *Mundo Científico, 3*, 68-79.
- Smith, T. W., Glazer, K., Ruiz, J. M., & Gallo, L. C. (2004). Hostility, anger, aggressiveness, and coronary heart disease: An interpersonal perspective on personality, emotion, and health. *Journal of personality, 72*(6), 1217-1270. doi:10.1111/j.1467-6494.2004.00296.x
- Sousa, D. A. (2002). *How the Brain Learns/Como Aprende el Cerebro*. California: CorwinPress.
- Spencer, B. (1973). *Laws of the form*. Nueva York: Bantam Books.
- Treves, A., & Rolls, E. T. (1994). Computation analysis of the role of the hippocampus in memory. *Hippocampus, 4*(3), 374-391. doi:10.1002/hipo.450040319
- Vacca Rodríguez, R. (2005). Aspectos clínicos de la conducta adictiva al juego: una de las adicciones no convencionales. *Salud y drogas, 5*(1), 77-97.
- von Bertalanffy, L. (1968). *General System Theory: Foundations, Development, Applications*. New York: George Braziller.
- von Foerster, H. (1988). La construcción de la realidad. En P. Watzlawick (Comp.), *La realidad inventada. ¿Cómo sabemos lo que creemos saber?* Barcelona: Gedisa.
- von Foerster, H. (1994). Visión y conocimiento: disfunciones de 2º orden. En D. Fried Schnitman (Comp.), *Nuevos paradigmas, cultura y subjetividad*. Buenos Aires: Paidós.
- von Glasersfeld, E. (1988). Introducción al constructivismo radical. En P. Watzlawick (Comp.), *La realidad inventada. ¿Cómo sabemos lo que creemos saber?* Barcelona: Gedisa.
- von Glasersfeld, E. (1994). La construcción del conocimiento. En D. Fried Schnitman, (Comp.), *Nuevos paradigmas, cultura y subjetividad*. Buenos Aires: Paidós.
- Watzlawick, P, Weakland, J & Fisch D. (1974). *Cambio. Formación y solución de los problemas humanos*. Barcelona: Herder.
- Watzlawick, P. (1988). *La realidad inventada. ¿Cómo sabemos lo que creemos saber?* Barcelona: Gedisa.

Para citar este artículo:

Ceberio, M. R., (2017). Ecuación de resistencia al cambio. Aplicación de la escala de análisis de la resistencia al cambio como herramienta terapéutica. *Ciencias Psicológicas, 11*(1), 101 - 117. doi: 10.22235/cp.v11i1.1351