

HENRI EY
P. BERNARD-CH. BRISSET



TRATADO
DE
PSIQUIATRÍA

OCTAVA EDICIÓN

MASSON

TRATADO DE PSIQUIATRÍA

Este material se utiliza exclusivamente para fines didácticos
del Curso Preparatorio para el Examen de Residencias de Psicología 2016
de S R M Cursos®

SRM Cursos®

Prologos de los profesores

JUAN OBIOLS y J. J. LÓPEZ-IBOR

Catedráticos de Psiquiatría de las Facultades de
Medicina de las Universidades de
Barcelona y Madrid respectivamente

Version castellana y notas del profesor

CARLOS RUIZ OGARA

Catedrático de Psiquiatría de la
Facultad de Medicina de la
Universidad Autónoma de Barcelona

Adaptación de la 8.ª edición por el doctor

AURELIO LÓPEZ ZEA

Psiquiatra Departamento de Terapéutica y
Conductista de la Clínica Mental de Santa
Coloma de Gramenet

Tratado de PSIQUIATRÍA

por

HENRI EY

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris
Ancien Médecin Chef de l'Hôpital Psychiatrique de Bonneval
Médecin Chef honoraire des Hôpitaux Psychiatriques

P. BERNARD

Médecin Chef de l'Hôpital Psychiatrique Sainte Anne de Paris

CH. BRISSET

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin Directeur de la Clinique de Ville d'Avray

OCTAVA EDICIÓN
de la 5.^a edición francesa
Revisada y puesta al día



MASSON, S.A.

Barcelona - Madrid - Paris - Milano - Bonn - Asuncion - Bogota
Buenos Aires - Caracas - Lima - Lisboa - Mexico - Montevideo
Rio de Janeiro - San Juan de Puerto Rico - Santiago de Chile

MASSON, S A
Ronda General Mitre, 149 - 08022 Barcelona

MASSON, S A
120, Bd Saint-Germain - 75280 Paris Cedex 06

MASSON S P A
Via Statuto, 2 - 20121 Milano

Primera edición	1965
Segunda edición	1966
Tercera edición	1968
Cuarta edición	1969
Quinta edición	1971
Sexta edición	1974
Séptima edición	1975
Octava edición	1978
Reimpresiones	1980, 1989, 1990, 1992, 1995, 1996

Reservados todos los derechos

No puede reproducirse, almacenarse en un sistema de recuperación o transmitirse en forma alguna por medio de cualquier procedimiento, sea este mecánico, electrónico, de fotocopia, grabación o cualquier otro, sin el previo permiso escrito del editor

Título original de la obra MANUEL DE PSYCHIATRIE

© MASSON, S A , París
© para la edición española Masson, S A , Barcelona

ISBN 84-458-0318-2
Depósito Legal B 36 121 - 1996
Impresión Liberdúplex, S L - Constitució, 19 - Barcelona (1996)
Printed in Spain

PREFACIO A LA 8.^a EDICIÓN CASTELLANA

El éxito creciente de nuestro Tratado de psiquiatría hace necesaria esta nueva edición cuyo texto corresponde ahora al de la quinta edición francesa. No podemos sino alegrarnos al comprobar que los psiquiatras de lengua castellana están más interesados en aprender que los de lengua francesa.

Nosotros nos esforzamos en nuestra colaboración muy estrecha para que nuestro común trabajo de redacción sea lo más sintético posible en la exposición equilibrada y razonable de las tendencias de las diversas escuelas. Estamos también interesados en presentar la psiquiatría principalmente a los psiquiatras, médicos, estudiantes y especialistas en formación, pero también a todos los componentes de la asistencia psiquiátrica (psicólogos, educadores, enfermeros, asistentes sociales o pedagógicos) que se interesan en la psiquiatría, pero intentamos ofrecer una imagen muy estricta y por tanto tan delimitada como sea posible de la teoría y la práctica psiquiátricas. Ello tiene la finalidad de que todos los que se ocupan de enfermos mentales o los que trabajan en el campo de la psiquiatría comprendan que no deben responsabilizarse de todos los problemas morales y socio-psicológicos de las relaciones humanas sino exclusivamente de los problemas psicopatológicos de la existencia. Para expresarlo de otra forma, recomendamos a nuestros lectores que desconfíen, como nosotros, de la inflación de los conceptos psiquiátricos que conducen a los abusos de la psiquiatría, abusos antipsiquiátricos y especialmente, demasiado a menudo, políticos.

En esta nueva edición se hallará una revisión importante del capítulo sobre las psicosis esquizofrénicas que, para nosotros, forman parte de las psicosis crónicas, pero con la condición de que la noción de cronicidad no implique la irreversibilidad y aún menos la fatalidad de la evolución. Es este punto en el que hemos querido hacer especial hincapié en esta nueva edición.

El agotamiento rápido de las ediciones sucesivas de esta obra nos hacen prever que no hemos terminado nuestra tarea si debemos, para satisfacer a nuestros lectores, renovar su puesta al día; pero esta agotadora e inagotable tarea no la podríamos realizar si tanto nosotros, como nuestros lectores no creyéramos en la psiquiatría; en la psiquiatría como ciencia médica.

Henry EY
Paul BERNARD
Charles BRISSET

SRM Cursos®

PRÓLOGO A LA 7.^a EDICIÓN CASTELLANA

La elaboración de un tratado supone en sus autores una intención abarcante. El tratadista tiene la obligación de dar una información completa de todos los conocimientos que se tienen en la materia abordada. Si esto es así parece lógico suponer que los diversos tratados de una determinada ciencia tendrían que ser todos iguales o, por lo menos, muy parecidos entre sí. Supongo que esto es lo que ocurre en la mayoría de las ramas del conocimiento humano. Sin embargo, en psiquiatría es totalmente distinto. Cada autor adopta su fórmula y llega a una concepción peculiar que hace que entre los numerosos tratados que se han escrito de psiquiatría es difícil encontrar dos que tengan un corte semejante.

En España siempre han sido abundantes las traducciones de otros países. (Freud fue traducido al castellano antes que a ningún otro idioma.) Del tratado de Bumke se hicieron dos ediciones, así como del de Eugen Bleuler. Ya en estos maestros de la psiquiatría, que hoy podemos considerar como clásicos, se observan unas diferencias enormes no solamente entre ellos sino también entre las distintas ediciones que fueron traducidas. Entre la edición de Bumke, traducida por Mira y la traducida por Sarró existen notables diferencias no solamente imputables a los 20 años que las separan. Entre el de Bleuler de 1924 y el posteriormente traducido ocurre exactamente igual. Parecen libros distintos. Lo mismo ocurre si comparamos los tratados que se han producido en nuestro país. Las cuatro ediciones del tratado de Mira difieren enormemente entre sí, no sólo por la ambición creciente de su autor de dar una visión completa de la psiquiatría en su momento, lo cual se traduce en la extensión cada vez mayor de las sucesivas ediciones, sino por el cambio de postura y de concepción en muchos aspectos tanto por la división de los temas estudiados como por la forma de tratarlos. La obra de Mira tampoco se parece en nada a la de Vallejo Nájera que durante los años de la posguerra fue el único tratado español asequible. Podríamos seguir analizando las discrepancias entre tratadistas latinoamericanos, anglosajones y de todas las latitudes. Dos obras colectivas de la psiquiatría americana actual, los tratados que encabezan Arietti y Freedman y Kaplan respectivamente, a pesar de tener en común muchas características divergen sensiblemente en la concepción general.

Que el tratado de Henri Ey difiera de los demás no es, pues, algo singular en el panorama psiquiátrico mundial, sino que forma parte de este conjunto de hechos que comentamos. Lo que a mí entender es curioso es que siendo su autor, sin duda alguna, el primer psiquiatra de Francia por el prestigio mundialmente reconocido de su personalidad, por su autoridad científica, por la calidad de sus aportaciones y por la extensión de su obra escrita, su tratado sea totalmente heterodoxo no sólo del pensamiento psiquiátrico mundial sino, incluso, dentro de las corrientes de opinión francesa. Si comparamos la mayoría de los tratados actualmente usados en Francia tienen una cierta similitud entre sí. La obra de Henri Ey y colaboradores es totalmente distinta no sólo por la clasificación que hace de los cuadros nosológicos atendiendo al criterio de temporalidad sino por su visión de la clínica y de los mecanismos de producción patológica y por su peculiar concepción propedéutica. Henri Ey es consciente de su visión personal de los problemas psiquiátricos y nos advierte en el prefacio de

su obra que ha pretendido huir de concepciones individuales cuando se ha enfrentado con la tarea de hacer un tratado. Para salvar este escollo ha recabado la colaboración de un eminente clínico, el Dr. Bernard y de un no menos eminente psicoanalista, el Dr. Brisset para conseguir el punto de eclecticismo necesario a la hora de redactar un tratado.

La concepción organodinámica de Henri Ey se traduce ya en su clasificación aparentemente tan original de la clínica psiquiátrica y en cada una de sus descripciones fenomenologoclinicas. No cabe duda de que nos enfrentamos con una visión muy personal de la realidad psiquiátrica, visión que puede haber sido discutida pero que tiene la fuerza de la enorme autoridad de su autor. Es un factor fundamental en el valor que va adquiriendo a medida que van pasando los años. Desde 1960 hasta la actualidad se han realizado cuatro ediciones en Francia, aparte de las reimpresiones y su popularidad ha ido creciendo. En el prólogo los autores nos anuncian que la edición francesa que sirve de base a esta traducción, ha sido modificada. Yo diría que ha sido adaptada en algunos capítulos, en otros ha sido ampliada en ciertos aspectos, pero el esqueleto sigue siendo el mismo. El plan general de la obra y la clasificación de los trastornos no ha sido modificada en absoluto. Más bien podemos hablar de actualización y de recogida de las últimas aportaciones en aspectos parciales, pero no de ningún tipo de cambio conceptual. La necesidad de que aparezca ya la séptima edición en español, es un exponente más de su aceptación por todos los públicos psiquiátricos y de su valor no sólo pedagógico sino también conceptual.

En estos momentos de crisis nosológica psiquiátrica tan intensa ¿es que la concepción de Henri Ey debe imponerse y debe ser aceptada por todos? Esto es discutible, pero lo que no lo es, es la vigencia de sus conclusiones y la importancia de toda su obra.

La difusión masiva que obliga a repetidas ediciones en un tiempo relativamente breve, es comentada por el autor en la cuarta edición que es la fuente de esta séptima edición española, diciendo que el éxito del público está convirtiendo en tratado lo que sus autores califican modestamente como manual. Debemos hacer notar que en España ya lo habíamos bautizado como tratado desde el principio. Seguramente el editor intuyó el éxito de público y la favorable acogida por parte de la opinión psiquiátrica que obligaría en cuatro años a hacer una segunda edición que es tanto mejor recibida entre nosotros por cuanto, en este momento, no existe en el mundo de habla hispánica un tratado que sea compendio del pensamiento psiquiátrico actual.

La vecindad de España con su autor, los frecuentes viajes que él hace entre nosotros, su vinculación con el pensamiento psiquiátrico español y el afecto, respeto y admiración que todos los psiquiatras de habla hispánica le tenemos, son factores que pueden evocarse para justificar la aceptación de su obra entre nosotros. Pero sin duda, la más importante, es la claridad de pensamiento, la brillantez de exposición y el esfuerzo de síntesis que tanto él como sus colaboradores han realizado de una forma magnífica contribuyendo a que, a pesar de las discrepancias que pueda haber en muchas concepciones de escuela, su obra sea la más difundida entre nuestros estudiantes y psiquiatras clínicos.

Creo que el mejor homenaje que se le puede hacer es manifestar la satisfacción que produce ver cómo una obra cuyos supuestos pueden no ser aceptados, tiene tanta popularidad y se convierte en tratado de cabecera de sucesivas generaciones de psiquiatras en formación.

JUAN OBIOLS

Catedrático de Psiquiatría
de la Facultad de Medicina
de la Universidad de Barcelona

PRÓLOGO A LA 2.^a EDICIÓN CASTELLANA

En el amplio campo de las ciencias médicas la psiquiatría pasa por ser la más problemática. Y lo es. En realidad no hay que achacar este problema a una minusvalía científica con respecto a las demás ramas de la medicina, sino a una mayor densidad humana. Precisamente, su problematismo arranca de enfrentarse con la raíz de los problemas del hombre, que nacen de la conjunción que en él se da de los fenómenos psíquicos y los físicos. A esta conjunción se debe que, por una parte, la psiquiatría haya querido ser, y de vez en cuando lo pretenda, una ciencia autónoma con métodos propios, y que otras veces renuncie a todo postulado metódico y trate de enriquecerse con cualquier conocimiento, tanto si viene de las ciencias de la naturaleza como de las ciencias del espíritu o culturales. En las primeras páginas del libro que prologamos ya se plantea esa problemática: relaciones entre lo físico y lo moral, nativismo y empirismo, subjetivismo, objetivismo, determinismo y libertad. Y no podría ser de otra manera.

La verdad es que ningún texto de psiquiatría renuncia a una convivencia o a una dialéctica entre ambas posturas autóloga y heteróloga de la psiquiatría como ciencia. Ningun texto de psiquiatría renuncia a cualquier novedad en los conocimientos de la enfermedad mental y ningún texto deja de tener subyacente una cierta "doctrina psiquiátrica".

En este sentido, éste es un libro ejemplar. Henri Ey es bien conocido por sus numerosos trabajos que le han convertido en figura destacada de la psiquiatría francesa y por su concepción organodinámica de las enfermedades mentales, por la cual lleva batallando con éxito desde su juventud. Pero en este libro no ha podido ni querido renunciar a la colaboración de un psicoanalista tan destacado como Brisset. Y una de las claves del libro consiste en lograr una concordia entre ambos puntos de vista. No puede sorprendernos este hecho si pensamos en la raíz común de ambas concepciones que consiste en un análisis evolutivo de los diversos tramos que va recorriendo la personalidad humana (véase el capítulo correspondiente al desarrollo psíquico).

Otra característica fundamental del libro proviene de su lugar de nacimiento. La psiquiatría francesa ha llenado muchas y valiosas páginas de la historia de la psiquiatría; pero así como hay, en cada país, psiquiatras que tienden a vivir en la propia área intelectual donde han nacido, en Henri Ey desde el principio su movimiento ha sido expansivo. Formado —como sus otros colaboradores— en la mejor tradición psiquiátrica francesa, ha buscado hacerla porosa a la psiquiatría de otros países. Por eso ha sabido enfrentarse con el modo especial de plantearse los problemas la psiquiatría centroeuropea, y los análisis fenomenológicos que tanto ha fecundado la psicopatología en los últimos treinta años han sido asimilados e integrados en su sistema después de la necesaria decantación y depuración.

Sin embargo, donde se ve más clara la peculiaridad de un texto de psiquiatría es en su manera de poner orden en ese caos constituido por los diversos modos de enfermar que tiene la mente humana. Existe ahora una cierta tendencia antinosológica en la psiquiatría. Su principal campeón es Menninger ("No hay diagnósticos"). Efec-

tivamente, cada enfermo tiene su modo peculiar de enfermar. Si esto ocurre en las enfermedades somáticas, mucho más ha de ocurrir en las psíquicas. Muchas de ellas se manifiestan sólo en síntomas subjetivos y bien sabemos cómo cada "subjetividad" constituye una unidad irrepetible. Pero este hecho no nos exonera de la obligación de trazar más líneas, un andamiaje que nos permita ordenar los hechos clínicos y filiarlos. En realidad, Menninger no renuncia a la nosología sino que quiere suplantar una —la kraepeliniana— por otra, concebida desde otro punto de vista:

La nosología kraepeliniana no se mantiene pura en ninguna clínica —europea—. Menos aun en la que lleva las huellas de los grandes clásicos de la psiquiatría francesa. Ella nos muestra cómo el pensamiento de Kraepelin —hacer intervenir el pronóstico como elemento diagnóstico y clasificador de las psicosis— puede llevar a otros esquemas. Uno de los goznes alrededor del cual se agrupan las características del texto de psiquiatría de Ey, Bernard y Brisset consiste en la distinción entre enfermedades mentales agudas (crisis, accesos y estados paroxísticos) y crónicas. Tal distinción responde a la pregunta, tan netamente médica, que nos hacemos ante todo enfermo: ¿qué va a pasar con él? No importa ponerle una etiqueta, sino descifrar la "historia natural de la enfermedad". Y, precisamente porque existen líneas evolutivas diversas, es por lo que puede hablarse de psicosis alucinatorias crónicas o de delirios crónicos separados de la esquizofrenia, como también de ésta se separan las psicosis delirantes agudas. La esquizofrenia queda así reducida en su perímetro comparada, no tanto con el que le concedía Kraepelin, como con el que le concedía Breuler. Lo cierto es que el olvido de las líneas de curso y la excesiva ligazón a un puro análisis sintomatológico había dilatado —y oscurecido— los confines de la esquizofrenia. En cambio, el análisis del curso lleva al problema de la situación del enfermo en su mundo. Ey se ha distinguido por el acierto en la descripción del mundo esquizofrénico.

El libro está pensado y escrito para los estudiantes y para los especialistas que se inician. A este propósito corresponde un deber: el de la claridad. Deber bien cumplido esta vez, como corresponde a la buena tradición de la escuela médica francesa. Otro punto importante merece ser subrayado: el de la riqueza de contenido. En este sentido puede considerarse como uno de los libros más completos escritos en los últimos tiempos. Los datos neuropatológicos y electroencefalográficos se aportan con el mismo nivel y dignidad que los psicopatológicos. Los capítulos dedicados a la psiquiatría de fundamento somático resultan así muy logrados.

La traducción al castellano de esta obra debe ser especialmente saludada, tanto por sus valores intrínsecos como por la atención que siempre ha despertado en Henri Ey la psiquiatría española. Hubo un tiempo en que la influencia de la psiquiatría francesa en la española fue casi exclusiva. Por ello se encuentran en castellano traducciones excelentes de los grandes clásicos franceses. Después la influencia pasó a la psiquiatría centroeuropea (Alemania, Austria, Suiza). En la fase en que nos encontramos, la psiquiatría española se mantiene abierta a todas las corrientes del pensamiento psiquiátrico, y además trata de enriquecerlas, a su vez, con aportaciones propias, algunas de indudable valor que, poco a poco, van siendo aceptadas por esos mundos.

La publicación de este libro servirá para llamar la atención de nuevo sobre la importancia y originalidad de la psiquiatría francesa, tanto más si ésta viene de una mano tan próxima —y tan valiosa— como la de Ey, cuya obra y pensamiento es bien conocido por los psiquiatras españoles. Por ello creo que la aparición en español de este texto abrirá nuevas perspectivas no sólo a los psiquiatras jóvenes —e incluso a los médicos generales que se interesen por la psiquiatría— sino también a aquellos otros que, llevando más años en el cultivo de esta ciencia, tengan la apertura de espíritu suficiente para sentirse fecundados por nuevos injertos como los que reciben al leer estas páginas.

Juan J. LÓPEZ IBOR
Catedrático de Psiquiatría
de la Facultad de Medicina
de la Universidad de Madrid

PREFACIO A LAS EDICIONES CASTELLANAS

Un Tratado de Psiquiatría destinado a los estudiantes, a los médicos prácticos, a los especialistas jóvenes y a los auxiliares de la profesión es difícil de redactar. Debe evitar un doble escollo: el simple eclecticismo didáctico y la excesiva originalidad de una concepción sistemática. Intentando alejarnos de ambos peligros, sabemos que no hemos conseguido sustraernos a las justas críticas que no dejarán de sernos dirigidas. Nos disculpamos de antemano por esta imperfección.

He elegido como colaboradores de esta obra a un psiquiatra avezado en la práctica de los hospitales psiquiátricos, el Dr. Paul Bernard, Médico de los Hospitales Psiquiátricos del Sena, y un psicoanalista, el Dr. Charles Brisset, formado en los Hospitales de París, Director de una Clínica Psiquiátrica. He querido de esta manera equilibrar este Tratado, no tan sólo en sus tendencias teóricas, sino especialmente en sus aspectos prácticos y terapéuticos.

Los tres autores nos sentimos particularmente dichosos de presentar nuestra obra a los lectores de lengua castellana. Sabiendo qué profundas afinidades me ligan a la hispanidad, mis colaboradores me han confiado esta presentación y ello constituye para mí al mismo tiempo un gran honor que me toca en suerte y un gran placer que se me ofrece. Por el puesto que ocupa en la cultura humana, España tiene que ser un gran país psiquiátrico. Todos los psiquiatras, neurólogos, psicopatológicos y antropólogos, saben muy bien todo lo que debemos a los ilustres maestros de la ciencia neurológica que fueron Ramón y Cajal y Gregorio Marañón, o a los profundos pensadores y humanistas que son Zubiri y P. Lain Entralgo.

Yo sé muy bien que en España y América latina los psiquiatras o los médicos que se interesan por la Psiquiatría han dispuesto siempre de excelentes obras. Me refiero particularmente a las antiguas obras de Cubí, de Giné y Partagás, de Pi i Molist, de Galcerán, de Martínez Valverde, de Fernández Victorio, de Juarros, y en América latina a las de J. C. Ulloa, D. Cabred, J. Ingéneros, G. Bosch, etc. Pero sobre todo son los Tratados y Manuales más recientes los que alimentan generosa y sabiamente la información y la formación de los psiquiatras de lengua castellana. Cómo dejar de subrayar la enorme importancia de obras como el *Tratado de Psiquiatría* de A. Vallejo Nágera, el *Manual de Psiquiatría* de Mira y López, o el interés considerable del *Manual de Psiquiatría* de José Pérez L. Villamil, del *Manual de Psiquiatría* de J. Solé Segarra y Karl Leonhard, del *Curso de Psiquiatría* de Honorio Delgado, de la *Clínica Psiquiátrica* de Andua, del *Diagnóstico y Tratamiento de las enfermedades mentales* de C. A. Vasconcelos, del *Tratado elemental de Psiquiatría* de Anicela Figueras y León Zimman, la *Psiquiatría* de E. E. Krapf, la *Psiquiatría* de Armando Roa, etc. Estas obras didácticas harían evidentemente superflua la traducción de nuestro *Manuel de Psychiatrie*, puesto que la Psiquiatría iberoamericana está tan amplia y honorablemente provista de libros de gran cultura y gran valor de enseñanza. Por lo tanto, para justificar la traducción de este libro francés, debo exponer aquí en pocas palabras aquello que pueda disculpar la atrevida pretensión de ofrecer a los lectores de España y América latina un nuevo instrumento didáctico.

La Psiquiatría de lengua castellana posee sus tesoros propios, y los trabajos de sus grandes psiquiatras y sus Escuelas de Psiquiatría, sean españolas, argentinas, chilenas, peruanas, mejicanas, uruguayas, colombianas, ecuatorianas, etc., son apreciados mundialmente. Ya sean los trabajos de J. J. López Ibor, los de Marco Merenciano, de Ramón Sarró, de R. Llopis, de M. Cabaleiro Goas, de T. Llaveró, o también en América la gran obra de Honorio Delgado, los trabajos de Carlo R. Pereyra, de Bustamante, de Seguin, los de la escuela psicoanalítica de Buenos Aires, etc., todos estos trabajos testimonian la prodigiosa actividad del mundo psiquiátrico español e hispanoamericano. A este propósito se ha señalado con frecuencia que la cultura y el pensamiento de lengua castellana celosamente replegados sobre sí mismos difícilmente se abrían a las influencias extranjeras anglosajonas o europeas. Indudablemente se han publicado muchas traducciones de obras importantes (Adler, Bleuler, Bunke, Freud, Gesell, Goldstein, Gruhle, Jaspers, Jung, P. Janet, Mélanie Klein, Kretschmer, Lange, P. Schilder, Kurt Schneider, D. Schwarz, H. Simon, Steckel, Weiszäcker, Wyrsh, Zilboorg, etc.). Se advertirá que, además de Pinel, que fue traducido en 1804, solamente o casi únicamente ha sido traducido P. Janet (señalemos, sin embargo, que el *Manual* de Regis fue traducido en 1911 e igualmente tres libros de carácter didáctico: el de Dide y Guiraud en 1922, el de Levy-Valeusi en 1930 y el tomo "Psiquiatría" del *Tratado* de Sergent en 1932). También cabe decir que no es cierto que la Escuela francesa de Psiquiatría, tal como la presenta claramente el libro de Solé Segarra y Karl Leonhard, se haya detenido en Pinel o todo lo más en Janet y Charcot, como si, consagrada después a una especie de mecanismo absurdo (al que estos autores parecen condenarme) la Psiquiatría francesa no hubiese tenido nada más que decir. Sin embargo, y ésta es una verdad evidente, la única influencia profunda ejercida desde fuera sobre el pensamiento psiquiátrico español, y que éste ha aceptado, es la de la Psiquiatría alemana. Nadie puede congratularse de ello más que yo, puesto que (reprobando todo lo que pueda ser chauvinismo de mala ley) he estimado siempre que, efectivamente, es a las Escuelas de Viena, de Munich, de Berlín, de Heidelberg, de Tübingen y también naturalmente de Zurich, es decir a la Psiquiatría de lengua alemana, a las que los psiquiatras de todo el mundo deben más desde hace cien años. Pero debo añadir que, en Francia, donde yo mismo tanto he contribuido —tras las horribles hostilidades que han separado tanto tiempo a Francia y Alemania— a que se admita la influencia de la Psiquiatría alemana en la psicopatología, ha nacido después de la Segunda Guerra Mundial un prodigioso movimiento. De ello nuestro *Tratado* es como un reflejo, y con este título me atrevo a presentarlo a los lectores de lengua española como una manifestación de vitalidad de la Psiquiatría francesa.

Quisiera decir también que el gran problema planteado a la Psiquiatría contemporánea es el de sus relaciones con la Psicología profunda, es decir esencialmente con la doctrina y la práctica del psicoanálisis. En los países de lengua española, las reacciones o las adhesiones al psicoanálisis han sido y siguen siendo muy diversas. En conjunto, salvo algunos grupos de psicoanalistas o psiquiatras "psicoanalizantes" (cuya actividad es considerable en lugares como Buenos Aires, Montevideo, Santiago, Méjico, Bogotá, etc., y también en la misma España), las resistencias al psicoanálisis han sido muy grandes en los países de lengua castellana como ha sucedido en muchos otros países. En Francia particularmente ha sucedido lo mismo, pero se ha manifestado no solamente un gran interés por el "freudismo", sus teorías y sus métodos terapéuticos, sino también la necesidad de no separar radicalmente psicoanálisis y psiquiatría. El movimiento mismo de *l'Évolution Psychiatrique* es indicativo de esta necesidad. Y es por lo que aquí también nuestro *Tratado* responde a esta tendencia "sintética" buscando un punto de equilibrio entre la Psiquiatría clásica y las tendencias dinámicas. Yo pienso que éste es el gran interés y quizás el secreto del éxito de la obra que tengo el honor de presentar a la información y reflexión de los médicos, estudiantes y especialistas de lengua castellana.

Quisiera también decir unas palabras respecto a las tendencias doctrinales de

nuestro *Tratado de Psiquiatría*. Nuestra obra está desprovista —en la medida de lo posible— de todo espíritu de sistema. Porque, naturalmente, reservo para mis “*Études*” o las obras que escribo sin colaboración alguna la tarea de exponer mi propia concepción “organodinámica” de la Psiquiatría. Si aparece en este *Tratado* algo de esta concepción, es por decirlo así una “filigrana”. Esto es quizá lo que explica que determinados críticos nos hayan reprochado cierta incertidumbre o ciertas contradicciones en la presentación doctrinal, cuando precisamente se trataba para nosotros de escribir un libro lo más didáctico y ponderado posible, es decir de presentar una *Psiquiatría no sistemática*.

Pero, aunque hayamos querido ser poco sistemáticos, sin embargo, ha sido preciso, para responder a las exigencias de un plan, adoptar una clasificación. Uno de los aspectos teóricos que más sorprenden de esta obra consiste, en efecto, en su clasificación de las especies y géneros de las enfermedades mentales. Creo que nadie puede seriamente criticar que hayamos distinguido netamente la tercera parte del *Tratado* (consagrada al “estudio clínico de las enfermedades mentales”, es decir a su fisonomía clásica real independiente de toda discusión etiopatogénica) de la cuarta y de la quinta que tienen por objeto la exposición de los procesos orgánicos o de la acción patógena por medio. Por el contrario, el hecho de que en la tercera parte hayamos distinguido el *género enfermedad mental aguda* y el *género enfermedad mental crónica* puede parecer una idea simplista e ingenua. Debo al lector una explicación sobre este punto.

Nadie podrá discutir que una cosa es para el hombre presentar en forma aguda, paroxística o cíclica, crisis de trastornos mentales más o menos análogos a los que ocurren en la epilepsia, la psicosis periódica, las embriagueces —tóxicas en el sueño— y otra cosa distinta es ser alterado o alienado en su personalidad, su carácter, su concepción del mundo, su “ser razonable” y, por decirlo todo, en su Yo. Por consiguiente, la distinción de *agudo* y *crónico* no hace alusión a un aspecto evolutivo, por decirlo así superficial (como se dice por ejemplo, que las formas de la tuberculosis o de una ictericia pueden ser agudas o crónicas), sino a la *estructura psicopatológica en su profundidad y sentido existencial*. Se podría decir —y la lengua castellana se presta a ello particularmente— que las enfermedades mentales agudas son de la categoría del *estar*, mientras que las enfermedades mentales crónicas son de la categoría del *ser*. Hay que decir también que lo que me parece importante y yo he introducido en esta clasificación es la diferencia fundamental de la patología del *campo de la conciencia* en tanto que actualidad de la experiencia vivida, y la *patología de la trayectoria de la personalidad* en tanto que alteración o alienación de la organización transaccional del Yo.

Se debe evidentemente a no haber podido hacer explícitos estos puntos de vista en esta obra de carácter elemental, el que la distinción entre enfermedades mentales agudas y enfermedades mentales crónicas pueda parecer elemental e incluso irrisoria.

Si el lector quiere completar esta primera aproximación a los aspectos de la clínica psiquiátrica por los análisis estructurales que la justifican en mis otras obras, quizá reconocerá entonces esto que nosotros presentamos aquí no es una Psiquiatría ligera y superficial —una especie de Psiquiatría conforme a la caricatura del espíritu francés— sino una Psiquiatría que se propone arraigar tanto en la clínica clásica como en los estudios psicopatológicos más profundos. Quizás el lector de lengua española estará de acuerdo con nosotros en que hemos intentado ir lo más lejos posible en la síntesis de tendencias sistemáticas intentando conciliar, en términos de Pascal, el *esprit géométrique* y ese *esprit de finesse* cuyo mérito total recae —ciertamente— en mis dos fieles colaboradores Paul Bernard y Charles Brisset.

HENRI EY

N. B. Las indicaciones bibliográficas que damos en este *Tratado* han sido elegidas únicamente por su valor de lectura útil o de complemento del texto.

SRM Cursos®

NOTA DEL TRADUCTOR A LA 8.^a EDICIÓN CASTELLANA

Una vez más, Henri Ey y colaboradores han realizado una extraordinaria labor de actualización y de puesta al día de su Tratado.

La revisión constante de las investigaciones y trabajos más importantes llevados a cabo en los últimos tres años ha enriquecido hasta tal punto la documentación e información de los autores, que se han visto obligados a modificar en gran medida su anterior edición.

Los capítulos que más cambios han experimentado han sido los de epilepsia, esquizofrenia, psiconeurofisiología, endocrinología, y el dedicado a los tratamientos. Asimismo, la bibliografía se ha visto mucho más favorecida que en las ediciones anteriores, ya que además de aumentar enormemente en términos absolutos, se ha prestado mucha más atención a las publicaciones no francófonas, con lo que se amplía en gran manera el espectro de fuentes de información.

Igualmente, y fieles a su eclecticismo, los autores incluyen en esta nueva edición aquellas teorías y métodos terapéuticos que se apartan mucho de su enfoque organodinamista de la Psiquiatría, sin que por ello se desfigure dicho enfoque, que es precisamente lo que les confiere su indudable personalidad y lo que aporta a su Tratado ese estilo tan atractivo y su sello tan característico.

Las modificaciones y el aumento de volumen experimentados por el Tratado en esta última edición no le restan, sin embargo, sus conocidas cualidades de amenidad y estilo didáctico, que mantienen al libro en su misma línea de utilidad tanto para el estudiante de Psiquiatría como para el especialista que desee ponerse al día.

AURELIO LÓPEZ ZEA

Psiquiatra

SRM Cursos®

ÍNDICE DE MATERIAS

Prefacio a la 8. ^a edición castellana	VII
Prólogo a la 7. ^a edición castellana	IX
Prólogo a la 2. ^a edición castellana	XI
Prefacio a las ediciones castellanas	XIII
Nota del traductor a la 8. ^a edición castellana	XVII

PRIMERA PARTE

GENERALIDADES

ELEMENTOS DE PSICOLOGÍA. HISTORIA DE LA PSIQUIATRÍA. TENDENCIAS DOCTRINALES DE LA PSIQUIATRÍA CONTEMPORÁNEA

CAPÍTULO PRIMERO. — <i>Elementos de psicología médica</i>	3
Los grandes problemas de la psicología	3
Monismo y dualismo	4
Nativismo y empirismo	5
Subjetivismo y objetivismo	5
Determinismo y libertad	6
Esbozo del desarrollo de la vida psíquica	9
Desarrollo morfológico y maduración del sistema nervioso	9
Desarrollo embrionario	9
Desarrollo posnatal. La maduración del sistema nervioso	11
Desarrollo psicológico de la infancia a la edad adulta	12
Organización de la vida psíquica	28
Corte transversal de la vida psíquica. El campo de la consciencia	29
Corte longitudinal de la vida psíquica. La personalidad o el ser consciente del Yo	32
Dinámica del consciente y del inconsciente	34
Las tendencias de la psicología contemporánea	37
Las tendencias de la psiconeurobiología	37
Las tendencias de la psicología profunda (el psicoanálisis y la psicología del inconsciente)	39
Las tendencias de la psicología estructuralista de la conciencia y de la existencia	40
Las tendencias de la sociopsicología	41
La formación psicológica del médico	48
La información psicológica	49
La formación psicológica	49
CAPÍTULO II. — <i>Historia de la Psiquiatría</i>	52

CAPÍTULO III. — Las tendencias doctrinales de la Psiquiatría contemporánea . . .	59
Definición y límites de la Psiquiatría	59
Teorías organomecanicistas	61
Teorías psicodinámicas del inconsciente patógeno	62
Teorías sociopsicogénicas de los factores del medio. Sociogénesis	64
Teorías organogénicas dinámistas	66

SEGUNDA PARTE

SEMIOLOGÍA Y MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN

CAPÍTULO PRIMERO. — Semiología	73
Generalidades	73
Examen somático	74
Examen neurológico	75
Examen psiquiátrico	76
Observación clínica	77
Descripción y análisis de los síntomas	78
Semiología del comportamiento	79
Presentación	79
Las reacciones al examen y al contacto con el médico	80
El comportamiento en el curso de la vida cotidiana	81
Las reacciones antisociales	84
Semiología de la actividad psíquica basal actual	88
Semiología de la claridad y de la integración del campo de la conciencia	89
Semiología de la orientación temporospacial	89
Semiología de los trastornos de la memoria	90
Semiología de la afectividad de base u "holotímica"	92
Semiología de la actividad sintética de base	94
Semiología psicomotora	98
Semiología de la percepción	101
Semiología de los trastornos de la personalidad (patología del Yo)	108
Semiología de los trastornos del carácter	108
Semiología de los conflictos intrapsíquicos de la persona (el Yo neurótico)	110
Semiología de la alienación de la persona (el Yo psicótico o delirante)	112
Patología del sistema intelectual de la persona (el Yo demencial)	114
Las agencias de la personalidad	116
Diagnóstico e informática	117
CAPÍTULO II. — Los métodos paracrínicos en psiquiatría	119
Líquido cefalorraquídeo. Sangre y hormonas	119
Examen del líquido cefalorraquídeo	119
La sangre	121
Exploración funcional de las glándulas endocrinas	125
Hipotálamo	125
Hipófisis	127
Tiroides	127
Glándulas suprarrenales	129
Determinación del sexo. Biología de las glándulas sexuales	130
Páncreas	133
Paratiroides	133
La radiología en Psiquiatría (y métodos anexos de exploración cerebral)	134
Radiografía simple	134

Técnicas especiales	134
Encefalografía gaseosa fraccionada	134
Tomografía	137
Arteriografías cerebrales	137
Otros métodos	144
Escintigrafía cerebral	147
Otros métodos de exploración cerebral por radiaciones sin Rayos X.	149
Electroencefalografía	150
El método	150
El E.E.G. normal	167
Las formas patológicas	169
Las anomalías más frecuentes	170
Medios de activación	171
Análisis de frecuencias	171
Los resultados del E.E.G. en Psiquiatría	172
CAPÍTULO III. — <i>Los tests en psiquiatría</i>	176
Los tests de eficiencia	177
Tests de evaluación global	177
Tests de rendimientos o aptitudes especiales.	184
Análisis factorial de las aptitudes	185
Los tests de personalidad	186
Tests objetivos de personalidad	186
Métodos proyectivos	187

TERCERA PARTE

ESTUDIO CLÍNICO DE LAS ENFERMEDADES MENTALES

<i>Generalidades</i>	199
<i>Clasificación y nosografía en Psiquiatría</i>	201
SECCIÓN I. — <i>Enfermedades mentales agudas</i>	204
CAPÍTULO PRIMERO. — <i>Las "reacciones neuróticas agudas" (Psiconeurosis emocionales)</i>	205
Descripción clínica	206
Evolución	208
Resolución	208
Complicaciones psicóticas y neuróticas	208
Formas clínicas según el factor desencadenante	209
Reacciones a los grandes shocks emocionales	209
Reacciones a situaciones penosas o dramáticas	209
Las angustias somatógenas. Reacciones al sufrimiento físico	210
Terapéutica	210
CAPÍTULO II. — <i>Las crisis de manía</i>	212
El acceso maniaco	212
Circunstancias de aparición	212
Formas de comienzo	213
Periodo de estado	213
Evolución	216
Formas clínicas	216
Formas semiológicas	216

Formas evolutivas	217
Formas etiológicas	218
Diagnóstico	219
Resumen de los problemas psicopatológicos	219
Tratamiento	220
Tratamiento en domicilio de un acceso de excitación maniaca simple.	220
Tratamiento en medio hospitalario	221
CAPÍTULO III. — <i>Estados depresivos y crisis de melancolía</i>	224
Estado depresivo	224
Nosografía de las crisis depresivas	225
Las crisis de melancolía	227
Estudio clínico	228
Circunstancias de aparición	228
Periodo de estado	229
Evolución	231
Formas clínicas	231
Formas clínicas semiológicas	231
Formas clínicas evolutivas	233
Crisis de depresión neurótica	233
Circunstancias de aparición	233
Particularidades semiológicas de las depresiones neuróticas	234
Particularidades psicométricas y terapéuticas	236
Depresiones crónicas	238
Estados depresivos sintomáticos	239
Estados depresivos sintomáticos de una psicosis	239
Estados depresivos sintomáticos de afecciones cerebrales infecciosas y metabólicas	240
Diagnóstico	241
Resumen de los problemas psicopatológicos	241
Tratamiento	243
Métodos de shock	244
Quimioterapia antidepressiva	245
Tratamiento en domicilio	251
Psicoterapia	251
CAPÍTULO IV. — <i>Las psicosis periódicas maniaco-depresivas</i>	256
Crisis y evolución periódica de la psicosis maniaco-depresiva	257
Las circunstancias de aparición	257
Las crisis y su evolución clínica	258
Etiología y patogenia	260
Herencia	260
Biotipo	261
Factores etiológicos orgánicos y físicos	261
CAPÍTULO V. — <i>Psicosis delirantes agudas</i>	267
Estudio clínico	268
La experiencia delirante	268
La alteración de la conciencia	269
La alteración tímica	269
Evolución y pronóstico	270
Formas clínicas	270
Formas clínicas sintomáticas	270
Formas etiológicas	271
Diagnóstico	272
Electroneurofisiología de los estados delirantes agudos	272

Resumen de los problemas psicopatológicos	273
Tratamiento de las psicosis delirantes agudas	274
CAPÍTULO VI.—<i>Psicosis confusionales</i>	277
Estudio clínico	278
Modo de inicio	278
Período de estado	278
Evolución	281
Formas clínicas	281
Síndrome de Korsakoff	282
Delirio agudo	285
Diagnóstico diferencial y etiológico de los estados confusionales	288
Resumen de los problemas psicopatológicos	289
Tratamiento	290
Tratamiento sintomático	290
Tratamiento etiológico	292
CAPÍTULO VII.—<i>Epilepsia</i>	294
Paroxismos	294
Epilepsias generalizadas desde el comienzo	294
Epilepsia parcial	297
Epilepsia parcial con generalización consecutiva	298
Estados psicóticos epilépticos agudos o subagudos	301
El estado intercrítico (el problema de los trastornos de la personalidad en el epiléptico)	303
Epilepsia y psicosis crónicas	304
Epilepsia y trastornos de la personalidad	305
Paroxismo epiléptico y la personalidad	308
Evolución general de la epilepsia	309
Diagnóstico	310
Diagnóstico positivo o valoración de la epilepsia	311
Diagnóstico diferencial	316
Tratamiento	318
Tratamiento del estado de mal	318
Tratamiento de las formas psiquiátricas de la epilepsia	319
Problema social de la epilepsia	320
CAPÍTULO VIII.—<i>La estructura de las psicosis agudas y la desestructuración del campo de la conciencia</i>	323
SECCIÓN II.—<i>Enfermedades mentales crónicas</i>	326
CAPÍTULO PRIMERO.—<i>El desequilibrio psíquico</i>	328
Los desequilibrados o las personalidades psicopáticas	328
Historia	328
Estudio clínico de la personalidad psicopática	329
La biografía	329
Circunstancias del examen	330
Estudio clínico	331
Formas clínicas y diagnóstico	334
Evolución. Pronóstico. Tratamiento	336
Resumen de los problemas psicopatológicos	338
Génesis y naturaleza de la conciencia moral	338
Estudios psicoanalíticos	339
Las perversiones sexuales	340
Historia	341
Las principales perversiones	342

La homosexualidad	342
Sadismo y masoquismo	347
Fetichismo	348
Otras perversiones sexuales	349
Resumen de los problemas psicopatológicos	349
Toxicómanos y toxicomanías	351
Las dimensiones actuales del tema	352
Las principales toxicomanías	353
Resumen psicopatológico	356
Las intoxicaciones en masa de los jóvenes	357
Tratamiento	357
La alcoholomanía	359
Historia y situación del problema del alcoholismo	360
Etiología	361
Apetencia	361
Factores socioculturales del alcoholismo	362
Tolerancia, acostumbamiento y dependencia	363
Biotipología	365
Herencia	365
Formas de comienzo e instalación de la adquisición de la toxicomanía alcohólica	366
Evolución y trastornos secundarios del alcoholismo. El síndrome de impregnación alcohólica crónica	366
El hábito	366
Los trastornos psíquicos	367
Los trastornos físicos	368
Exámenes paraclínicos	368
CAPÍTULO II. — Las neurosis (la personalidad neurótica).	374
Estudio clínico de las conductas neuróticas	375
Las anomalías de la actividad sexual	375
Las manifestaciones inconscientes de la agresividad	376
Los trastornos del sueño	377
La astenia neurótica	377
Los estigmas o trastornos funcionales neuróticos	379
“Mecanismos de defensa” neuróticos	380
Características del Yo neurótico	384
Clasificación de las neurosis	388
Diagnóstico	388
Resumen de los problemas psicopatológicos	389
CAPÍTULO III. — Neurosis de angustia	396
Descripción clínica	396
Las crisis de angustia	396
El estado permanente de ansiedad	398
La constitución ansiosa	400
Evolución. Complicaciones. Descompensación	400
Pronóstico	401
Factores etiopatogénicos	402
Acontecimientos e incidentes del desarrollo libidinal	402
Factores de predisposición	403
Resumen de los problemas psicopatológicos	403
Tratamiento	404
Psicoterapia	404
Terapéutica sedante	405
CAPÍTULO IV. — Neurosis fóbica	407
Estudio clínico de las fobias	408

Las situaciones fóbicas	408
Las conductas fóbicas	409
El carácter fóbico	410
El constante estado de alerta	410
La actitud de huida	411
Evolución	412
Evolución habitual	412
Formas complicadas	413
Diagnóstico	413
Neurosis de angustia. Hipocondria	413
Histeria	413
Neurosis obsesiva. La infiltración psicótica	413
Melancolia	414
Resumen de los problemas psicopatológicos	414
Terapéutica	416
CAPÍTULO V.—La histeria	418
Estudio clínico de los síntomas histéricos	419
Paroxismos, crisis, manifestaciones agudas	419
Los síndromes funcionales duraderos	422
Las manifestaciones viscerales	424
El carácter histérico y la persona del histérico	425
Evolución. Complicaciones. Pronóstico	427
Diagnóstico	427
Resumen de los problemas psicopatológicos	429
Tratamiento	431
CAPÍTULO VI.—La neurosis obsesiva	434
Síntomas	434
El pensamiento compulsivo. La idea obsesiva	435
La actividad compulsiva. La obsesión-impulsión	436
Los ritos obsesivos. El pensamiento mágico del obseso	436
El fondo psicasténico	438
El carácter y personalidad del obseso	438
Estigmas psicasténicos	438
Caracter sadicoanal del obseso	439
Evolución y pronóstico	442
Diagnóstico	443
Resumen de los problemas psicopatológicos	443
Tratamiento	446
CAPÍTULO VII.—Las psicosis delirantes crónicas	448
El grupo de los delirios crónicos sistematizados	450
Delirios pasionales y de reivindicación	451
Delirio sensitivo de relación (Kretschmer)	453
Delirio de interpretación de Sérieux y Capgras	454
Psicosis alucinatorias crónicas	458
Comienzo	459
El síndrome alucinatorio del periodo de estado	459
Evolución	460
Resumen de los problemas psicopatológicos. Discusiones sobre la patogenia de las alucinaciones y de los delirios	461
Delirios fantásticos	462
Posición nosográfica de estos delirios. Los delirios de imaginación de la escuela francesa. Las parafrenias de Kraepelin	462
Estudio clínico	463
Evolución	464

Diagnóstico de los delirios crónicos	465
Terapéutica	469
CAPÍTULO VIII. — Las psicosis esquizofrénicas	472
Historia y definición de la noción de esquizofrenia	472
Condiciones etiopatogénicas del proceso esquizofrénico	474
El proceso esquizofrénico	474
Frecuencia. Edad. Sexo	475
Factor genético de predisposición (herencia)	475
Factor de predisposición biotipológica	479
Factor caracterial de predisposición (psicotipo)	480
Factores neurobiológicos	481
Factores psicosociales. La familia y el ambiente de los esquizofrénicos	489
Resumen psicopatológico	500
Estudio clínico	502
El comienzo. La esquizofrenia "incipiens"	503
El síndrome fundamental del periodo de estado	507
Formas terminales de la esquizofrenia	517
Formas clínicas de la esquizofrenia	518
Formas graves	518
Formas menores	520
Formas especiales de la esquizofrenia	521
Diagnóstico	522
Diagnóstico de la esquizofrenia "incipiens"	522
Diagnóstico de las formas esquizoneuróticas	523
Diagnóstico diferencial entre la esquizofrenia y otros delirios crónicos	523
Evolución y pronóstico	524
¿Cuál es la evolución de una psicosis esquizofrénica confirmada?	525
¿Cuál es el pronóstico de una esquizofrenia "incipiens" o problemática?	527
Tratamiento	530
Los métodos biológicos	530
La psicopsicoterapia	533
Distintos métodos que ayudan a la terapéutica del esquizofrénico	538
Métodos de condicionamiento	539
Conclusión general sobre los tratamientos	539
CAPÍTULO IX. — Las demencias	545
Definición	545
Estudio clínico de los grados de evolución demencial	546
Demencia evidente en estado terminal	546
Demencia de grado evolutivo medio	547
Demencia "incipiens" y la medida del deterioro mental	551
La personalidad del demente. El Yo demencial	553
Formas clínicas de la demencia	554
Diagnóstico	556
Demencia y retraso mental	556
Demencia y estados confusionales	556
Demencia y depresión melancólica	557
Demencia y síndromes afasagnosoapráxicos	557
Demencia y psicosis esquizofrénicas o delirantes crónicas	557
Resumen de los problemas psicopatológicos	558
La inteligencia y el cerebro, psicopatología de las demencias	558
CAPÍTULO X. — Los estados de retraso mental (oligofrenias)	562
Etiología general de los retrasos mentales	562

Factores hereditarios	562
Causas patógenas prenatales	565
Causas en relación con el parto	566
Causas provenientes del medio neonatal	566
Clasificación de los retrasos mentales	567
Descripción clínica de los niveles de retraso mental	567
Débiles ligeros y débiles medianos	569
Debilidad profunda (imbecilidad)	575
Retraso profundo (idiotia)	576
Formas etiológicas	578
Las neuroectodermosis o facomatosis	578
Oligofrenias dismetabólicas	580
Oligofrenias disendocrinas	582
Oligofrenias debidas a embriopatias infecciosas	583
Mongolismo	583
Oligofrenias con malformaciones craneanas	586
La hipsarritmia o enfermedad de los espasmos en flexión	586
Diagnóstico de las oligofrenias en el niño	587
Eugenesia y profilaxis	587
Tratamiento y asistencia	588
Orientación psicoterápica	588
Tratamiento biológico	589
Tratamiento pedagógico y asistencia	589
Tendencias actuales de la asistencia a los retrasados mentales	591
Disposiciones y legislaciones en favor de los retrasados mentales	592

CUARTA PARTE

LOS PROCESOS ORGÁNICOS GENERADORES DE TRASTORNOS MENTALES

<i>Generalidades</i>	597
CAPÍTULO PRIMERO.—<i>Psiconeurobiología y psiquiatría</i>	600
Estructuras nerviosas	600
Motivación (instinto) y condicionamiento (aprendizaje)	608
Sistema cerebral de la motivación	609
Adquisición, aprendizaje, adaptación	611
La organización cerebral	613
Sistema subcortical o centroencefálico	613
Corteza y centros corticales	618
Los centros reguladores mesodiencefálicos	622
Los dos regimenes de organización cerebral (sueño y vigilia) y los problemas del ensueño	624
Las funciones psíquicas superiores	629
Experimentación psicofisiológica y psiquiatría	630
Experimentaciones neuroquirúrgicas sobre los centros cerebrales	630
Experimentación conductual sobre la actividad del S.N.C.	634
Las psicosis inducidas (modelpsychois) por drogas psicomiméticas	638
CAPÍTULO II.—<i>Anatomía patológica, histopatología y psiquiatría</i>	643
Procesos agudos	644
Procesos crónicos	647
Anatomía patológica de las grandes psicosis	653

CAPÍTULO III.—<i>La herencia de las enfermedades mentales</i>	656
Evolución de la ciencia genética	658
Aplicación de las leyes de Mendel a la psiquiatría	660
Afección por gen patológico dominante	661
Afección por gen patológico recesivo	662
Hereditopatología de las enfermedades mentales (los datos genéticos propiamente dichos)	665
Problemas genéticos y riesgo mórbido de las esquizofrenias	669
Psicosis maniaco-depresiva	672
Epilepsia	674
Oligofrenias (retraso mental)	676
Neurosis	680
Personalidades psicopáticas	682
Patología cromosómica	682
CAPÍTULO IV.—<i>Trastornos endocrinos y psiquiatría</i>	690
Tiroides	691
Sintomatología de la enfermedad de Basedow	691
Trastornos mentales en los mixedemas	693
Páncreas endocrino	694
Hipófisis	696
Hipófisis posterior	696
Hipófisis anterior	697
Suprarrenales	698
Hiperfunción de las glándulas suprarrenales	700
Insuficiencia suprarrenal aguda	701
Trastornos psíquicos de la corticoterapia	701
Paratiroides	702
Hiperparatiroidismo	702
Hipoparatiroidismo	703
Glándulas sexuales	703
Pubertad y trastornos mentales	704
Trastornos del equilibrio foliculolúteo y del ciclo menstrual	705
Menopausia y castración	706
CAPÍTULO V.—<i>Psicosis puerperales</i>	708
Factores etiopatogénicos	708
Frecuencia	708
Factores etiológicos	709
Descripción clínica	710
Accidentes gravídicos	710
Psicosis puerperales propiamente dichas	712
Psicosis de la lactancia	713
Psicosis postaborto	713
Evolución general y pronóstico	713
Tendencia a las recaídas	713
Evolución crónica de las psicosis puerperales	714
Riesgo de recidivas para las gestaciones ulteriores	714
Diagnóstico	714
Tratamiento	715
CAPÍTULO VI.—<i>Psicosis alcohólicas</i>	718
Intoxicación alcohólica aguda	718
Embriaguez normal	718
Embriagueces patológicas	719
Bioquímica de la intoxicación alcohólica aguda	720

Diagnóstico bioquímico del alcoholismo agudo	721
Sustancias psicótropas ingeridas simultáneamente	722
Trastornos mentales agudos y subagudos del alcoholismo crónico	723
Delirio alcohólico subagudo	723
Delirio alcohólico agudo o "delirium tremens"	725
Formas delirantes del alcoholismo crónico	728
Secuelas postoníricas	729
Estados de "alucinosis alcohólica"	729
Delirios alcohólicos crónicos	730
Síndromes anatomoclínicos de las encefalopatías alcohólicas	731
Psicosis polineurítica alcohólica de Korsakoff	731
Encefalopatía de Gayet-Wernicke	732
Encefalopatía alcohólica portocava	732
Demencias alcohólicas	733
Alcoholismo y epilepsia	734
Tratamiento	734
Tratamiento de la embriaguez patológica	734
Tratamiento de los accesos agudos y subagudos	735
Tratamiento del alcoholismo crónico o alcoholomanía	736
Lucha contra el alcoholismo en el plano social	741
CAPÍTULO VII. — <i>Los trastornos mentales de la sífilis</i>	745
Psicosis sífilíticas del período primosecundario	745
Período primario	746
Período secundario	746
Psicosis del período terciario	747
Sífilis cerebral	747
Trastornos mentales de la tabes	748
Parálisis general	749
Generalidades	749
Anatomía patológica	750
Patogenia	750
Estudio clínico	751
Tratamiento	756
CAPÍTULO VIII. — <i>Trastornos mentales de la encefalitis epidémica</i>	760
Estudio clínico	760
Trastornos mentales de la fase inicial	760
Síndrome postencefalítico común	761
Neurosis y psicosis "sintomáticas" de la encefalitis epidémica	763
Problemas psicopatológicos planteados por los trastornos mentales de la encefalitis epidémica	764
CAPÍTULO IX. — <i>Trastornos mentales de otras encefalitis</i>	766
Trastornos mentales de las leucoencefalitis perivenosas	768
Encefalitis del sarampión	768
Encefalitis de la rubéola, de la varicela y de la escarlatina	768
Encefalitis vacunal	769
Encefalitis diversas	769
Fiebre tifoidea	769
Tos ferina	769
Meningitis purulentas	770
Colibacilosis	770
Reumatismo articular agudo	770
Afecciones parasitarias	771

Meningoencefalitis tuberculosa	772
Esclerosis en placas	773
Encefalitis leucodistróficas	774
Encefalopatías sin reacción inflamatoria del cerebro	775
Trastornos mentales en las porfirias	777
CAPÍTULO X. — <i>Trastornos mentales de los traumatismos craneocerebrales</i>	779
Trastornos mentales agudos iniciales	779
Estados confusionales agudos postraumáticos	780
Secuelas físicas postraumáticas	781
Evolución de la confusión postraumática	782
Estados deficitarios postraumáticos	783
Epilepsia postraumática	783
“Síndrome subjetivo” común de los traumatizados craneales	784
Neurosis traumáticas	788
Tratamiento y readaptación	790
Medicina legal y peritación	792
CAPÍTULO XI. — <i>Trastornos mentales en los tumores cerebrales</i>	795
Frecuencia	795
Síndrome “psicoorgánico” común	796
Trastornos físicos según la localización del tumor	797
Tumores frontales	797
Tumores temporales	800
Tumores parietales	801
Tumores occipitales	802
Tumores de la base del cerebro	802
Tumores subtentoriales	803
Valor localizador de ciertos síndromes psicopatológicos	803
CAPÍTULO XII. — <i>Trastornos mentales de la senilidad</i>	806
La senescencia o envejecimiento	806
Psicología del anciano	806
Presenescencia	807
Vejez	811
Biología de la senescencia normal	812
Involución senil de los órganos	812
Déficits funcionales	812
Senescencia histica y celular	812
Modificaciones bioquímicas	813
Senescencia molecular	813
Rapidez del proceso de envejecimiento. La longevidad	814
Trastornos mentales de la senilidad	814
Psicosis y neurosis de la involución y de la senilidad	815
Trastornos mentales de la menopausia	815
Psicosis y neurosis de involución	820
Descompensaciones psiconeuróticas agudas y subagudas	824
Estados demenciales	825
Demencia senil	825
Presbiofrenia	829
Demencias atróficas preseniles	830
Demencias arteriopáticas	835
Otras demencias tardías	841
Demencia de Creutzfeldt-Jakob	841

Trastornos mentales de la corea de Huntington	841
Factores genéticos que predisponen a los trastornos mentales de la senilidad	842
Terapéutica sintomática general de los trastornos mentales de la senectud . . .	843
Tratamientos generales de los efectos del envejecimiento del orga-	
nismo	844
Tratamiento sintomático de los trastornos mentales de los ancianos . . .	845
Protección de la salud mental de las personas ancianas	847

QUINTA PARTE

ACCIÓN PATÓGENA DEL MEDIO

CONDICIONES PSICOSOCIALES, FAMILIARES Y CULTURALES
DE LAS ENFERMEDADES MENTALES

¿Cuáles son los campos de estudio?	855
¿Cuáles son los objetivos de estos estudios?	856
Dificultades y límites de tales estudios	856
CAPÍTULO PRIMERO.—Epidemiología psiquiátrica	858
Ecología psiquiátrica: factores del medio circundante	859
Lugar de nacimiento y movilidad geográfica	859
Ecología urbana y psiquiatría	860
Ecología rural y psiquiatría	862
Sociología psiquiátrica. Estructuras sociales	863
Estructuras familiares	863
Medio socioprofesional y psicopatología de la sociedad industrial . .	865
Religión	867
Sociología de la psiquiatría	868
Psiquiatría comparada. Variaciones culturales	870
Modificaciones transculturales de los grandes síndromes clásicos	870
Síndromes específicos en determinadas culturas	872
CAPÍTULO II.—La psiquiatría y los grandes movimientos de la antropología	
 contemporánea	876
Escuelas antropológicas	877
Cuestiones estudiadas	880
¿Es la patología mental el reflejo de las presiones socioculturales?	
Discusión del culturalismo	884
Conclusión	885
CAPÍTULO III.—Dinámica de las relaciones patógenas	887
El plano de los condicionamientos patógenos. Su estudio experimental	887
Situaciones patógenas en el hombre	890
Reflexión sociológica	894
Psicopatología e inconsciente. Las relaciones imaginarias	896

SEXTA PARTE

MEDICINA PSICOSOMÁTICA

NEUROSIS DE ÓRGANO. AFECCIONES PSICOSOMÁTICAS

Medicina psicosomática	903
----------------------------------	-----

Historia, escuelas y tendencias de la medicina psicosomática	904
Principales síndromes psicosomáticos	904
Aparato digestivo	905
Aparato respiratorio	908
Aparato cardiovascular	910
Aparato locomotor	911
Aparato cutáneo. Alergia	912
Nutrición general. Glándulas endocrinas	913
Otras investigaciones	915
Visión de conjunto: diagnóstico psicosomático	915
Renovación de las concepciones sobre la etiología y la descripción de las enfermedades	916
Métodos psiconeurofisiológicos	918
Investigaciones fisiológicas	919
Aspectos terapéuticos. Psicosomática y psicoterapia	921

SÉPTIMA PARTE

LAS URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

Urgencias psiquiátricas en la práctica extrahospitalaria	929
Características generales de la urgencia psiquiátrica	929
Factores desencadenantes de la urgencia psiquiátrica	930
Crisis de agitación aguda	930
Crisis depresivas agudas. El peligro de suicidio	932
Crisis de angustia neuropática aguda	933
Anexo: nota sobre el suicidio	935

OCTAVA PARTE

TERAPÉUTICA

<i>Generalidades</i>	941
CAPÍTULO PRIMERO. — Técnicas psicoterapéuticas	944
Historia	944
Psicoterapias individuales	945
Psicoanálisis	945
Indicaciones	945
Técnica	946
Resultados del psicoanálisis	951
Psicoterapias de inspiración psicoanalítica	952
Psicoterapias analíticas de las psicosis	953
Psicoterapias analíticas de las enfermedades psicosomáticas	954
Psicoterapias analíticas de las neurosis graves (o “estados-límites” de las psicosis)	955
Otros métodos analíticos	956
Psicoterapia de C. G. Jung	956
Psicoterapia adleriana	957
Psicoterapia “no directiva” de Rogers	958
Psicoterapia y análisis existencial	959
Hipnosis. Sugestión	960
El “ensueño vigil dirigido” de R. Desoille	961

Psicoterapias de creatividad	962
Métodos de relajación	962
Narcoanálisis y oniroanálisis	964
Terapéuticas de descondicionamiento	965
Psicoterapias colectivas	966
Psicoterapias de grupo	966
Metodología general	967
Descripción de los métodos	967
Psicoterapia institucional o comunitaria	971

CAPÍTULO II.—Los tratamientos biológicos 974

Tratamientos farmacológicos	975
Neuro y psicodepresores	978
Sedantes tradicionales de la angustia y los analgésicos del “dolor moral”	978
Alcaloides antiespasmódicos	979
Antiparkinsonianos	979
Hipnóticos	980
Anticomiciales	982
Curarizantes e infracurarizantes	982
Neurolépticos	983
Tranquilizantes	998
Psicoanalépticos y antidepresivos	1000
Timoanalépticos	1003
Estimulantes de la vigilancia y otros analépticos nerviosos	1011
Analépticos simples del sistema nervioso y tónicos nerviosos de acción metabólica	1013
Psicomiméticos o psicodislépticos	1015
Psicotropos reguladores de la actividad psíquica o tímica	1015
Cura de sueño	1020
Terapéuticas de shock	1023
Shocks hipoglucémicos: insulino-terapia o cura de Sakel	1024
Cura de Sakel	1024
Insulina a dosis débil o insulino-terapia en “shocks húmedos”	1025
Resultados globales	1025
Electroshocks	1026
Diferentes aparatos	1027
Indicaciones	1027
Contraindicaciones	1027
Técnica	1027
Accidentes	1029
Premedicaciones profilácticas	1029
Electroshock unilateral	1030
Otros métodos de shock	1031
Terapéuticas quirúrgicas o psicocirugía	1031
Tratamientos por agentes físicos	1032
Hidroterapia y climatoterapia	1032
Fisiokinesioterapia	1033
Electroterapia	1033

NOVENA PARTE

PROBLEMAS JURÍDICOS Y ADMINISTRATIVOS

CAPÍTULO PRIMERO.—Organización de la salud mental	1037
Dotación psiquiátrica	1037

Organismos hospitalarios y extrahospitalarios de prevención y de cura . . .	1038
Servicios públicos	1038
Establecimientos privados	1044
Readaptación social	1045
Disposiciones legales en favor de los disminuidos mentales para su readaptación en un empleo	1046
Organismos	1046
Finalidad de las ligas y asociaciones de higiene mental	1048
Organización administrativa general de la lucha contra las enfermedades mentales	1048
En el plano nacional: el ministerio de la salud pública	1048
En el plano departamental	1049
Hospitalización del enfermo mental	1050
Hospitalización de autoridad: el internamiento según la ley de 1838	1052
Las dos modalidades de internamiento	1052
Control de los internamientos	1054
Hospitalización en servicio libre	1055
Legislación española de la incapacidad civil	1057
CAPÍTULO II.—Criminología y peritaciones penales	1059
Delincuencia y criminalidad patológicas	1059
La ciencia criminológica	1062
Psicopatología y criminalidad. La peritación psiquiátrica	1064
Peritación española en materia penal	1070
ÍNDICE ALFABÉTICO DE AUTORES	1073
ÍNDICE ALFABÉTICO DE MATERIAS	1085

PRIMERA PARTE

GENERALIDADES

ELEMENTOS DE PSICOLOGÍA

HISTORIA DE LA PSIQUIATRÍA

**TENDENCIAS DOCTRINALES DE LA PSIQUIATRÍA
CONTEMPORÁNEA**

SRM Cursos®

SRM Cursos®

CAPÍTULO PRIMERO

ELEMENTOS DE PSICOLOGÍA MÉDICA

(DESARROLLO Y ORGANIZACIÓN PSÍQUICAS)

La Psicología es una de las ciencias del hombre que tiene por objeto su vida de relación, es decir las relaciones que le ligan, en tanto que Sujeto o Persona, a su mundo.

Es, en otros términos, la ciencia de las funciones, operaciones, comportamientos, ideas y sentimientos, cuyo desarrollo y organización constituyen las modalidades de su adaptación al medio físico, social y cultural en el que transcurre su existencia.

Se comprende que experimente una atracción en sentido inverso, hacia la Neurofisiología, como hacia la Sociología, donde se pierde por igual. Pues el Hombre "objeto" de la Psicología es el ser, el existente en tanto se halla organizado específica e individualmente para vivir en relación con su medio (que le rodea y el que crea), y es esta organización del hombre en tanto que persona la que atañe a la Psicología.

*Definición
de la
Psicología.*

Se comprende que experimente una atracción en sentido inverso, tanto hacia la Neurofisiología, como hacia la Sociología, donde se pierde por igual. Pues el Hombre "objeto" de la Psicología es el ser, el existente en tanto se halla organizado específica e individualmente para vivir en relación con su medio (el que le rodea y el que crea), y es esta organización del hombre en tanto que persona la que atañe a la Psicología.

Se comprende también que el médico, cuyo saber y actividad consisten en conocer al Hombre enfermo para curarlo, debe considerar la Psicología, ciencia del "cuerpo psíquico", como una de las bases de la Medicina. Se denomina Psicología médica, no a un tipo particular de Psicología, sino, a los aspectos de la Psicología que son necesarios para la comprensión total de la enfermedad y de la relación del médico con su enfermo. Contrariamente a la opinión de McDougall ("La Medicina no tiene nada que aprender de la Psicología, ni la Psicología de la Medicina"), la Psicología así concebida, como ciencia de la charnela psicosomática (entre lo Físico y lo Moral) es una de las ciencias básicas de la Medicina.

*y de la
Psicología
Médica.*

I. LOS GRANDES PROBLEMAS DE LA PSICOLOGÍA

La psicología debe, pues, estudiar las formas de integración de las funciones neurofisiológicas necesarias a la organización psíquica. Pero la psicología tiene por objeto particular el ser humano en tanto éste se constituye como una totalidad individual, que subordina a sus acciones y reacciones las funciones corporales y especial-

*La Psicología
no se confunde
con la
Fisiología.*

mente las funciones basales del sistema nervioso. Si la psicología supone la fisiología y la neurofisiología, no admite ser confundida con ellas.

Es a causa de una errónea aprehensión de esta situación de la psicología dentro de la jerarquía de las ciencias del hombre, por lo que ciertos médicos pretenden reducir la psicología a la fisiología, o bien, en otros casos, quieren separar radicalmente la psicología de la fisiología. Una psicología médica no puede plantearse en principio sino como una ciencia cuyo objeto es en su base esencialmente biológica, pero sin que pueda ser reducida a este plano o nivel. Es tan imposible el estudiar la psicología del hombre sin tener en cuenta su *organismo* (y especialmente la *organización* de su sistema nervioso) como el hacer su estudio no teniendo en cuenta más que la mecánica del cerebro o la física de su funcionamiento. Todo esto supone decir que el hombre, en tanto que objeto de la psicología, es el propio sujeto de su existencia, el agente de la integración que da su sentido a las funciones de adaptación de su organismo "en situación", es decir inmerso en las relaciones con su medio.

...y tampoco
con la
Sociología.

Por muy manifiesto e importante que sea "el medio cultural" para la formación y el sistema relacional del Hombre con su mundo, los problemas psicológicos se hallan y deben permanecer circunscritos a dicho sistema, por ser concretamente individual y situacional. Toda extensión de la Psicología hacia la Sociología diluye su objeto en los problemas estructurales de las instituciones humanas.

* * *

A propósito de los fenómenos que constituyen la vida psíquica (instintos, emociones, pasiones, memoria, inteligencia, voluntad, etc.), un cierto número de problemas filosóficos fundamentales son clásicos y, naturalmente, siempre actuales. De la exposición elemental que vamos a hacer se desprenderán los principios fundamentales de una psicología dinámica, es decir de una psicología que, sin confundirse con la neurofisiología, se funda sobre la corporeidad de la estructura basal de la vida psíquica y que, sin reducirse a las simples relaciones del Hombre con su Medio, se funda en la organización estructural interna y progresiva de la Persona humana.

MÓNISMO Y DUALISMO (RELACIONES ENTRE LO FÍSICO Y LO MORAL)

El pensamiento, en tanto que conocimiento y acción, puede ser considerado como una esencia diferente del cuerpo (para Descartes, *el orden del pensamiento y el orden de lo extenso* eran absolutamente heterogéneos), de tal manera que la psicología supondría una filosofía *dualista* y una teoría *paralelista* de las relaciones entre lo físico y lo moral.

El dualismo
y el monismo...

El *monismo* supone, por el contrario, una unidad sustancial de cuerpo y espíritu, ya sea que el alma constituya una emanación del cuerpo (Spinoza), ya se trate de que el cuerpo, como la naturaleza en general, sea una manifestación de la esencia ideal (Platón) o del espíritu (Hegel).

Puesto que el dualismo tropieza con una cierta unidad del ser humano y que el monismo, admitiendo dos interpretaciones diferentes (espiritualismo o materialismo), tropieza a su vez con una cierta dualidad del ser humano, en todos los problemas (conocimiento, percepción, lenguaje, voluntad) se enfrentan estos puntos de vista que son como las antinomias de la razón y deben ser sometidos a una crítica "trascendental" de la constitución misma de la actividad psíquica del sujeto, de su cuerpo y de su mundo (Kant). De ahí la necesidad de volver a la realidad misma del desa-

...exigen su
superación.

rollo y la organización del ser psíquico y de superar estas discusiones abstractas afrontando las relaciones entre lo físico y lo moral, según la perspectiva dinámica de una jerarquía del ser *viviente, animado y personal*, única perspectiva que permite salir de ese callejón sin salida.

El cuerpo se organiza según un programa genético por su misma sumisión a la "lógica de lo viviente" (Fr. Jacob); pero el *cuerpo psíquico*, sin separarse del cuerpo físico ni confundido con él, se organiza por sí mismo, integrado, en tanto es Sujeto de su propio programa personal.

NATIVISMO Y EMPIRISMO

La organización de la vida psíquica, la estructura de la consciencia, la construcción de la personalidad, las operaciones situadas en la base y en la culminación de nuestro conocimiento del mundo objetivo y de nuestra comunicación con los otros, todos nuestros sentimientos, todas nuestras ideas, todas nuestras acciones son a la vez dependientes de nuestro organismo y del medio exterior. De tal manera que, a propósito de la inteligencia, del carácter, de los sentimientos, de la concepción del mundo y de las relaciones con el universo que nos rodea, en psicología no cesa de plantearse el problema de saber lo que es innato, preformado, constitucional, instintivo (o *a priori*), y lo que es adquirido, consecutivo a la experiencia y a la acción del medio — lo que es la naturaleza *del hombre* y, como dicen los anglosajones, lo que es su *nurture*¹ —. Ello se debe a que el espíritu filosófico de los psicólogos ha flotado siempre entre el innatismo o el nativismo por una parte ("Ideas" platónicas y cartesianas, "formas *a priori*" del entendimiento de Kant, etc.), y el empirismo (Locke), por otra. Algunos de entre ellos (Leibniz) se aplicaron a combinar lo innato y lo adquirido en la formación misma del ser psíquico; después del sensacionismo empírico (Hume, Condillac) del último siglo, la psicología se ha orientado hacia una concepción más dinámica de la vida psíquica, según la cual ésta no es el simple efecto de la experiencia, sino que supone una organización de la experiencia por la actividad que la recibe y la forma. A este respecto, como veremos más adelante, los modernos aspectos de la psicología (Husserl, Brentano, W. James, Bergson) no coinciden apenas con lo que sostienen ciertas escuelas behavioristas (Watson) o reflexológicas (Pavlov) y sobre todo el gran movimiento de Sociopsicología (escuelas psicoanalíticas de M. Mead, de Ruth Benedict, escuela sociológica, culturalista y estructuralista de Linton, D. G. Leighton, Cl. Lévi-Strauss, D. Cooper, R. Laing, etc.) que consideran que el hombre es producto del medio, y especialmente de la institución cultural en la que ha nacido o vive. Sin embargo, parece difícil aceptar que el ser humano sea formado sólo por lo externo a él y "condicionado" por el medio. Es forzoso admitir que la formación misma de esta experiencia depende de la actividad propia del sujeto. Se podría incluso decir que la psicología puede ser definida como la ciencia de la organización del individuo, el cual permite y refleja a la vez su experiencia, ya que la vida psíquica no es ni pura virtualidad, ni puro reflejo.

*El Hombre
no es ni
enteramente
preformado..*

*...ni enteramente
formado por
el Medio...*

*...él se estructura
en función de
su constitución
y de su
experiencia.*

SUBJETIVISMO Y OBJETIVISMO

El mismo problema se plantea de nuevo en la oposición establecida entre el sujeto y el mundo de los objetos, como centro u origen de la vida psíquica. En el terreno

¹ *Nurture* = efecto de las influencias educativas y ambientales.

El hombre no es ni un puro sujeto...

metafísico y “gnoseológico” (teoría del conocimiento), esta oposición doctrinal da lugar al racionalismo idealista (Platón, Berkeley, Descartes) y al realismo empirico (Hume). En el campo de la psicología, a propósito de la conciencia, la percepción, el Yo, etc., el problema se plantea en el sentido de saber si la conciencia, la percepción, el Yo, etc., deben ser considerados como gobernados por las formas de organización interna del sujeto, o considerados como efectos de la acción formativa del mundo de los objetos. Dicho de otra manera, ¿la vida psíquica debe ser considerada según el modelo de la experiencia íntima del pensamiento del sujeto o según la experiencia objetiva del medio natural o social? Pero también aquí, desde Kant, los dos términos de esta antinomia son generalmente superados por una concepción más totalista de la vida psíquica (Bergson, W. James, Husserl, Nicolai Hartman) que no coincide con un idealismo trascendental ni con un realismo ingenuo. Es a través de nociones dinámicas, tales como “estructuras” o “formas” que hacen intervenir la actividad psíquica como integración de lo subjetivo y lo objetivo, como la psicología contemporánea, sea en ciertos de sus aspectos “gestaltistas” (Krueger, Ehrenfeld, Meinong) o estructuralistas (Dilthey, Brentano), sea en sus direcciones fenomenológicas (Husserl, Jaspers, Heidegger, Sartre, Merleau-Ponty), sea aún en su orientación biopsicológica totalista (Monakow y Mourgue, V. Weizsäcker, etc.), ha sometido a una revisión profunda el problema de lo objetivo y lo subjetivo. En efecto, la psicología contemporánea ha situado en el primer plano de sus preocupaciones la unidad de lo subjetivo y lo objetivo, del Yo y de su Mundo, como el sentido mismo o, si se quiere, el funcionamiento de la actividad psíquica.

...ni solamente un objeto.

“Yo no soy sino estando en el mundo”.

...Ciertas escuelas estructuralistas reducen los objetos a las palabras y las palabras a dichos de nadie.

Cierto neopositivismo llamado a veces “estructuralista” tiende, en ciertos medios ideológicos, a negar hasta la misma existencia del “Sujeto” y de la “Persona”, considerados como mitos o reducibles a cadenas de átomos. En este sentido, es curioso encontrarse ya con tales discusiones y lecturas interminables en los tiempos de Epicuro y de Zenón, o las disputas de los Nominalistas contra los Realistas en la gran discusión de los “Universales”..., sin embargo, en estas controversias las “antinomias de la razón” siguen estando oscuras al prescindir de la relación ontológica del Yo con su mundo.

DETERMINISMO Y LIBERTAD

Ni encadenado a los reflejos incondicionados condicionados,

Puesto que nuestra vida psíquica está incorporada a lo físico de nuestro cuerpo y, por consiguiente, a la naturaleza, como sea que está inmersa en la estructura ideoverbal del mundo humano del cual no forma sino una parte, parece que deba ser determinada por las leyes de la naturaleza y las de la sociedad. Como, por otra parte, un ser vivo se distingue de un objeto físico por su autonomía vital, siendo el psiquismo la más alta expresión de esta autonomía, forzoso es admitir que la vida psicológica se desarrolla no como un encadenamiento de fenómenos que se determinan, sino como el desarrollo de los actos de un Sujeto según la dinámica interna de su libre albedrío. Determinismo (Spinoza) que hace de la libertad una ilusión, o indeterminismo que hace del libre albedrío la ley interna de nuestra razón (Leibniz, Kant), este problema — otra modalidad de los que acabamos de exponer — permanece igualmente en suspenso en la psicología contemporánea, en la que se enfrentan, por una parte, los conductistas, psicopsicólogos o reflexólogos (de Watson a Russell, de Freud a Pavlov), y los espiritualistas idealistas (de Bergson a Maurice Blondel). Pero el conflicto de la trascendencia o de la immanencia de la vida psíquica en relación a su corporeidad o a sus determinantes socioculturales es superado por la dialéctica (Hegel)

ni absolutamente libre.

implicada en la noción del *devenir histórico de la persona*. Efectivamente, ésta, como objeto último de la psicología, no puede ser comprendida sino como una construcción que separa al sujeto de sus determinaciones. De tal manera que la vida psíquica debe ser considerada como el conjunto de fenómenos que constituyen la historia personal (Spranger, W. Stern, Mounier) del hombre, constituyendo, por medio de sus ideas y de su lenguaje, un sistema de valores que pasa a ser su Mundo. La "realidad" de su Mundo y la realidad de su libertad se confunden.

la persona humana construye por su organización su relativa autonomía

— Tales son los principales problemas de la psicología. A través de la sumaria y casi simplista exposición que hemos hecho, el médico podrá, no obstante, reconocer que la psicología médica, en tanto que Psicología dinámica, no es ni una falsa psicología ni una falsa medicina, como pretendía la frase de McDougall que hemos citado anteriormente. Puesto que la psicología médica constituye una "Antropología" donde se funden y se integran las perspectivas neurobiológicas y las perspectivas psíquicas de una verdadera ciencia del hombre, de su "naturaleza" y de su "cultura", entrelazadas una y otra.

La idea fundamental que debe animarla es la de una evolución estructural y jerarquizada de lo que, en tiempos de Hughlings Jackson, se denominó las "funciones" psíquicas y que nosotros debemos más bien considerar como niveles estructurales de la evolución creadora (Bergson) o de la organización del ser psíquico (Nicolai Hartman). Dicho de otra manera, como vamos a ver, una psicología médica, que debe aplicarse a los diversos aspectos de la patología de la vida de relación (Neurología y Psiquiatría) y a los aspectos psicológicos de la naturaleza humana en general, es "genética" (P. Janet, Piaget, etc.) o no es nada, puesto que la clave de todos los problemas que constituyen el objeto de esta ciencia del hombre no puede encontrarse sino en el concepto de *evolución* o de *complexificación* (Teilhard de Chardin) de la vida psíquica en todas sus formas.

La idea fundamental de la psicología es la de una organización jerarquizada del ser psíquico.

BIBLIOGRAFÍA

- ANCONA (L.) y cols. — *La motivation* (Symposium Florence, 1958), Presses Universitaires de France, Paris, 1959, 230 págs.
- ANDREWS (T. G.). — *Méthode de la Psychologie* (trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, 1952, tomo 1, 424 págs.
- CATTELL (R. B.). — *Handbook of multivariate experimental psychology*. Rand McNally et Cie, Chicago, 1966, 959 págs.
- CATTELL (R. B.). — *La personnalité*. Paris, 1956, 2 vols.
- DELACROIX (H.). — *Les grandes formes de la vie mentale*. Ed. Alcan, Paris, 1934, 187 págs.
- DELAY (J.). — *Études de Psychologie médicale*. Presses Universitaires de France, Paris, 1953, 255 págs.
- DELAY (J.) y PICHOT (P.). — *Manual de Psicología*. Toray-Masson, S. A. Barcelona, 6.ª ed., 1974, 512 págs.
- DELMAS-MARSALET (P.). — *Précis de bio-psychologie*. Maloine, Paris, 1961, 389 págs.
- DIEL (P.). — *Psychologie de la motivation*. Presses Universitaires de France, Paris, 1.ª ed., 1947, 2.ª ed., 1962.
- DUMAS (G.). — *Nouveau traité de Psychologie*. Ed. Alcan, Paris, 1930, 6 vols.
- ENGLISH (H. B.) y ENGLISH (A. C.). — *A comprehensive Dictionary of Psychological and Psychoanalytical terms*. Longmans, Londres, 1958, 594 págs.
- EY (Henri). — *La Conscience*. Presses Universitaires de France, Paris, 1.ª ed., 1963, 2.ª ed., 1968, 500 págs.
- EYSENK (H. J.). — *Dimensions of personality* (Trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, 1950, 314 págs.

- EYSENK (H. J.). — *Us et abus de la psychologie* (Trad. fr. de M. Dumonceau). Delachaux et Niestlé, Paris, 1956, 229 págs.
- FRAISSE (P.) y PIAGET (J.). — *Traité de psychologie expérimentale*. Presses Universitaires de France, 1963-1965, 9 vols.
- GEMELLI (A.), ZUNINI (G.). — *Introduztone alla psicologia*. Vita e pensiero, Miján, 1.ª ed., 1947, 2.ª ed., 1949, 490 págs.
- GUILLAUME (P.). — *La psychologie de la forme*. Flammarion, Paris, 1937, 236 págs.
- GUILLAUME. — *Manuel de Psychologie*. Presses Universitaires de France, Paris, 1943, 2 vols.
- GURWITSCH (A.). — *Théorie du champ de la conscience*. Desclée de Brouwer, Paris, 1957, 347 págs.
- HALL (C. S.) y LINDZEY (G.). — *Théorie of personality*. J. Wiley, Nueva York, 1957, 572 págs.
- HUISMAN (Denis). — *Encyclopédie de la Psychologie*. Nathan, Paris, 1962, 2 vols.
- JAMES (D. E.). — *Introduction to Psychology*. Constable, Londres, 1968, 336 págs.
- JASPERS (K.). — *Psychologie der Weltanschauungen*. Springer, Berlín, 1.ª ed., 1954, 2.ª ed., 1960, 486 págs.
- KOFFRA (K.). — *Principles of gestalt psychology*. Haricourt, Erace, Nueva York, 1960.
- KRETSCHMER (E.). — *Psychologie médicale* (trad. fr.). Ed. Payot, Paris, 1927, 488 págs.
- LABORIT (H.). — *Les comportements. Biologie, Physiologie, Pharmacologie*, Masson, Paris, 1973, 404 págs.
- LANTERI-LAURA (G.). — *Phénoménologie de la subjectivité*. Presses Universitaires de France, Paris, 1968, 354 págs.
- LEDERMANN (E. K.). — *Philosophy and Medicine*. Tavistock Publ., Lippincott, 1970, 180 págs.
- LEWIN (K.). — *Fild theory in social Science*. Harper, Nueva York, 1957.
- LEWIN (K.). — *Psychologie dynamique. Les relations humaines*. Presses Universitaires de France, Paris, 1959, 296 págs.
- MASSERMAN (J. H.). — *The biodynamic roots of human behavior*. C. C. Thomas, Springfield, 1968, 119 págs.
- MERLEAU-PONTY. — *La structure du comportement*. Presses Universitaires de France, Paris, 1942, 303 págs.
- MERLEAU-PONTY. — *La structure de la perception*. P. U. F. Paris, 1945.
- MOUNIER (E.). — *Traité du caractère*. Seuil, Paris, 1947, 799 págs.
- MOWBRAY (R. M.) y RODGER (T. F.). — *Psychology in relation to medicine*. Livingstone, Edimburgo, Londres, 1.ª ed., 1963, 2.ª ed., 1967, 412 págs.
- MUELLER (F. L.). — *Histoire de la psychologie*. Payot, Paris, 1960, 444 págs.
- NAYRAC (P.). — *Éléments de Psychologie*. Flammarion ed., Paris, 1962, 433 págs.
- PIERON (H.). — *Vocabulaire de la psychologie*. Presses Universitaires de France, Paris, 4.ª ed., 1968.
- POLITZER (G.). — *Critique des fondements de la psychologie*. Rieder, Paris, 1.ª ed., 1929; Presses Universitaires de France, Paris, 2.ª ed., 1967.
- PRADINES (M.). — *Traité de Psychologie générale*. Presses Universitaires de France, Paris, 1946, 3 vols.; 3.ª ed., 1956, 477 págs., 4.ª ed., 1958, 745 págs.
- SCHNEIDER (P. B.). — *Psychologie médicale*. *Encycl. med.-chir. (Psychiatrie I)*, 1967, 37032 A 10.
- SCHNEIDER (P. B.). — *Psychologie médicale*. Payot, Paris, 1969, 330 págs.
- SKINNER (B. F.). — *Science and Human Behavior*. Mac Millan, Nueva York, 1953.
- STOETZEL (J.). — *La psychologie sociale*. Flammarion édit., Paris, 1963, 316 págs.
- TEILHARD DE CHARDIN (R. P.). — *Le phénomène humain*. Seuil, Paris, 1955, 348 págs.
- TILQUIN. — *Le Behaviorisme*. J. Vrin, Paris, 1942.
- TITCHENER (E. R.). — *Psychologie expérimentale*. Mac Millan Company, Nueva York, 1906, 214 págs., 2 vols.
- TUSQUES (J.). — *Initiation à la Psychologie médicale*. Maloine, Paris, 1970, 234 págs.
- WUNDT (W.). — *Grundzüge der Physiologischen Psychologie*. Engelmann, Leipzig, 1908, 3 vols.

II. ESBOZO DEL DESARROLLO DE LA VIDA PSÍQUICA

Las formas estructurales de la vida psíquica se organizan en el curso del *desarrollo ontogénico*, de tal manera que las estructuras fundamentales integradas por la evolución y la organización del sistema nervioso alcanzan la madurez en la edad adulta, en tanto que, en el curso de toda la existencia, las estructuras superiores y lábiles continúan su organización funcional, dinámica e integrativa.

La organización psíquica supone la maduración del sistema nervioso.

A. – DESARROLLO MORFOLÓGICO Y MADURACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO

La ontogénesis del sistema nervioso reproduce de manera aproximada la filogénesis en la serie animal.

I. – DESARROLLO EMBRIONARIO

Al mismo tiempo que se desarrolla el sistema nervioso cerebrospinal (neuroembriología anatómica) se construyen sistemas reflejos funcionales (neuroembriología fisiológica o funcional).

De las formaciones del tronco y de la base del cerebro...

Desde Mathias Duval y His, el desarrollo del sistema nervioso nos es bien conocido. Desarrollado a partir de la hoja externa del blastodermo (eje neural), el encéfalo de un embrión humano de 4 semanas comporta cinco segmentos (vesículas encefálicas secundarias):

...al proceso de "telencefalización".

– *El mielencéfalo* forma la calota del bulbo y los núcleos de origen de los nervios craneanos (porción mielencefálica del rombencéfalo).

– *El cerebro posterior* propiamente dicho forma, por su desarrollo, la calota protuberancial, el cerebelo y los núcleos superiores de los nervios craneanos (porción metencefálica inferior del rombencéfalo).

– *El istmo del cerebro* forma la calota protuberancial y los pedúnculos cerebelosos superiores (porción metencefálica superior del rombencéfalo).

– *El cerebro medio* forma la calota de los pedúnculos cerebrales y los tubérculos cuadrigéminos (Mesencéfalo).

– *El cerebro intermedio* forma la región subóptica y el tálamo (Diencefalo).

No es sino más tardíamente cuando el proceso de *telencefalización* se acentúa por el desarrollo de las grandes formaciones que provienen de las vesículas hemisféricas. La porción axil del cerebro anterior (Telencéfalo) da nacimiento a los cuerpos estriados, al *globus pallidus* y a la cápsula interna, en tanto que las vesículas laterales constituyen los primeros esbozos hemisféricos.

En la serie animal como en la ontogénesis nerviosa humana el *rinencéfalo* o mejor el *sistema límbico* constituye un vasto sistema cortical (alocórtex) formado por el asta de Ammón, el lóbulo límbico, la circunvolución límbica (*gyrus dentatus*), etc. Se desarrolla hacia el 6.º mes de la vida intrauterina.

Importancia del "cerebro antiguo": el rinencéfalo.

*Las primeras
funciones
sensoriomotrices
y tónicas*

El estudio funcional de los embriones (M. Minkowski) ha permitido seguir la evolución de las funciones nerviosas que manifiestan este desarrollo morfológico. A una fase puramente muscular y aneural de la motilidad embrionaria primitiva, sucede una fase de transición neuromuscular en la que los movimientos son menos rítmicos. Es entonces (2.º mes) cuando se constituye el arco reflejo espinal cuya función es esencialmente rítmica y alternante (ya virtualmente locomotriz), observable bajo la influencia de estímulos internos o experimentales a nivel del tronco, de la cabeza o de las extremidades. Estos movimientos son a su vez estímulos para una serie de movimientos (excitación neuroceptiva). Un poco más tarde, los estímulos

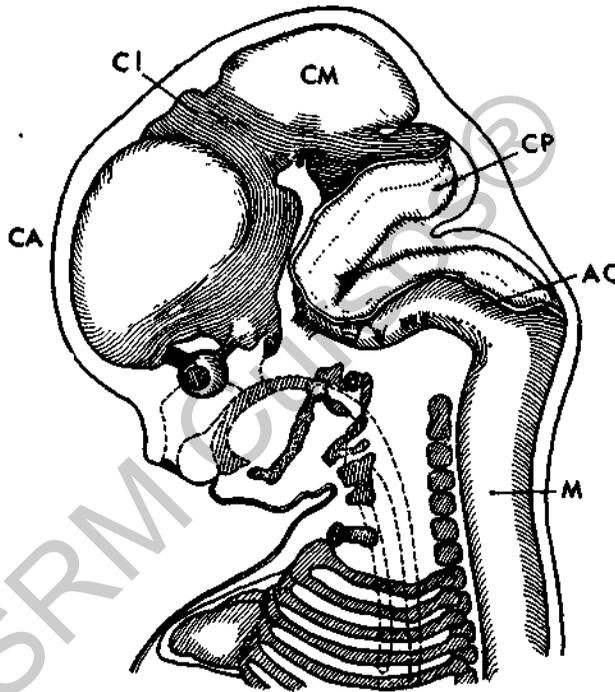


FIG. 1. *Embrión humano de 5 semanas (según His).*

M = médula; AC = mielencéfalo (rombencéfalo); CP = cerebro posterior (rombencéfalo); CM = cerebro medio (mesencéfalo); CI = cerebro intermediario (diencéfalo); CA = telencéfalo, vesículas hemisféricas.

laberínticos engendran movimientos bilaterales y simétricos que presentan caracteres de reflejos de defensa o de huida (reflejos nociceptivos de Sherrington), caracterizados por su extensa irradiación. Esta fase corresponde al desarrollo de las formaciones rombencefálicas (bulbo). En esta época aparecen los reflejos bucales (oclusión de los labios, succión). En efecto, al arco reflejo espinal se superponen y combinan progresivamente elementos funcionales que manifiestan la acción de la calota del mesencéfalo, del cerebelo y, más tarde, de los núcleos grises centrales.

II. — DESARROLLO POSNATAL. LA MADURACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO

En el momento del nacimiento, el sistema nervioso central se halla desarrollado de una manera incompleta; más aún que el resto del cuerpo, se encuentra en un estado de premaduración.

Formación del material neurónico.

Tan sólo su morfología está casi acabada, al igual que la histogénesis, es decir que la constitución y la distribución de los agrupamientos de *neuronas* derivadas de los neuroblastos está casi terminada. El número de células (diez mil millones, afirma Grey Walter) que integran la estratificación arquitectónica de la corteza cerebral se adquiere a partir del 7.º mes de la vida intrauterina y no varía hasta la muerte.

Sin embargo, esta imbricación de material neurónico, de sostén y de vascularización del aparato cerebral no constituye sino una organización espacial previa al funcionamiento que las condiciones de la vida de relación extrauterina (estímulos del mundo exterior, problemas de coordinación sensoriomotores y de construcción de las formas adaptativas, etc.) van a hacer, en adelante, a la vez indispensable y posible. *La maduración del sistema nervioso comienza con la experiencia y va a formar y a mantener con ella relaciones entre lo subjetivo y lo objetivo que, como hemos señalado anteriormente, constituyen el fundamento y el sentido de la vida psíquica. Esta maduración puede ser considerada desde cuatro aspectos:*

1.º La mielogénesis. Es hacia el 4.º mes de la vida intrauterina cuando la mielina hace su aparición en el protoplasma que rodea al cilindroeje de las neuronas. El proceso de mielinización tiene lugar según leyes constantes (Flechsig) que permiten seguir la maduración de las diversas porciones del sistema nervioso. El "instinto formativo" del sistema nervioso experimenta con el nacimiento un fuerte impulso. En tanto que al finalizar la vida intrauterina la mielinización se extendía por las zonas pálido-mesencéfalo-cerebelo-tegumento-bulbospinales, después del nacimiento, de subcortical se hace cortical. Durante las ocho primeras semanas, se extiende a la masa de los axones de las neuronas de los hemisferios cerebrales. Se inicia por los *campos primordiales*, después alcanza los *centros intermedarios*, según el famoso esquema que ha establecido Flechsig. Es entonces cuando la influencia de la *corteza cerebral* comienza a ejercerse en tanto que diferenciación, inhibición y condicionamiento de los reflejos subcorticales y espinales (mielinización de la gran vía piramidal o corticospinal y de los analizadores perceptivos corticales).

El proceso de mielinización (Flechsig)...

...de la corteza y de los centros del lenguaje.

Existen razones para insistir especialmente en la mielogénesis de los *centros del lenguaje*, que se desarrollan a partir del 5.º mes de la vida fetal, después de la aparición de la cisura de Rolando. Su maduración mielínica está ya realizada en el momento de nacer por lo que respecta al opérculo rolándico, para T₁ y para F₃. Pero las *fibras tangenciales* no son mielinizadas en estos centros sino 6 u 8 meses después del nacimiento, y su maduración se alcanzará sólo lentamente en la edad adulta y en último lugar. Es, además, de los tres a los cinco años cuando los campos mielogénicos, correspondientes al ejercicio del lenguaje y a los grandes sistemas de las gnosias y praxias, alcanzan una completa maduración. Es el momento en que se hacen posibles las operaciones de coordinación sensoriomotrices y la integración de los esquemas ideoverbales o motores en el tiempo y en el espacio, en que se desarrollan el proceso lingüístico y las comunicaciones intersubjetivas.

2.º El dinamismo de las relaciones interneuronales. Como hemos visto, la mielinización de los axones es la condición o, en todo caso, el signo de la puesta en marcha del sistema nervioso, es decir de las transformaciones y comunicaciones del

Las conexiones
intersinápticas y
sus mediadores.
químicos.

influjo nervioso necesarias a la conducción de sus sistemas funcionales. El sistema nervioso, como fue visto por Ramón y Cajal, representa un sistema discontinuo en el que la propagación intercelular está asegurada por procesos metabólicos y eléctricos. Dicho sistema está compuesto de "relevos" sinápticos axodendríticos y axosomáticos en los que los contactos y las interrupciones están bajo la dependencia de los grandes mediadores bioquímicos (adrenalina, acetilcolina) y de reguladores enzimáticos (colinesterasa-serotonina). De tal forma que el dinamismo intersináptico y cronáxico (Lapicque), que está en la base del funcionamiento del sistema nervioso, se halla bajo la dependencia de factores energéticos (ácido glutámico, ácido adenosin-trifosfórico) y metabólicos, los cuales integran la maduración del sistema nervioso en el proceso general del crecimiento del organismo (véanse págs. 622-624).

3.º Ontogénesis de la actividad eléctrica cerebral. La maduración bioeléctrica se manifiesta por el paso de una actividad no diferenciada a una organización diferenciada (véase pág. 152).

Diferenciación
al trazado
E.E.G. de vigilia.

En el *prematuro* (de 6 a 8 meses de edad conceptual), no hay diferencia entre el trazado de la vigilia y el del sueño.

En el *recién nacido a término* (de 1 a 3 meses de la vida extrauterina), los potenciales eléctricos son de débil voltaje con predominancia de los grafoelementos de baja frecuencia. La oclusión de los ojos no modifica el trazado.

En el *lactante de 3 meses*, el trazado de vigilia deja de ser uniforme y se observa un primer esbozo de la reacción de paro.

Hacia los *6 meses de edad*, la actividad occipital se hace rítmica en el momento en que el niño adquiere la *aprehensión voluntaria*.

Alrededor del año, aparecen las primeras formas de hipersincronía paroxística del adormecimiento. Los trazados manifiestan una cierta diferenciación topográfica (puntas lentas frontales, puntas difásicas centrales).

Hacia los *3 años de edad*, el trazado se asemeja al de la fase de adormecimiento del adulto (aplanamiento, descargas theta).

Ritmo delta,
después theta...

Todo este periodo de 1 a 3 años está caracterizado, finalmente, por el *ritmo delta* (búsqueda del reposo y de la tranquilidad, según Grey Walter). De 3 a 8 años, el *ritmo theta* (correspondiente a un comportamiento en el que dominan las frustraciones y la búsqueda del placer) es el que constituye la forma de organización característica. Por último, de 8 a 10 años, es el *ritmo alfa* (8-12 c/s) de predominio posterior el que, como en el adulto (a la manera del tono de reposo de la actividad psíquica), caracteriza la vigilia y la "disponibilidad".

...finalmente
ritmo alfa.

Podemos detener aquí esta descripción de la evolución de las funciones nerviosas. Todos sabemos que las neuronas no se renuevan y que entre ellas y a través de sus conexiones sinápticas, se construye de forma continua un sistema relacional o funcional que integra la experiencia en la historia del individuo. Más adelante veremos, en el capítulo que consagramos a la Neurobiología, en la cuarta parte de esta obra, cómo funciona el conjunto de sistemas y subsistemas de integración del "Sistema Nervioso Central".

B. – EL DESARROLLO PSICOLÓGICO DE LA INFANCIA A LA EDAD ADULTA

Las nociones
fundamentales
del desarrollo
psíquico...

No "paralelamente" al desarrollo del sistema nervioso sino en relación con esta organización del cuerpo y especialmente del cerebro, el individuo organiza su vida psíquica como organiza su cuerpo.

Desde esta perspectiva no podemos apenas distinguir las funciones sensoriales o intelectuales, los sentimientos y los juicios, el lenguaje y las ideas, que la Psicología tradicional aísla como funciones o fenómenos distintos los unos de los otros. Veremos, por el contrario, cómo se estructura cada "fase" de este crecimiento psíquico integrando, en cada uno de estos estadios, las modalidades propias a su existencia.

... con los estadios o fases de su estructuración psíquica.

El recién nacido (de 1 a 6 meses). No existe para él ni día ni noche, ni sueño ni vigilia, ni objetos ni personas. Se halla por entero en la experiencia original del placer (disfrutar y rechazar el dolor) y como encerrado en la sola búsqueda de esta satisfacción (narcisismo primario, autoerotismo). Reflejos y emociones no son sino tanteos hacia el primer "objeto", el seno materno. Éste es succionado, mordido después, constituyendo la primera relación que une al recién nacido con su mundo, el del buen objeto glotonamente incorporado y el del objeto malo exterior (Freud, Abraham, M. Klein) que se rechaza. El estadio de impulsividad motriz se resume en esta existencia oral que se apodera del objeto. Pero, desde este momento, a partir del seno, de las partes del cuerpo materno, de las percepciones vagas y fragmentarias, se constituyen asociaciones, "reacciones circulares primarias" (Piaget) que condicionan ya comportamientos. En este "estadio objetivo" (Ch. Buhler), en el que el sujeto por así decirlo no existe, en el que es tan sólo deseo ligado a su objeto, se desarrollan asimismo emociones diferenciadas según las solas experiencias del placer y del dolor, de la frustración y de la gratificación, de la angustia y de la satisfacción. Poco a poco, esta primera relación "objetal" se complica en forma de esquemas intencionales de reacciones circulares secundarias (Piaget), en las que la mirada y la aprehensión tienden a remplazar, en la "asimilación" del medio, la avidéz labiobucal, en tanto que los estímulos son activamente buscados y ya no tan sólo pasivamente vividos.

Primeros esbozos en circuito cerrado.

De 6 a 10 meses. Es éste el estadio de la relación emocional con el objeto distanciado de sí. Es por lo que el fenómeno de la defecación (expulsión y separación del objeto) se convierte en el "fundamento" de la existencia. Todo objeto es asimilado a este objeto fecal que puede ser, con placer o dolor, retenido o expulsado. Dentro de esta nueva relación afectiva, modelo de las relaciones de frustración y de placer, se constituyen las catexias de agresividad y de satisfacción que más tarde ligarán al sujeto a aquello que le pertenece o que se le escapa. Pero esta "relación objetal" se hace bipolar puesto que dibuja la oposición del polo subjetivo (el de la fantasía, del capricho) y el del polo objetivo (el del placer diferido y prohibido), de los derechos y los deberes prescritos por los otros (pulsiones agresivas del estadio sadicoanal). El interés vital se desplaza hacia el espacio objetivo, en donde se presentan y en donde pueden ofrecerse o rechazarse los objetos. De ahí las conductas de investigación (Wallon) y de exploración (Gesell), o incluso, de clasificación de los objetos en clases y géneros. Es el momento en que la sonrisa busca la sonrisa como una parte del placer que va a los objetos o viene de ellos. Pero este mundo que se inicia está aún vacío, es puramente instantáneo y sin personalizar, puesto que no se compone sino de fragmentos de personas (Mélanie Klein).

Primeras identificaciones y "relaciones de objeto".

De 10 a 20 meses. El desarrollo sensoriomotriz se continúa por nuevos medios: los primeros pasos por el mundo despiertan y satisfacen la curiosidad y el interés por los objetos, la mirada y las acciones de los otros. Es en el comienzo de este estadio cuando se constituye la *imagen especular de sí* (el estadio del espejo sobre el cual Preyer, Wallon y Lacan han insistido particularmente). El conocimiento le llega al niño con el conocimiento de su propia imagen distinta de la de los otros y, sin embargo parecida a ella. Y es en el terreno de esta hendidura establecida en la identifi-

La imagen del otro y la imagen de sí.

TABLA I²

EL DESARROLLO DEL NIÑO SEGÚN

(Desarrollo del niño de 1

Edad	Carlota Buhler	Gesell	H. Wallon
1 año	<i>Estadio objetivo</i> Apertura al mundo exterior. Relación subjetiva con el objeto.	Conocimiento del cuerpo propio. Distinción entre figuras familiares y extrañas. Inicio de la marcha. Inicio del juego manipulativo.	<i>Estadio de impulsividad motriz</i> Integración de las funciones tónicas y motrices en reflejos condicionados. Importancia hacia el 6.º mes del comportamiento ante el espejo. ²
2 años	<i>Estadio de la extensión de las relaciones con el medio gracias al lenguaje</i> Primacia del Yo que, por su actividad subjetiva, conquista el mundo de los objetos.	Noción de su personalidad (nombre, imagen en el espejo, fotografía). Estadio de oposición. Considerable desarrollo del lenguaje. Inicio de socialización (disciplinas esfinterianas).	<i>Estadio emocional</i> Reacciones emocionales en circuito cerrado (subjetivismo y simbiosis afectiva con la madre). <i>Estadio sensoriomotor</i> Comportamiento de orientación y de investigación. Actividades circulares globales, después lateralizadas y verbalizadas. Progresiva actividad lúdica.
3 años		<i>Estadio de la contradicción y del interés por los otros</i>	<i>Estadio del personalismo</i> Independencia progresiva del Yo (empleo de la palabra "yo"). Afirmación seductora de la personalidad (gracias y juego). Adquisición del papel de un personaje a través del juego de la imitación.
4 años		<i>Estadio de la cooperación y de las disciplinas sociales</i>	
5 años	<i>Estadio de la objetivación</i> La objetivación corresponde a la construcción de lo real y a la adaptación al cuadro social familiar.		
6 años			
7 años		Crisis con tendencia a las actitudes extremas.	
8 años		Afirmación y organización del Yo. Interés por la vida social.	

² La importancia del comportamiento ante el espejo, ya observada por Preyer, ha sido señalada por Lacan. Para él, el estadio del espejo hacia el 6.º mes proporciona, junto a la imagen especular de sí y del otro, la llave de la identificación afectiva.

LA I²
 ÑO SEGÚN DIVERSAS ESCUELAS
 ño de 1 a 8 años)

	<i>S. Freud y los psicoanalistas</i>	<i>J. Piaget</i>
	<p><i>Al nacimiento:</i> Narcisismo y autoerotismo primario. <i>De los 6 a los 12 meses: Estadio oral</i> (pregenital). Primeras relaciones con el buen objeto parcial materno (seno), según las modalidades de la incorporación del objeto (succión) y de su rechazo (morder). Percepciones frustrantes y ansiógenas de los malos objetos. Primera integración de los objetos en el esquema corporal.</p>	<p><i>Primer mes:</i> Actividad refleja y primeras reacciones a señales. <i>De 1 a 3 meses:</i> Reacciones circulares primarias (asociaciones). <i>De 4 a 6 meses:</i> Reacciones circulares secundarias (esquemas intencionales). <i>De 6 a 8 meses:</i> Coordinación de los esquemas secundarios. Clasificación de los objetos y del esquematismo sensoriomotor en géneros y especies. <i>De 8 a 12 meses:</i> Reacciones circulares terciarias. Tanteos en la búsqueda de nuevos medios. <i>De 12 a 15 meses:</i> Invención de nuevos medios. Apertura al signo y al símbolo.</p>
	<p><i>Estadio sadicoanal</i> (pregenital) Objetivación con relación al cuerpo del objeto exterior. Importancia capital de las funciones de excreción (expulsión y retención del objeto). Revestimiento de los objetos por la libido y por las pulsiones agresivas, según el modelo del objeto privilegiado de este estadio: el cilindro fecal. La disciplina esfinteriana de origen parental establece un sistema primario de contrapulsiones (interdicciones).</p>	<p style="text-align: center;"><i>Periodo sensoriomotriz</i></p>
	<p><i>Estadio fálico o genital</i> Identificación del Yo y primeras relaciones objetales (padres). Desarrollo del complejo de Edipo, el cual exige una aceptación del cuerpo sexualizado (falo como sexo masculino y ausencia de falo como sexo femenino). Angustia de castración.</p>	<p style="text-align: center;"><i>Inteligencia representativa preoperatoria</i></p>
	<p><i>Fase de latencia</i> <i>Organización del aparato psíquico</i> Constitución del Yo y de la estructura del aparato psíquico inconsciente (Ello o sistema instintivo y Super-Yo o sistema contrapulsional. Organización de estas tres instancias). El sistema inconsciente se organiza por su <i>represión</i>. El Yo ejerce sus funciones de defensa contra los fantasmas y de adaptación al sistema de la realidad. En el curso de esta larga fase se construye el pensamiento social, lógico y moral que sustituye definitivamente la vida psíquica al principio del placer, para situarla bajo la influencia del sistema de la realidad.</p>	<p>De 2 a 4 años { Aparición de la función simbólica (lenguaje y juego simbólicos). Interiorización de los esquemas de acción y de representación.</p> <p>De 4 a 5 años { Organizaciones representativas establecidas sobre configuraciones estáticas y conjuntos de acciones.</p> <p>De 5 a 7 años { Organización de la función representativa (articulación y regulación) de formas mentales semirreversibles.</p> <p><i>Características de este estadio:</i> a) <i>Pensamiento egocéntrico y sincrético.</i> b) <i>Realismo intelectual sin razonamiento.</i> c) <i>Imbricación afectiva e intelectual.</i></p>
<p>1. a</p>		

TABLA I (1)
 EL DESARROLLO DEL NIÑO SI
 (Desarrollo del niño d

Edad	Ch. Buhler	Gesell	H. Wallon
9 años			
10 años	<p><i>Estadio del retorno a la subjetividad y a la primacia del Yo</i></p>		
11 años	<p>Alejamiento del mundo exterior. Denigración y crítica de todo lo que se presenta.</p>		
12 años		<p>El niño, progresivamente, se hace miembro del grupo social.</p>	<p><i>Estadio escolar</i> El <i>sincretismo</i> de la persona y de la inteligencia es sustituido por una <i>diferenciación</i> de los comportamientos sociales y de los actos intelectuales. El pensamiento se hace "categorial".</p>
13 años	<p><i>Diferenciación de la evolución sexual</i></p>		
14 años	<p>Cada sexo desarrolla su personalidad con un retorno hacia el exterior, hacia los demás y con la constitución de valores culturales y sociales.</p>		
15 años			

A1 (Continuación)

NIÑO, SEGÚN DIVERSAS ESCUELAS

niño de 8 a 15 años)

<i>S. Freud y los psicoanalistas</i>		<i>J. Piaget</i>
<p style="text-align: center;"><i>Prepubertad</i></p> <p>Reactivación de las tendencias infantiles reprimidas (sobre todo pulsiones genitales). Reactualización de la elección objetal (identificación sexual y elección del objeto libidinal). Problema de la fijación libidinal sobre el sexo opuesto. Masturbación y homosexualidad.</p>	<p><i>Inteligencia concreta</i></p>	<p style="text-align: center;"><i>Constitución de los esquemas operatorios</i></p> <p>Operaciones simples. Acabamiento de sistemas de conjunto coordinados y con referencias temporospaciales reversibles. Construcción de los números de los objetos. Primeras ejecuciones de la ley de causalidad.</p> <p><i>Características de este estadio:</i></p> <p>a) Caracter concreto de las operaciones intelectuales. b) Constitución de un sistema de valores relativamente fijos (reglas de juego, código aceptado, etc.).</p>
<p style="text-align: center;"><i>Pubertad</i></p> <p>Empuje libidinal que asegura definitivamente la elección del objeto heterosexual.</p>	<p><i>Operaciones lógicas formales</i></p>	<p>El pensamiento opera su construcción racional según modelos ideoverbales (abstracciones y operaciones lógicas).</p> <p>Constitución de una logística axiomática (razón) regida por las reglas del pensamiento constructivo y discursivo.</p>
<p>Integración de la elección objetal en la organización del Yo social, intelectual y moral.</p>		

TABLA II
LAS RELACIONES OBJETALES DEL PRIMER AÑO
(según R. Spitz)

Los primeros meses	Estadio pre-objetal	Estadio narcisista primario. Estado subjetivo de insatisfacción o de quietud en función de los estímulos inmediatos. Respuesta a "señales" de la sensibilidad profunda (afecciones en relación con el equilibrio).
Del final del 2.º al final del 3.º mes	Estadio del objeto precursor (primer organizador)	"Señal" de la nutrición. Percepción visual del ser humano, primeramente vaga, más adelante discriminativa del rostro. Paso de la "recepción" interna a la percepción externa.
Del 3.º al 6.º mes		Comunicación madre-hijo sobre una base afectiva (afectos de placer y de disgusto). Reacciones a la presencia y a la ausencia.
Del 6.º al 7.º mes		Respuestas significativas en relación a la calidad de las caras, amigas o extrañas. Reacciones de miedo.
8.º mes	Estadio del objeto libidinal (segundo organizador)	Reacción de auténtica angustia en ausencia de la madre, pues el objeto libidinal (la madre) está constituido e identificado.
Del 8.º al 10.º mes		Imitación sobre la base afectiva de las relaciones con la madre. Balbuceo en relación con el objeto libidinal.
<p>Las "relaciones objetales" estudiadas por los psicoanalistas ligan el comportamiento frente al mundo de los objetos y el revestimiento libidinal de una persona (objeto= madre).</p> <p>Primeramente, de los 2 a los 7 meses, se constituye un objeto vago (alguien); después, a los 8 meses, se constituye el objeto identificado en la percepción y la relación afectiva. Spitz, al hacer del objeto vago y después del objeto el centro de la organización genética de la vida psíquica, toma de la embriología la noción de "organizador" (nexo de organización).</p>		

cación y en sus problemas donde, con anterioridad incluso que al lenguaje al cual condiciona, es necesario ver la primera verdadera relación humana con el otro y el primer encuentro consigo mismo. Es el momento en que se forma el Yo, en que la subjetividad, en tanto que experiencia pre-verbal, se constituye como afirmación de sí y sumisión al otro (*Super-Yo*) en un conjunto de relaciones que constituyen un esbozo de la coexistencia. A partir de este momento el niño avanza en el lenguaje y se abre a las relaciones simbólicas y significativas de la llamada muda, del juego y de las historias sin palabras.

De 20 meses a 2 años 1/2 (Estadio de la aparición del lenguaje). Al balbuceo verbal sucede la posibilidad del segundo sistema de señalización (Pavlov), es decir la posibilidad de introducir en la existencia como un reflejo de la de los otros y del

El lenguaje
transforma al
niño.

Mundo común de todos. En adelante, con las palabras, los nombres, los verbos y los primeros rudimentos sintácticos, el niño hace entrar en sí el mundo, lo tiene a su disposición para jugar y disfrutarlo. Esta intervención de los esquemas de acción y representación (Piaget) constituye el advenimiento del niño al estadio propiamente humano. La verbalización de la existencia es contemporánea a la organización de las grandes funciones práxicas y gnósicas (esquema corporal, disciplina esfinteriana). A partir de este momento el niño, accediendo a la posibilidad de hablar y pensar en forma verbalizada, dispone del poder de crear su historia. Emerge de su prehistoria.

Ofrecemos a continuación un resumen de las etapas principales del desarrollo del niño durante el periodo que acabamos de describir, de la obra de S. Saint-Anne Dargassies (*Perinatalité*, Masson et Cie, edit. París, 1972) que ha tenido la amabilidad de autorizarnos su reproducción.

Resumen de las etapas fundamentales del desarrollo del lactante

1.º mes. — Aparición de la visión que dirigirá las reacciones oculocefalógicas, permitiendo los movimientos oculares hacia los objetos en las cuatro direcciones espaciales.

6 semanas. — Mímicas variadas, adaptadas y provocadas, que conducen a la aparición de la sonrisa verdadera cuya calidad y carga afectiva son mucho más importantes que su momento de aparición.

3 meses. — Desaparecen los automatismos primarios, o al menos en su mayoría. La estática de la cabeza permite al niño mantenerla en la dirección del tronco y orientarla hacia los puntos de interés. El reflejo de convergencia existe ya y el descubrimiento de las manos aporta al niño nuevas posibilidades: consigue mantenerlas en el campo visual y busca sensaciones de contacto aproximando una mano a la otra.

— La siguiente etapa, que transcurre entre los **3 y 6 meses**, está dominada por la transformación del tono muscular: la hipertonia fisiológica de los músculos flexores puede sufrir una accentuación que no debe hacer creer en una rigidez global (se ve intensamente reforzada cuando el niño juguetea, llora o ríe). Pero a los cuatro meses se atenúa para dejar paso a una auténtica hipotonía entre los cinco y seis meses; esta hipotonía afecta exclusivamente a las cuatro extremidades y no al tronco, y puede ser verificada mediante las maniobras de aproximación de la mano al hombro o del pie a la oreja.

La aprehensión voluntaria domina esta edad y el estadio del saltador se manifiesta claramente: cuando el niño es sostenido erecto sobre sus pies, aparecen movimientos alternantes de flexión y extensión de los muslos, pues todavía persiste un vestigio de enderezamiento estático, habiéndose ya instalado la hipotonía característica de esta nueva etapa, que es transitoria y dura de la edad de los cinco a los seis meses.

Hacia los 7-8 meses. — El niño es capaz de sostener todo el peso de su cuerpo cuando se le sujeta por las manos. Aparece la posición sentada y cuando estando en ella se le empuja ligeramente hacia un lado, el niño reacciona extendiendo el brazo y la mano correspondientes sobre la mesa de exploración; es la aptitud estática de las manos que se acompaña de otra función: la reacción "de paracaidista" (extensión de los dos brazos con las manos abiertas) cuando se inclina bruscamente al niño hacia la mesa de exploraciones.

De los 8 a los 10 meses. — La utilización de la pinza pulgar-índice para coger pequeños objetos es una adquisición muy fina. Después aparece la bipedestación, pero para llegar a ser suficiente, exige una adecuada sinergia entre las manos y los miembros inferiores, lo que permite el mantenimiento de la posición vertical, gracias a la utilización espontánea de un apoyo por medio de las manos.

Entre los 10 y 14 meses. — Aparece el equilibrio que va a permitir sucesivamente, la bipedestación sin apoyo y la marcha sin ayuda.

15 meses-2 años. — Citemos la posibilidad de correr, el control diurno de los esfínteres, una afectividad que se ha hecho electiva, el comienzo del lenguaje y el despertar de la personalidad.

De esta forma hemos seguido la línea evolutiva del desarrollo del niño paso a paso, sabiendo que:

1.º, las adquisiciones funcionales deben ser progresivas sin que haya que alarmarse por un simple desfase en sentido positivo o negativo, en su curva cronológica ascendente;

2.º, el examen neurológico estricto puede detectar algunas anomalías; sin embargo, lo esencial es que no exista una fijación, una estabilización o una agravación de los signos observados. Su desaparición permite pensar que el niño presentaba una lesión de la que va curando progresivamente.

Las modificaciones, siempre posibles a lo largo del primer año de vida, impiden llegar a tener signos de certeza absoluta tan precozmente.

A excepción de los casos extremadamente graves de afectación global que pueda aparecer a partir de los 6 primeros meses, los signos observados sólo constituyen signos de sospecha, de presunción diagnóstica y pronóstica a la vez.

La identificación personal y el problema edípico.

De 2 años 1/2 a 4 años (Complejo de Edipo y formación del Yo). Llega un momento en que el niño al hablar dice "yo". Es entonces cuando se constituye definitivamente a sí mismo en *persona*. Pero esta identificación de sí, esta identidad, no se establece sino a través de una tragedia que es la del origen mismo de su humanidad. El Yo no puede constituirse más que como persona sexuada, y es el primer problema de las "relaciones objetales" con los padres, que representan los dos sexos, lo que caracteriza esta "fase genital" o fálica (Freud, Abraham) del desarrollo. La sexualización del cuerpo, es decir, el problema del pene, es vivido en el interior de un conflicto de identificación o de fijación a las *imágenes* paternas y maternas (envidia del pene en la niña, temor a perderlo en el niño, imagen fálica de la madre, miedo a la castración por el padre, etc.). Tales son los temas y las peripecias de este drama en el que la identificación al progenitor del mismo sexo y la elección del progenitor del sexo opuesto como objeto libidinal se interfieren, desarrollando la angustia edípica. Es en este momento cuando intervienen los celos y las fijaciones incestuosas. Es en esta atmósfera "mitológica" de las primeras relaciones libidinales con los otros, en esta situación triangular, cuando el Yo obtiene su primacía (Ch. Buhler) y cuando, en opinión de los psicoanalistas, se separa de las instancias instintivas (Ello) y de las primeras represiones que habían obedecido automáticamente a las interdicciones absolutas de la presión del medio social (Super-Yo) para, en adelante, pensar, hablar y actuar. A esta constitución del Ego corresponde el primer esbozo *egocéntrico* (Piaget) del mundo infantil; el juicio del niño reúne "sincréticamente" el deseo y la realidad en una mitología ideoverbal que hace de su existencia y de su inteligencia un *juego*.

Juego.

Fase de latencia de las pulsiones.

De 4 a 7 años. Tras el impulso libidinal que ha marcado tumultuosamente el nacimiento del Yo, es decir su identidad, sobreviene una especie de *latencia* de las tendencias instintivoafectivas. Todo ocurre como si, a partir de este momento, el niño debiera olvidar los problemas y los conflictos de su existencia afectiva para formar su razón. Es el estadio de la inteligencia representativa preoperatoria (Piaget). A lo largo de este estadio las nociones fundamentales que el lenguaje le permite adquirir y "trabajar" en su pensamiento (número, clases, géneros, ejercicios sobre representaciones concretas, construcción representativa de lo real) permiten al niño plantearse los primeros problemas sociales, los de la escuela y del juego colectivo. Pero tanto su mundo social como su mundo de la realidad es poco amplio, se halla limitado y rein-

TABLA III
GRADIENTES DE DESARROLLO PSÍQUICO DE LOS 4 PRIMEROS AÑOS
(según Gesell e Ilg)

<i>Mes</i>	<i>Tiempo</i>	<i>Espacio</i>	<i>Lenguaje</i>
12.º mes	Instantaneidad.	Discriminación del "de pie" y "acostado"	"Papá", "mamá". Gestos de adiós y marionetas.
18.º mes	Vaga noción del tiempo (ahora). Espera de lo que va a llegar.	Exploración del espacio. Nociones de dirección y de localización de los objetos y personas.	Inicio de la "jerga". Vocabulario de una decena de palabras. Uso frecuente del "no".
24.º mes	Noción del ahora. Comprensión de una sucesión simple sin referencia al pasado.	Distinción entre el "arriba" y el "abajo", fuera-dentro.	Desaparición de la "jerga". Inicio de frases de 3 palabras. El vocabulario pasa de 20 a varias centenas de palabras.
30.º mes		Orden de los objetos familiares. Representación del espacio hacia el cual se dirige la acción.	El lenguaje se hace utilitario. Lenguaje rítmico y repetitivo. Empleo del "Yo" y de palabras relacionadas con los padres ("no hay que", etc.).
36.º mes	Vocabulario con una decena de palabras que designan el tiempo (pasado, presente y futuro).	Noción del lugar de la habitación. Orientación en los itinerarios simples.	El lenguaje sirve para mandar y obedecer. Interés por las palabras nuevas.
42.º mes	Noción de una duración de las situaciones. Concepto de hora.	Noción de la población y de las calles habituales. Representación mental de los itinerarios.	Comprensión de los discursos de los demás. Referencias verbales a la madre.
48.º mes	Complicación del vocabulario referido a la duración y a los intervalos de tiempo.	Empleo bastante exacto del vocabulario espacial. Descripción de un itinerario a seguir.	Preguntas incesantes. Monólogos. Desencadenamiento verbal.

tegrado sin cesar a las proporciones domésticas del grupo social, a su célula familiar. Es en este medio "privado" cuando se manifiesta su turbulencia lúdica y caprichosa.

Edad de la razón.

De 7 a 10 años. La fase de latencia instintiva se caracteriza por dos rasgos fundamentales del pensamiento y de los comportamientos sociales. Al comienzo, la *razón* se esboza en su forma propiamente lógica, pero solamente en cuanto lección aprendida, y es ésta la edad "escolar" por excelencia. A continuación, la sujeción de las disciplinas morales y sociales (religión, escuela, familia) ejerce una creciente pasión en el orden de los sentimientos, de las acciones, y de las reglas del pensamiento. El juego mismo se hace más jerarquizado y social.

Construcción del aparato lógico.

De 10 a 12 años (prepubertad). Es la edad en que se organizan *las operaciones lógicas formales* (Piaget). El niño alcanza casi su madurez intelectual, disponiendo en adelante de los modelos ideoverbales, cuya utilización constituirá el ejercicio del verdadero pensamiento abstracto. En efecto, es entonces cuando se forma un sistema de técnicas (juicios, razonamientos, construcción y operaciones deductivas) que constituyen el aparato logístico del pensamiento, puesto que la lógica supone algoritmos, esquemas que constituyen el instrumento, la ley del pensamiento discursivo. Los principios racionales (causalidad, contradicción) se constituyen en las funciones normativas o axiomáticas del conocimiento. Naturalmente la organización de este nivel, al exigir un ambiente cultural que educa y forma la inteligencia y que le proporciona un saber indispensable a su desarrollo, no siempre es alcanzada en los medios incultos y en las sociedades "primitivas". A partir de este estadio, vemos separarse, por así decirlo, las aptitudes y las adquisiciones, puesto que la inteligencia no se construye sino por la integración de éstas a partir de aquéllas. A esta racionalización de la vida psíquica corresponde, al final de este estadio, una mayor comunicación con el Medio, y la concepción del Mundo se esboza en forma de ideales y de proyectos: en tanto que la maduración intelectual antes de los 10 años alejaba el mundo exterior, confiando a la existencia una especie de atmósfera imaginativa y contemplativa, hacia los 11 años la apertura al mundo se establece definitivamente y esta vez por la constitución de un sistema personal de valores ideales y lógicos. El comportamiento social, familiar y escolar del niño está cada vez más dirigido hacia la integración a los valores sociales y cósmicos.

La irrupción de la pubertad ..

...y las primeras experiencias amorosas (elección del otro sexo)

De 12 a 14 años (pubertad). Es la fase de la pubertad y el final de periodo de latencia. Mientras la organización del conocimiento intelectual, del Yo y de las relaciones éticosociales había rechazado las pulsiones instintivas y las tendencias afectivas de la primera infancia, éstas, por así decirlo, habían desaparecido de la existencia del niño. Sin embargo, con el fuerte impulso de la pubertad, los problemas afectivos de la elección objetal definitiva (la fijación en el individuo del sexo opuesto) vuelven al primer plano de la actualidad del adolescente. Como quiera que en adelante vive ya en su mundo inteligible en el que la coexistencia con el otro está bien diferenciada e identificada, abandona con la pubertad su soledad afectiva para buscar el amor del otro. Pero este amor por el objeto está como envuelto en el recuerdo y la repetición del narcisismo que liga el deseo y la voluptuosidad sexual al propio cuerpo (masturbación). Las vacilaciones o regresiones de la elección objetal (homosexualidad, angustia sexual, reviviscencia de la situación edípica, etc.) constituyen la inquietud típica a esta edad. La agresividad contra el medio social, familiar y escolar se manifiesta como la expresión de este trastorno interior. Es la época de las sublimaciones exaltadas, de los conflictos familiares, de los caprichos y de los arrebatos. Esta "crisis" eclipsa la formación y los progresos de la inteligencia (crisis de escolaridad y de disciplina).

De 14 a 17 años. Es la edad de la *crisis de originalidad juvenil* (Debesse), de las primeras aventuras amorosas y de la formación definitiva del carácter, en tanto éste comporta una orientación fija de la elección objetual, de la concepción del mundo, de la representación intelectual, de las relaciones con el mundo objetivo y del ideal de sí mismo. Es precisamente la afirmación del sujeto y de su Mundo lo que da al adolescente esta orgullosa embriaguez que inspira sus proyectos, su vocación y su plan de existencia. En adelante el Yo está formado por la integración en su sistema de valores propios, de las experiencias infantiles pasadas y superadas.

Crisis de originalidad juvenil.

Una vez la vida psíquica ha alcanzado la edad adulta, ya no es posible exponer su desarrollo típico; a partir de entonces el individuo crea por sí mismo su historia en la medida en que ha abandonado su infancia y, cesando de obedecer a la tipicidad de las leyes específicas del desarrollo, asume su destino personal.

* * *

Al término de esta *psicología genética* o psicología del desarrollo de la persona humana, debemos hacer tres observaciones capitales:

1.º El desarrollo psíquico no debe ser concebido bajo el modelo de una serie lineal. No es un eslabón lo que se añade a cada nivel, en cada fase, sino que tiene lugar la construcción de una organización estructural. Cada uno de estos niveles estructurales implica un progreso en las capacidades funcionales de integración y en la constitución de una existencia caracterizada por la formación del Yo y de su Mundo.

El "desarrollo psíquico" es la metamorfosis del recién nacido sometido al principio del placer, en adulto sometido al principio de la realidad y de la razón.

2.º Es tan vano representarse el desarrollo como determinado por la experiencia (los estímulos y acontecimientos del medio natural y social exterior) como representárselo determinado por las solas leyes de su organización interna.

3.º En la cima de este desarrollo jerarquizado, es la "Razón", en tanto que sistema inteligente de existencia, la que plantea, en relación con la cibernética, el mismo problema que la actividad nerviosa superior: ¿la inteligencia es reductible a una logística, a una técnica mecánica de "formalización"? Esto supondría olvidar la acción progresiva, creadora y personal del acto mismo de la inteligencia, que es, a la vez, técnica, saber, invención e ideal, es decir, esencialmente función de adquisición y constitución de un capital lógico (*fondo mental*).

La *Inteligencia* puede definirse como la capacidad operatoria de trabajar con la ayuda de esquemas cada vez más complicados y móviles conforme a un plan lógico en la solución de un problema.

Comporta, por consiguiente dos estructuras que se complementan en los actos de intelección, de comprensión y de solución del pensamiento discursivo: por una parte el dominio del esquematismo del pensamiento (lo que los Gestaltistas llaman la puesta en forma o Gestaltung), y por otra parte un sistema en cierto modo legislativo de las reglas del conocimiento (razonamiento, lógica). Estas dos estructuras complementarias constituyen dos grados de formación y de funcionamiento de la inteligencia. Al primer grado corresponde lo que en materia de inteligencia animal se llama learning o aprendizaje, la memoria asociativa, y lo que en el plano humano ha llamado Piaget mecanismo de asimilación y de acomodación, que constituyen los instrumentos del pensamiento abstracto. Al segundo grado, corresponde la esfera del juicio y de los valores lógicos si se entienden en este caso las reglas del saber y del conocimiento de la verdad bajo su aspecto "intuitivo" y "normativo".

Muchos lógicos, cibernéticos o lingüistas (Ryle, Carnap, Von Neumann, Wiener, Shannon, Jacobson, etc.) tienden a reducir esta forma de inteligencia sintética o creadora a la capa-

idad operativa de enlaces verbales logicomatemáticos, y desde las disputas medievales de los "realistas" y los "normalistas" la discusión sigue en pie

Otro debate (que afecta al primero) es el del origen y la estructura *empírica* o *innata* de la inteligencia. Para algunos, todo viene de la experiencia, de las adquisiciones, de los hábitos, de los aprendizajes (Asociacionismo, Behaviorismo de Watson, teoría del "Learning" de Hull, Reflexología de Pavlov interpretando el segundo sistema de señalización, es decir el lenguaje, sobre el modelo de las relaciones de la experiencia). Para otros, la inteligencia es una aptitud sintética global y originaria que incorpora y moldea la experiencia según las leyes del entendimiento (Leibniz y, en nuestros días, la Psicología de la Gestalt)

Para poner orden en todas estas discusiones, o más exactamente para encontrar el orden natural de la estructura de la inteligencia, es necesario examinar sus complicaciones. En efecto, la inteligencia no aparece ni como una facultad simple, ni como una estructura solamente bipolar o bistratificada, sino más bien como portadora de tres niveles: el plano del esquematismo asociativo (reflexología) —el plano de la actividad operacional combinatoria de los conceptos (cibernética e información)— el plano del juicio y de la lógica formal (axiología). Con cada uno de estos niveles formando parte de la estrategia operacional del acto de inteligencia.

Todavía hay que añadir que estas estructuras operacionales, lógicas, axiológicas o normativas de la inteligencia, están arraigadas en las *estructuras del ser consciente* del que en cierto modo son correlativas. Cuando el sujeto sale de su sueño y se despierta, estructura el campo de su conciencia, de tal forma que se establece un cierto orden en su orientación, su apertura al mundo, movimientos pulsionales y emocionales (vease Henri Ey, *La Conscience*, 1968, así tiene acceso a la facultad de ser inteligente, y es sobre este "pedestal" donde pueden producirse los *movimientos facultativos* de la actividad intelectual con los grados y los niveles que acabamos de exponer y que exigen la *reflexión* del sistema personal de la *persona*.

Tal es la complejidad estructural de la *actividad psíquica superior*. Solo en esta perspectiva pueden comprenderse las relaciones del consciente y del inconsciente, y pueden inscribirse todas las degradaciones y desestructuraciones de este "highest level"³ de la actividad psíquica.

BIBLIOGRAFÍA

- AJURIAGUERRA (J. DE) — *Manual de Psiquiatría infantil* Toray Masson S. A. Barcelona, 4ª ed. 1977, 231 p.
- AJURIAGUERRA (J. DE), DIATKINE (R.) y BADARACCO (G. GARCIA) — Artículo "Psychanalyse et Neurobiologie" en *Psychanalyse d'aujourd'hui* Presses Universitaires de France, Paris, 1956, Tomo 2, 437-498.
- ALLPORT (G. W.) — *Pattern and Growth in Personality* 1937 (trad. fr. Structure et développement de la personnalité) Delachaux, Neuchâtel et Niestlé, 1970, 504 p.
- AMADO (G.) — *L'affectivité de l'enfant* Presses Universitaires de France, Paris, 1969, 317 p.
- ARFOUILLLOUX (J. C.), HOINAUX (J.), KOUPEERNIK (C.) y TOMKIEWICZ (S.) — *Le développement biologique* Presses Universitaires de France, Paris, 1970, 317 p.
- BERGERON (M.) — *Psychologie du premier âge* Presses Universitaires de France, Paris, 3ª ed., 1966, 276 p.
- BERNARD (P.) — *El Desarrollo de la Personalidad* Toray Masson S. A. Barcelona, 1970.
- BOWLBY (J.) — *Maternal care and mental health* O. M. S., Ginebra, 1952, 194 p.
- BOWLBY (J.) — The nature of the child's tie to his mother *Int. J. Psychoanal.*, 1958, 39, 350.
- BUHLER (Charlotte) — *Soziologische und psychologische Studien über die erste Lebensfahrt* Iena, 1927.
- BUHLER (Charlotte) — *Die ersten sozialen Verhaltensweisen des Kindes* Iena, 1927.

³ El más alto nivel.

- CARMICHAEL. — *Psychologie de l'enfant* (trad. fr.). 3 vols., Presses Universitaires de France, Paris, 1938, 1672 págs.
- DEBESSE (M.). — *Psychologie de l'enfant*. Bourrellet, Paris, 1956, 267 págs.
- DEUTCH (H.). — *Problème de l'adolescence* (Trad. del inglés). Payot, Paris, 1970, 151 págs.
- DUYCKAERTS (F.), HINDLEY (C. B.), LÉZINE (I.), REUCHLIN (M.) y ZEMPLEN (A.). — *Milieu et Développement*. Symposium de l'Association de Psychologie Scientifique de langue Française (Lille, 1970). Presses Universitaires de France, Paris, 1972, 369 págs.
- FREUD (Anna). — Symposium sur la Psychologie génétique. *Amer. J. Orthopsychiat.*, 1951, 21, 476.
- GESELL (A.). — *L'embryologie du comportement* (trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, 1953, 286 págs.
- GESELL (A.) y ILG (F. L.). — *Infant and Child in the culture of today*, 1943 (trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, 1949, 388 págs.
- GESELL (A.) y ILG (F. L.). — *L'enfant de 5 à 10 ans* (trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, 1949, 492 págs.
- GRATIOT-ALPHANDERY (H.) y ZAZZO (R.). — *Traité de Psychologie de l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 1970-1973, 5 vols.
- GRESSOT (M.). — *Psychanalyse et connaissance*. *Rev. franç. Psychanalyse*, 1956, 9-150.
- HORROCKS (J. E.). — *The psychology of adolescence: Behavior and Development* Houghton Mifflin, Boston, 1969, 3.^a ed., 628 págs.
- KESTEMBERG (E. y J.). — *Contribution à la psychanalyse génétique*. Presses Universitaires de France, Paris, 1965.
- KLEIN (Mélanie). — *Contribution to Psychoanalysis, 1921-1945*. Hogard-Press Ltd., Nueva York, 1944, 416 págs.
- KLEIN (M.). — *La psychanalyse des enfants* (trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, 1959.
- KOUPERNIK (C.) y DAILLY (R.). — *Développement neuropsychique du nourrisson*. Presses Universitaires de France, Paris, 1968, 378 págs.
- LEBOVICI (S.) y SOULÉ (M.). — *La connaissance de l'enfant par la psychanalyse*. Presses Universitaires de France, Paris, 1970, 646 págs.
- MALE (P.). — *Psychothérapie de l'adolescent*. Presses Universitaires de France, Paris, 1964, 257 págs.
- MALSON (L.). — *Les enfants sauvages*. Union gén. Édit., Paris, 1964, 264 págs.
- MINKOWSKI (M.). — L'élaboration du système nerveux. La vie mentale. *Encyclopédie franç.*, 1938, 8.
- NAYRAC (P.). — *Éléments de Psychologie médicale*. Édit. Flammarion, Paris, 1962, 433 págs.
- CESTERRIETH (P.) y cols. — *Symposium sur le problème des stades dans la Psychologie de l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 1955.
- PIAGET (J.). — Véase más adelante la bibliografía de este autor.
- PICHON (E.). — *Le développement psychique de l'enfant et de l'adolescent*. Masson, Paris, 3.^a ed., 1965, 374 págs.
- POSTEL (J.) y BARREAU (B.). — *L'évolution psychique de l'enfant*. Baillière, Paris, 1971, 104 páginas.
- REY (A.). — *Problèmes du développement mental*. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 1969, 117 págs.
- ROCHEBLAVE-SPENLE (A. M.). — *L'adolescent et son monde*. Presses Universitaires de France, Paris, 1969, 208 págs.
- ROUART (J.). — Le développement de la personnalité. *Encyl. méd.-chir.*, 1957, 37 020.
- SEARS (R. R.) y cols. — *Identification and child rearing*. Tavistock Press, Londres, 1966, 374 págs.
- SMIRNOFF (V.). — *La Psychanalyse de l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 1966, 297 págs.
- SPITZ (R. A.). — Genèse des premières relations objectales. *Rev. franç. Psychanalyse*, 1954, 479-575.
- SPITZ (R. A.). — *La première année de la vie de l'enfant* (trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, 1958, 152 págs.

- SPITZ (R. A.). — *Le non et le oui* (trad. del inglés por A. M. Rocheblave-Spenlé). Presses Universitaires de France, Paris, 1962, 132 págs.
- STERN (W.). — *Die Intelligenz der Kinder und Jugendlichen*. Barth, Leipzig, 1920, 335 págs.
- STORR (A.). — *La maturation de la personnalité*. Privat, Toulouse, 1970, 117 págs.
- WALLON (H.). — *L'enfant turbulent*. Ed. Alcan, Paris, 1925, 653 págs.
- WALLON (H.). — *Les origines du caractère chez l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 1934.
- WALLON (H.). — *L'évolution psychologique de l'enfant*. Ed. Colin, Paris, 1947, 222 págs.
- WALLON (H.). — *Les origines de la pensée chez l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 3.^a ed., 1961.
- WALLON (D.). — *Les âges de l'enfant. Enfants de 0 à 3 ans*. Presses Universitaires de France, Paris, 1968, 212 págs.
- ZAZZO (R.). — *Des garçons de 6 à 12 ans*. Presses Universitaires de France, Paris, 1969, 373 págs.
- ZAZZO (R.). — *Les jumeaux, le couple et la personne*. Presses Universitaires de France, Paris, 1960.

OBRAS DE J. PIAGET

- PIAGET (J.). — *La représentation du monde chez l'enfant*. Alcan, Paris, 1926, 424 págs.
- PIAGET (J.). — *La causalité physique chez l'enfant*. Alcan, Paris, 1927, 342 págs.
- PIAGET (J.). — *Le langage et la pensée chez l'enfant*. Delachaux, Neuchâtel, 1948, 212 págs.
- PIAGET (J.). — *Le jugement et le raisonnement chez l'enfant*. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 1930, 340 págs.
- PIAGET (J.). — *Le jugement moral chez l'enfant*. Alcan, Paris, 1932, 418 págs.
- PIAGET (J.). — *La naissance de l'intelligence chez l'enfant*. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 1935, 429 págs.
- PIAGET (J.). — *La construction du réel chez l'enfant*. Delachaux, Neuchâtel, 1937, 398 págs.
- PIAGET (J.). — *La genèse du nombre chez l'enfant* (con A. SZEMINSKA). Delachaux, Neuchâtel, 1941, 308 págs.
- PIAGET (J.). — *Le développement des quantités chez l'enfant*. Delachaux, Neuchâtel, 1941, 344 págs.
- PIAGET (J.). — *La notion du mouvement et de vitesse chez l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 1941, 478 págs.
- PIAGET (J.). — *La formation du symbole chez l'enfant*. Delachaux, Neuchâtel, 1941, 310 págs.
- PIAGET (J.). — *La notion du temps chez l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 1946, 298 págs.
- PIAGET (J.). — *La psychologie de l'intelligence*. A. Colin, Paris, 1947.
- PIAGET (J.). — *La géométrie spontanée de l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 1948, 514 págs.
- PIAGET (J.). — *La représentation de l'espace chez l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 1948, 514 págs.
- PIAGET (J.). — *Traité de logique*. A. Colin, Paris, 1949.
- PIAGET (J.). — *Introduction à l'épistémologie génétique* con POSTEL (L. A.), JONCKHEERE (A.), BRISSON (T.), GRECO (P.), INHELDER (B.), etc. Presses Universitaires de France, Paris, 1950, 3 vols.
- PIAGET (J.). — *La genèse de l'idée de hasard chez l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 1951, 265 págs.
- PIAGET (J.). — *Études d'épistémologie génétique*. Presses Universitaires de France, Paris, 1956-1968, 23 vols.
- PIAGET (J.). — *De la logique de l'enfant à la logique de l'adolescent*. Presses Universitaires de France, Paris, 1955, 314 págs.
- PIAGET (J.). — *Les mécanismes perceptifs*. Presses Universitaires de France, Paris, 1961, 457 págs.
- PIAGET (J.). — *L'image mentale chez l'enfant* (con INHELDER, B.). Presses Universitaires de France, Paris, 1966, 462 págs.

- PIAGET (J.). — *Logique et connaissance scientifique*. Gallimard, Paris, 1967, 1341 págs.
- PIAGET (J.). — *La psychologie de l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 1968, 126 págs.
- PIAGET (J.). — *Mémoire et intelligence*. Presses Universitaires de France, Paris, 1968, 487 páginas.
- PIAGET (J.). — *Le structuralisme*. Presses Universitaires de France, Paris, 1968, 125 págs.
- PIAGET (J.). — *Psychologie et Pédagogie*. Denoël, Paris, 1969, 264 págs.
- PIAGET (J.). — *Les explications causales* (con GARCÍA, R.). Presses Universitaires de France, Paris, 1971.

PSICOLOGÍA COMPARADA. PSICOLOGÍA ANIMAL

- BILZ (R.). — Omnisektorielle Aufmerksamkeit empirischetierpark Beobachtungen und ihre Bedeutung für die Psychopathologie (Observaciones sobre animales de parques zoológicos y su importancia para la psicopatología). *Nervenarzt*, 1962, 299-305.
- BRION (A.), EY (Henri) y cols. — *Psychiatrie animale*, Desclée de Brouwer, Paris, 1964, 605 págs.
- BUYTENDIJK (F. J. J.). — *Mensch und Tier*, Rowohlt, Berlin, 1958.
- CHAUVIN (M. P.) y cols. — *Colloque sur l'effet de groupe chez les animaux* (1967). Édité. C.N.R.S., Paris, 1968, 390 págs.
- Colloque sur le comportement des animaux et de l'homme*. Fundación Singer-Polignac. Masson, Paris, 1956.
- EY (Henri). — *Introduction à la Psychiatrie animale. Structure psychoïde des animaux*. Desclée de Brouwer, Paris, 1964.
- FONTAINE (M.). — Bibliografía de los trabajos sobre el comportamiento de los animales en: *Psychiatrie animale*, pág. 107, Desclée de Brouwer, Paris, 1964.
- HARLOW (H. F.) y HARLOW (M. K.). — Série d'articles sur les relations affectives des primates et notamment les effets de la privation précoce des contacts sociaux (Cf. *Symposium de bel-air sur la désafférentation* (Cr. Masson, Paris, 1955, 67-68) y *rev. psychosomat.*, 1966, 8, 11-24.
- KOEHLER (W.). — *Intelligenzprüfungen an Anthropoiden*. Trad. fr., Alcan, Paris, 1931, 319 páginas.
- KRUSHINSKII (L. V.). — *Animal Behavior* (trad. del ruso), Consultants Bureau, Nueva York, 1962, 261 págs.
- LORENTZ (K.). — *Evolution and modification of behaviour*. Trad. fr., Payot, Paris, 1967, 152 págs.
- LORENTZ (K.). — *Essai sur le comportement animal et humain* (trad. del alemán), Le seuil, Paris, 1970, 484 págs.
- PIERON (H.). — *De l'Actinie à l'homme*. Presses Universitaires de France, Paris, 2 vols., 1958 y 1959, 304 y 264 págs.
- REUCHLIN (M.). — *La Psychologie différentielle*. Presses Universitaires de France, Paris, 1969, 236 págs.
- TINBERGEN (N.). — *The study of Instinct*. Trad. fr., Payot, Paris, 1953, 308 págs.
- UEXKÜLL (J. VON). — *Umwelt und Innenwelt der Tiere*, Berlin, 1909.
- UEXKÜLL (J. VON). — *Theoretische Biologie*, Springer, Berlin, 1928, 2.ª ed.
- VERLAINE (L.). — *Histoire naturelle de la connaissance chez le singe inférieur*, Hermann, Paris, 1935-1936, 3 vols.
- VIAUD (G.). — *Les instincts*. Presses Universitaires de France, Paris, 1959, 185 págs.
- ZUCKERMANN (S.). — *The social life of monkeys and apes*. 1932, Trad. fr. La vie sexuelle et sociale des singes, Gallimard, Paris, 1937, 251 págs.

III. ORGANIZACIÓN DE LA VIDA PSÍQUICA

La organización de la vida psíquica se realiza en función de dos coordenadas:

Anteriormente, habiendo la Psicología racional dividido la vida psíquica en funciones o facultades aisladas (memoria, asociación de ideas, afectividad, inteligencia, lenguaje, voluntad, etc.), se aceptaba una psicología en mosaico, a la manera de una psicología plana u horizontal, que no tenía en cuenta su organización interna. Pero una psicología médica, que pretenda aprehender de la psicología humana aquello que le es imprescindible para comprender al hombre enfermo en sus relaciones con su persona, no puede acomodarse a aquella visión atomista de la psicología antigua y a sus artificiales particiones y compartimientos, sino que debe emplazarse en una perspectiva vertical o, si se quiere, piramidal, y debe tener por objeto la organización jerarquizada de la persona.

Dichas "funciones" se yuxtaponen en la concepción elementarista de una Psicología plana (sea el plano vertical como en el modelo "mecanicista" que no tiende más que a una superposición molecular de los centros y circuitos psicoquímicos, —o bien, horizontal, como en el modelo "sociológico" o "sociométrico" que hace del individuo, un punto en el espacio, la constelación de las relaciones intersubjetivas). Es así pues, posible describir "funciones" tales como la memoria, la percepción, la inteligencia, el lenguaje, etc., adaptándolas a un modelo de referencia neurofisiológico o toposociológico.

También la afectividad aparece en estos sistemas "atomísticos" o "moleculares" como un elemento de base (tímico, hórmino) hasta llegar a ser el objeto, por sí sola, de lo que se podría denominar, un modelo "psicodinámico" del aparato psíquico.

Más adelante, expondremos lo esencial de estos modelos, aunque nosotros preferamos una concepción más "organicista" u "organodinámica", es decir más global. Ello nos lleva a describir esta organización en la cual todos los "elementos" del psiquismo, todas las fuerzas de la vida psíquica, aparecerán integradas. Naturalmente, sólo vamos a presentar un esquema. Denominaremos *cuerpo psíquico* al sistema de integración de la vida de relación que adapta al individuo a su medio y que asegura, más esencialmente todavía, su autonomía —y es lo que más a menudo se olvida cuando la Psicología se impregna excesivamente de Sociología. El cuerpo psíquico no es ni absolutamente trascendental con relación al cuerpo físico, ni es idéntico en su lógica a la organización de funciones vitales (F. Jacob), ni tampoco queda reducido a su Inconsciente o a un juego de relaciones algorítmicas que se relacionarían con él, y en definitiva fuera de él; es la organización (Freud decía "aparato psíquico") que se construye en y por el cuerpo para mediatizar al organismo con su medio, para erigirse como medio del ser frente al medio externo.

La estructura de la experiencia actual...

...y la trayectoria de la personalidad.

Conforme a lo que hemos expuesto a propósito del desarrollo de la personalidad, está claro que, efectivamente, las *funciones psíquicas de base*, enraizadas en la organización somática, están integradas a cada instante en ciclos de actividad más vasta y en un "funcionamiento" más global de la vida psíquica. Para comprender ésta en su "complejidad" dinámica como articulación viviente del pensamiento, de la acción y de la afectividad, es necesario recurrir a un corte *transversal* de la vida psíquica en cada momento de su actualidad, y a un corte *longitudinal* de la persona que constituye el eje de sus modalidades permanentes de adaptación a los acontecimientos de la existencia.

⁴ Una vez más, nos remitimos a dos obras fundamentales sobre este punto escritas por uno de nosotros (Henri Ey): *La Conscience*, y el capítulo I de la última parte del *Traité des Hallucinations*.

Consecuentemente, pasamos a describir las formas y la subordinación de las estructuras del ser consciente en sus relaciones con el Inconsciente. Por muy superior o "pontifical" que la podamos imaginar, la conciencia no es una función aislada, que merezca ser denominada y dignificada por este sustantivo (la conciencia); sólo se puede definir como tal por esa modalidad de *disponer* de un modelo personal, definición (véase el libro de Henri Ey, *La Conscience*, Presses Universitaires de France, 2.^a ed., 1968) que subraya la libertad (la dinámica) de su movimiento y del papel activo que desempeña el sujeto en su propia organización: el *Sujeto dispone* de su mundo o de su representación al hacerse consciente. Pero el ser, o el devenir consciente, debe ser captado en su doble movimiento de organización: uno, *sincrónico*, que organiza el *campo de actualidad* de la experiencia vivida por el sujeto consciente de ese algo (mundo externo, los demás, imágenes, pensamientos), que él hace entrar y que mantiene dentro de este campo, dentro de este espacio de tiempo, y el otro, *diacrónico*, que organiza el sistema de los valores y de la realidad propia de la persona en la ontogénesis y la historia del Yo.

Describiremos, pues: A. la estructura de la vida psicológica actual o campo fenoménico de la experiencia vivida; B. la estructura de la personalidad o trayectoria del sistema de valores pertenecientes a la persona; y C. la dinámica del ser consciente y del Inconsciente.

A. —CORTE TRANSVERSAL DE LA VIDA PSÍQUICA. EL CAMPO DE LA CONCIENCIA

1.º *La organización de la experiencia vivida*

La realidad se estructura en la experiencia actual dado que no puede ser vivida si no es por y en un "campo operatorio circunscrito".

a) **Las infraestructuras del campo de la conciencia.** — Esta "estructuración del campo" no es posible sino por la puesta en marcha, o la puesta a punto, de las infraestructuras funcionales que por el orden de su constitución y de su articulación, ordena *la realidad* de aquello que, en cada instante del tiempo, debe entrar en el espacio vivido de su representación.

*Perspectiva
genética*

Estas infraestructuras se presentan en un orden compuesto y jerarquizado. Se las puede describir, ya sea como "implicaciones" del acto global del devenir consciente, — sea, en una perspectiva genética, como fases que, por ejemplo, van desde la experiencia preverbal del niño a la experiencia verbalizada del adulto, — sea de la experiencia de los acontecimientos imaginarios de los sueños a la percepción y elaboración reflexionada del despertar y del pensamiento vigil.

*y dinámica
estructural*

Las infraestructuras del campo de la conciencia son reducibles a las actividades basales que la componen: 1.º, el acto fundamental del despertar o *vigilancia* que abre los ojos del sujeto hacia el mundo y le pone en situación de encontrarse frente a éste, es decir, de dividir su experiencia en dos categorías: la subjetiva y la objetiva; 2.º, el acto por el que se introduce en la experiencia del sujeto por cuanto separa lo imaginario de lo real dentro de su propio espacio "antropológico", es decir, en su representación; 3.º, el acto por el que el sujeto dispone de su presencia en el mundo, es decir, sin dejarse llevar fatalmente por el pasado "depassé", ni arrastrar hacia un futuro abierto al deseo.¹

*...de la apertura
al mundo.*

¹ Tal es la estructura temporal ética de la conciencia, pues se trata de un movimiento y es ética por que se trata de un movimiento de la dialéctica del deseo y del deber.

La mediación de las relaciones de Sí con su mundo por el lenguaje.

b) **El lenguaje.** — El lenguaje no es, en efecto, solamente un sistema de signos, un "corpus", es decir, una lengua que representa la institución del grupo social al que pertenece el sujeto. Sólo se constituye en lengua materna cuando es incorporada, "introyectada" (término psicoanalítico), como ley de aquello que está prohibido decir. Las reglas de gramática y de sintaxis, el vocabulario incluso, no son otra cosa que una codificación de las prohibiciones necesarias para comunicarse y comprenderse.

Signos y significantes...

ESTRUCTURAS LINGÜÍSTICAS Y USOS DEL LENGUAJE. — Tras esta reflexión quizá se comprenderá mejor por qué una lingüística estructuralista demasiado formalista o algorítmica, al tratar las palabras como cosas y al lenguaje como compuesto de unidades mínimas, constituye esencialmente una lógica matemática preciosa para el análisis, pero casi inaplicable al uso o el desuso del lenguaje.

La lingüística moderna (F. de Saussure, R. Jakobson, L. Hjelmslev, N. S. Trubetzkoy, N. Chomsky, E. Benveniste, A. Martinet, etc.) ha puesto en evidencia las constantes del discurso y hasta las ha cifrado (G. K. Zipf). Se trata esencialmente de la *ciencia de los sistemas de signos*.

Parte, por lo tanto, de un análisis semiológico del *acto sémico* que pone en juego las relaciones de los *fonemas* (objetos de un análisis fonológico) con los *monemas* en el curso de la primera articulación combinatoria que construye mensajes. En el curso de la primera articulación de los monemas (A. Martinet), las unidades significantes se agrupan en función de su economía morfológica, sintáctica o semántica.

La lingüística adquiere la categoría de *teoría de la comunicación* cuando se aleja del campo del significante-significado que representa una especie de física molecular del lenguaje, para acceder en el nivel de los *sintagmas*, a la articulación del discurso, que obedece a las leyes de la ecuación Zipf, por ejemplo, es decir, encerrada en un formalismo cibernético de la circulación de los sentidos a través de los sentidos prohibidos de la circulación.

...en la comunicación

La actividad de relleno del campo de la conciencia puede ser de un "nivel automático", como el del pensamiento flotante o el de las asociaciones libres que constituyen una especie de ensoñación; pero lo que le distingue del ensueño auténtico es el control permanente, aunque relajado, del juicio y de la conciencia de realidad. A este nivel, el principio de realidad y el sistema de valores axiológicos dirigen lo imaginario aunque manteniéndolo, por así decirlo, "atado" (llevándolo sujeto) o vigilándolo "con el rabillo del ojo". Es decir que, incluso a este nivel, la organización del campo de la conciencia controla también el flujo de contenidos imaginarios por él consentidos.

Como puede verse, estos "sistemas cerrados", a pesar de toda la ingeniosidad del aparato lógico-matemático que les da validez, constituyen un "estructuralismo sin estructura", como señala J. Piaget, es decir, un estructuralismo sin organización, o más exactamente, sin incorporación al sujeto. Puede ser que, como afirma P. Ricoeur (*Le conflit d'interprétation, la structure, le mot, l'événement*, págs. 80-96), la escuela de Chomsky, trabajando sobre la "gramática generativa", una nueva orientación —una reacción— más dinámica contra la taxinomia de los elementos utilizados por los estructuralistas del lenguaje, pueda desembocar de nuevo en la perspectiva de Humboldt.

...en los distintos usos del discurso.

En efecto, el lenguaje no es simplemente una cadena de signos que se modifican y adquieren significado por sí mismos, si no que es la expresión misma de una necesidad que exige que se precise la jerarquía de sus distintos usos, tal como lo ha hecho, por ejemplo, R. Jakobson que distingue numerosos usos diversos: función emotiva centrada en el sujeto, función cognitiva o acción sobre los demás, función "fática" o de mantenimiento de la comunicación, función metalingüística como, por ejemplo,

cuando se emite una definición y, por último, función poética. Esta última función hace que los lingüistas, valoren la importancia de las "funciones secundarias" del lenguaje (Pierre Guiraud) que son, más que ninguna otra las funciones auténticamente creadoras del discurso.

Por lo tanto, en definitiva, estudiar la lengua es estudiar el pensamiento, ya que cada uno se remite al otro como nos muestra desde hace un siglo una larga tradición, que va desde W. Von Humbold y E. Cassirer hasta H. Delacroix y Ed. Pichon (pasando por H. Bergson). Podemos aquí pasar por alto, sin que con ello se les reste importancia, las eternas discusiones de todos los filósofos de todos los tiempos que, en definitiva, de lo único que han hablado ha sido de las relaciones entre el lenguaje y el pensamiento, es decir, de la construcción misma de la realidad "intercambiada" entre los individuos de un grupo humano. El cuerpo lingüístico debe incorporar al "cuerpo psíquico" para que el hombre pueda hablar, es decir, pueda ser.

c) **La actividad de la percepción.** — Tal como señaló repetidamente Husserl, es una excepción ya que, a pesar de que ha sido definida fácil y tradicionalmente como una función simple y autónoma coincidente con la recepción de estímulos específicos, en la actualidad la percepción ya no es considerada como una sensación, como en la época de Müller y Helmholtz o como en las investigaciones contemporáneas neurofisiológicas. La percepción (véase *Traitée des Hallucinations* de Henri Ey, 7.^a parte, los "Sistemas perceptores") no es una simple recepción de estímulos, sino que es esencialmente prospectiva, selectiva y, en definitiva actúa más filtrando las informaciones que recibíendolas a través de los órganos receptores. Los sistemas perceptivos son organismos bipolares (órganos de los sentidos en la periferia y centros de elaboración cortical) que no son tan "específicos" y autónomos como pretendía la teoría clásica "sensacionista" de la percepción. Su actividad (su vigilia, o despertamiento sensorial) es regulada por la motivación del sujeto y el conjunto de los acontecimientos exteriores e interiores (J. J. Gibson, E. Straus, R. Jung, etc.).

De mayor importancia aún es considerar el campo fenoménico como un campo global que incluye a la vez los objetos del mundo exterior y los acontecimientos que el sujeto vive en el interior mismo del espacio de sus representaciones. La escena de la conciencia engloba el espectáculo del mundo sin reducirse a él. Ello equivale a decir que la percepción es una parte integrante de la estructura dinámica del campo de la conciencia.

2.º *Las operaciones conceptuales y la actividad discursiva*

El campo de la consciencia, en su más alto nivel de concentración y de diferenciación, se convierte en el campo de la producción. La producción de actos y de ideas constituye el grado más alto al que puede llevarse la experiencia actual, cuando es dirigida por los principios del conocimiento y de la axiología de la existencia en el ejercicio del juicio y de las operaciones constructivas. Nadie ha analizado y descrito mejor que Piaget los ejercicios del pensamiento reflexivo y del pensamiento discursivo.

La obra monumental de J. Piaget ha investigado y hallado la articulación operativa entre el saber y la acción, mediante la cual el sujeto construye su mundo. Ha expuesto la epistemología genética de todas las fases y todas las formas de estas estructuras operativas (véase anteriormente Desarrollo psíquico). No se trata de desarrollar aquí una exposición, ni siquiera abreviada, de estas operaciones por las que el Sujeto accede a la libertad de sus movimientos, con la condición de someterse a las leyes del entendimiento que le abren, y no le cierran, como algunos afirman y repiten a menudo, el camino de su propio descubrimiento y de su libertad. Él mismo es quien,

a través de estos diversos esquemas operatorios, construye, trabajando en el campo de su consciencia, la realidad de su mundo.

Esta dinámica de las operaciones introduce al sujeto en el dominio personal de lo real. Debemos insistir sobre dos constantes de todas estas operaciones que, por así decirlo, tienden un puente entre las infraestructuras, los "invariantes formales" de la experiencia y la libertad de sus movimientos facultativos.

Se trata por un lado, de la *esfera de las pulsiones* (motivaciones) que anima todas y cada una de las fases y niveles de estas estructuras del campo de la consciencia, aunque desigualmente distribuidas, controladas o "contenidas" por cada una de esas modalidades de organización (más adelante veremos la importancia de esta observación para comprender la acción dinamogénica del Inconsciente y sus límites normales).

Por otra parte, las infraestructuras del campo de la consciencia se desarrollan como las modalidades existenciales del devenir consciente por el lenguaje y, en general, por la comunicación con los demás (intersubjetiva) que se refleja en la comunicación del sujeto con su deseo (intrasubjetiva).

Sobre esta organización implícita, necesaria pero no suficiente para este *suelo* ("elemento", según Husserl) del campo de la experiencia, sobre este terreno (campo) preparado para que enraice y crezca la vida psíquica, pueden operarse los movimientos facultativos de las actividades operacionales del ser consciente que se adhiere a alguna cosa (cualquiera que sea la cosa, como objeto de su experiencia). Es decir, que el "campo fenoménico" implica tanto los *contenidos imaginarios* como la *percepción de la realidad* y las *operaciones discursivas*. Estas operaciones discursivas son, por lo tanto, esencialmente variables y facultativas por ser reguladas por la atención y el interés; constituyen los esquemas operacionales (asimilación y adaptación) a través de los cuales se construye el cálculo, el razonamiento, la reflexión, la solución de problemas, que preparan mediante su planificación, la posibilidad y la ejecución de la acción.

B.—CORTE LONGITUDINAL DE LA VIDA PSÍQUICA: LA PERSONALIDAD O EL SER CONSCIENTE DE SÍ MISMO

*Estructura
diacrónica del
ser consciente.*

El corte transversal de la vida psíquica pasa necesariamente por el estado de nuestro cuerpo en un momento dado. El corte longitudinal sigue la trayectoria de nuestra historia. Las relaciones entre nuestro organismo y nuestra historia son siempre problemáticas; de la misma manera podemos admitir que nuestra historia, tal como vamos a entenderla, es decir, como la construcción de nuestra personalidad y de su Mundo, no puede estar tan sólo contenida en las moléculas materiales de nuestro cuerpo o en los circuitos funcionales de nuestro aparato neurónico cerebral, es una "autoconstrucción" que, aun dependiendo en su base de nuestro cuerpo y tomando sus fuentes en sus datos empíricos, añade a nuestro organismo la *organización del Yo* (P. Janet, Mounier, etc.).

*Autoconstrucción
del Yo.*

Tal es, en efecto, la nueva dimensión que debemos añadir al ser consciente que no se reduce a la capacidad de ser consciente de alguna cosa, es decir a la forma sincrónica del ser consciente que acabamos de exponer en el párrafo precedente. El ser consciente es también necesariamente el ser histórico cuya trayectoria sigue el sentido de su existencia para constituir su persona; esto hace referencia a la estructura transactual o diacrónica del ser consciente constitutivo del Yo.

El *Yo*, es decir, la persona que es el sujeto de la vida de relación, no puede ser escindido en fragmentos: afectividad, inteligencia y voluntad. Se construye, como

hemos visto, a medida que tiene lugar el *desarrollo del ser psíquico*, para constituir en cada una de estas etapas el sistema de sus propias relaciones existenciales con su Mundo. Esto supone que los artificiales análisis psicológicos de estilo clásico (análisis del lenguaje, de la inteligencia, del acto voluntario, etc., como funciones) pierden a este nivel todo interés. El *mi Yo* es la persona constituida en ser razonable, es decir, en ser que subordina su acción y su pensamiento a un sistema de valores fijos que constituyen su Mundo. El Yo y su Mundo representan, no solamente una sedimentación de la experiencia, no tan sólo una complicación o una diferenciación de las funciones basales, sino la organización en el tiempo (el de la historia personal), de los valores ideales y de realidad que constituyen el eje, la trayectoria y el programa vital de la persona moral que se identifica al "yo" en tanto que éste es la primera persona de su existencia. Sobre estos temas el análisis existencial y la fenomenología desde Husserl y con Heidegger, Jaspers, E. Mounier, G. Marcel, Lavelle, Sartre, etc., no cesan de describir las modalidades de la existencia de la persona.⁵

Es la organización dinámica del Yo la que hace decir a cada uno de nosotros "Yo", designándose a sí mismo como la "primera persona" que es, para él, su propia individualidad distinta de la de los otros.

Esta individualización de la personalidad de sí mismo implica:

- 1.º La integración de un sistema de valores lógicos, que funda mi conocimiento y mi pensamiento como instrumentos de mi dominio sobre la realidad.
- 2.º Mi historia en tanto que serie de acontecimientos que se engarzan como mi existencia propia.
- 3.º Un ideal de *mi*, imagen unificadora, que crea mi identidad como la identidad de *alguien*.
- 4.º Una autoconstrucción que tiende a sustraerme, y a la vez que me conforma a la dependencia del mundo objetivo y de los otros.

La identidad del Yo se construye a través de cuatro instancias por las cuales es sucesivamente: Sujeto de su propio conocimiento-Artífice de su mundo propio-Autor de su propia persona-Dueño de su propio carácter.

- Como *Sujeto de su propio conocimiento*, el Yo se instituye como ser razonable capaz de juicio.

- Como *Artífice de su mundo propio*, se vincula al mundo de la coexistencia y del medio natural por un conjunto de sentimientos, de creencias y de ideas que representan la concepción del mundo de la cual es el centro.

- Como *Autor de su propia persona*, se identifica a un personaje que asume su papel y posición social.

- Como *Dueño de su propio carácter*, forma su fisonomía individual en tanto ésta es su peculiar manera de sentir, actuar y querer.

El Yo se constituye sucesivamente:
- como sujeto de su propio conocimiento,
- como artífice de su mundo propio,
- como autor de su propia persona,
- como dueño de su propio carácter.

Se comprende entonces que el Yo haya podido ser tomado, a la vez o separadamente como Objeto de la "caracterología", del "psicoanálisis", de la "fenomenología" y de la "psicología del conocimiento". Se comprende también que esta fuerza del Yo no sea esa "pobre cosa" (de la que hablaba Freud); sino que es "otra cosa" distinta en su existencia y su función, de lo que ella es para aquellos que difuminan el Yo en la nebulosa del medio cultural o que la desintegran en elementos mínimos. El Yo es simplemente "Alguien". Y es que el Yo que yo soy es efectivamente un

⁵ El libro de Gordon W. ALLPORT, *Pattern and Growth in Personality* (traducción francesa: "Structure et développement de la personnalité"), de la editorial Delachaux y Niestlé. Neuchâtel, 1970, da una excelente idea de los trabajos americanos sobre este tema.

Hombre que tiene su manera de ser autónoma, el ideal de su propio personaje, su concepción particular del mundo y su sistema personal de conocimiento de la realidad.

*Substrato
biosomático
de esta auto
construcción*

Pero es necesario repetir que esta organización de la persona es esencialmente una construcción que se elabora a la vez por la maduración bioneurológica, por las experiencias originales, por las relaciones interhumanas, culturales, afectivas y sociales, por las funciones psíquicas de base, por el carácter y el temperamento. Es en estas capas profundas o primitivas de la vida psíquica donde el Yo hunde las raíces de su individualidad sin jamás reducirse a estas formas elementales de su "constitución" o a los primeros estadios de su "historia", que integra e incorpora en su "manera de estar en el mundo" (págs. 12-23).

*Incorporación
del Medio social
de la Persona.*

Digamos finalmente que el Yo es la Persona en tanto que sujeto capaz de resolver los *problemas* de su existencia conforme a su propia concepción del Mundo. Y por problema no es preciso entender solamente los problemas "intelectuales", que exigen una solución operacional lógica en función de los valores de objetividad o de verdad, sino también todos los problemas denominados morales o situacionales, los cuales exigen una solución afectiva en función de los valores intersubjetivos de la coexistencia con los otros. Pues la Realidad o lo Real (de que se hablará con frecuencia en este Tratado) plantea a la vez estos dos órdenes de problemas al Yo, el cual no existe más que en la medida en que puede afrontarlos.

C. — DINÁMICA DEL CONSCIENTE Y DEL INCONSCIENTE

Todas las operaciones y configuraciones que acabamos de describir, tanto las que inscriben su forma en el campo de la conciencia, como las que asignan a la trayectoria de la existencia la dirección de un Yo consciente y organizado, todas estas *modalidades del ser consciente* se hallan muy lejos de abarcar la totalidad de la vida psíquica; más aún, consideradas aisladamente (como en las "Psicologías de la conciencia" que Freud arruinó definitivamente) dejarían de ser el objeto de una "Psicología concreta", por perder de vista su auténtico sentido, el de la *vida*.

Es decir, que el "romanticismo" de una filosofía de la naturaleza, del instinto, de las imágenes y de los sueños (véase *The discovery of the Unconscious. The history and evolution of dynamic psychiatry*, de H.F. Ellenberger, 1970) tenía que estallar necesariamente algún día, al final del siglo romántico. El advenimiento de la *Psicodinamia del Inconsciente* debe ser saludado como uno de los mayores descubrimientos que el Hombre ha hecho de sí mismo a través de su propio "Cogito".

*Libido
Pulsiones)
Fantasmas
infantiles*

En la raíz del ser humano, se halla lo que es común a todos los seres que viven un plan de organización, una dinámica de las presiones instintivas que engendran el placer y el dolor. Pero, en el hombre, los instintos son "pulsiones", en el sentido de que nunca son "animales", de que de alguna forma son precisamente, humanizados, convirtiéndose en "deseos" menos exigentes que las necesidades, pero también más complicados por la misma complejidad de los fantasmas que ellos adoptan desde que la mente nace para los "objetos" cuyo deseo persigue y desune. El descubrimiento de la "libido" por Freud y especialmente de la libido infantil, no es otra cosa que esta modalidad primordial del ser de deseo que fija su deseo en proporción y en conformidad con las tendencias propias de su sexo, o sea de lo que le diferencia del otro sexo. Por ello, su relación con los demás pasará siempre y necesariamente por la relación sexual, para resolver el problema de su identificación.

Freud descubrió este “Inconsciente libidinal” en la manifestación simbólica de un recuerdo infantil reprimido, y su primera intuición, fundadora de la concepción psicoanalítica del inconsciente, fue la de la existencia de una “censura” ejercida sobre ese recuerdo, que llega a abolir incluso, para castigarlo por llevar dentro de sí un placer prohibido. Por ello se definió el Inconsciente como lo Reprimido. Desde entonces ha sido relativamente fácil mostrar y demostrar que en el fondo de cada hombre que vive una vida secreta y celosamente guardada, existía un mundo imaginario del que la neurosis y los sueños nos revelarían el secreto, pero con una condición: que nosotros sepamos descifrarlo, pues incluso en los sueños, la censura (el control de la consciencia es en ellos suficientemente vigilante para hacer del sueño una representación significativa) no está nunca completamente abolida, y actúa mediante el juego de los desplazamientos y las condensaciones (metáforas y metonimias) impidiendo la completa satisfacción del deseo representado en el sueño. El Inconsciente y lo reprimido constituyen por lo tanto una “realidad” (*Realität*, como decía Freud) puramente psíquica que no puede tener acceso a la consciencia más que a través del simbolismo que permite que el inconsciente sólo pueda desvelarse enmascarado.

El Inconsciente sustancializado.

La represión por la censura (o sea, por la consciencia, en tanto que legisladora de la realidad que representa aquello que se opone al deseo), esa represión parecería en esta primera forma teórica como el efecto de la prohibición de satisfacer el deseo inconsciente, por aplicación de la ley moral o de las leyes que constituyen el sistema de la realidad.

Pero a continuación, se tuvo la impresión de que la represión incluía en sí misma una exigencia más “primaria” u “original”, en el sentido de que la realización alucinatoria del deseo, oponiéndose a la realidad, se apartaba de ésta para constituir bajo ella, paralelamente a ella o contra ella, un núcleo de fuerzas propia y radicalmente inconsciente, es decir, fatasmáticas que ejercerían según una ley de gravedad propia, una especie de atracción o de fijación, de los “objetos” fantasmáticos.

La “represión original”.

De esta forma, el *Inconsciente* se convirtió en una especie de mundo de los “objetos internos” realizando el *proceso primario* de su constitución (ni tiempo, ni espacio, ni contradicción, ni causalidad). El pensamiento del ensueño constituye el prototipo de ello, en cuanto que se somete solamente a investiduras libidinales de una energía *no ligada*, es decir, sin ligazón con los principios del *Sistema de Realidad*, el cual se constituye mediante el *proceso secundario* que caracteriza la necesidad de ser una energía *ligada*, es decir, formada o conformada en la ley de su constitución.

El Inconsciente y lo Reprimido.

Se comprende que habiendo Freud basado el Inconsciente fundamentalmente en la separación radical de la vida psíquica en dos partes absolutamente impermeables (el Inconsciente y el Consciente, o el Ics y el Cs) se viera obligado posteriormente a admitir en primer lugar la existencia de una especie de falsos Ics, denominado Preconsciente (Pre-Cs) que constituiría algo así como un “subconsciente”; más tarde, por la misma importancia otorgada al Ics, admitió que toda o casi toda la vida psíquica se comunicaría amplia y libremente entre sus diversas partes (Ello, Yo y Super-yo), reservando al Yo tan sólo un papel subalterno, si no ficticio (el Yo es “una pobre cosa”, *ein armes Ding*). Con ello la partición que al principio dio lugar al Ics desapareció para consagrar la hegemonía del Ics.

El tópico y la generalización omnipotente del Inconsciente.

Es preciso volver a Freud, a los primeros descubrimientos freudianos, para poder recuperar la noción de Inconsciente en su realidad, o sea en sus condiciones de aparición. El Ics en efecto, sólo se manifiesta hablando; ello quizás ha sido lo que determine que J. Lacan asegure que el Ics está “estructurado como un lenguaje”; pues en efecto sólo puede ser captado a través de las palabras, de las cadenas de significantes y de significados que se mueven en el espacio simbólico de las representaciones del

Las condiciones de aparición del Ics y la estructura del ser consciente.

Inconsciente. Pero por más inteligible que pueda parecer el proceso primario del Inconsciente, la necesidad de su disfraz simbólico en y por los enmascaramientos (tropos) del discurso es incluso desenmascarado, indeleblemente marcado ("made in Germany", decía Freud, metafóricamente, pero en sentido contrario) por la forma del discurso, que es, en definitiva, el mecanismo legislativo de la comunicación, de la institución y de la realidad. Dicho de otro modo, el Inconsciente es el mundo de los fantasmas (que pueden ser llamados de la forma que se quiera, ya sean complejos, significantes-claves, etc.), los cuales, como productos de la exclusión, de la negación o del rechazo, manifiestan que están "prohibidos". Pero, prohibidos ¿por qué y por quién?: por nadie en realidad; por ese alguien que es el mismo Yo en tanto que para ser él mismo y ocupar su lugar en el mundo de la coexistencia, debe ser ("Wo es war soll ich werden": "Aquí y allá era, yo debo llegar a ser Yo mismo"; de esta forma podríamos traducir esta frase clave de Freud acentuando su sentido decisivo).

La subordinación del Inconsciente al ser consciente.

El término de Inconsciente remite de modo natural a lo que existe de automático, de animal o de maquinal en el fondo de nosotros mismos. Sin embargo, la imagen cartesiana del caballero sobre su montura, debe ser rechazada. No existe, *por un lado*, el Sujeto como señor absoluto, y *por otro lado*, un Inconsciente objeto o esclavo. Freud tuvo mucha razón recordándonos, o más bien, enseñándonos que el Cs, (es decir, el proceso secundario o el sistema de la realidad) en última instancia, tomaba su esencia de la esfera del narcisismo o de sus sustitutivos de investidura libidinal. Pero su teoría de la "sublimación",⁶ cuyo sentido trascendental es señalado por su autor mediante la pequeña frase crucial que recordamos antes, está ahí para indicarnos que el ser consciente es un devenir consciente⁷. Ello viene a poner de manifiesto el carácter dialéctico de la relación entre el Ello y el Yo o, más exactamente, del Inconsciente con el Consciente; puesto que si el niño sólo llega a ser él mismo mediante el trauma, que es un nacimiento verdadero, del choque de su deseo con la realidad del objeto, si su derelicción (Hautlosigkeit, de Heidegger) le lanza a este mundo común, él debe someterse a su ley y reprimir aquella parte de su deseo que está prohibido por ella. Por lo tanto, la verdadera represión es la que él realiza de sí mismo, convirtiéndose en lo que debe llegar a ser. La primera teoría de la represión, la definición del Inconsciente partiendo de lo Reprimido, es la única válida, y es la que en definitiva, prescribe la subordinación del Inconsciente al Consciente. Tal subordinación, a pesar de que incluso es negada por los psicoanalistas cuando son atraídos por el vértigo del proceso primario del Inconsciente, constituye por sí sola la modalidad misma del ser inconsciente (In-consciente).

La idea de organización de la vida psíquica.

De esta forma, el organismo psíquico, el cuerpo psíquico, aparece en su realidad total y compuesta: es la organización (ser consciente) de la vida psíquica (el Inconsciente). Es bien evidente que ningún organismo puede constituirse sin la vida que le es otorgada en su lógica específica, y sin la organización que él mismo se proporciona en la lógica de su construcción individual, en función (y no por su efecto solamente) del medio en que vive, al que se incorpora pero que también incorpora.

⁶ *Sublimierung* en los escritos freudianos, que según Laplanche y Pontalis es exacto en general; pero también *Aufhebung*, como señala J. Lacan.

⁷ Véase el libro de Henri Ey, *La Conscience*, 2.ª ed., 1968, 457-476.

IV. LAS TENDENCIAS DE LA PSICOLOGÍA CONTEMPORÁNEA

No podemos pretender hacer aquí una exposición sistemática y completa de las tendencias doctrinales, metodológicas y filosóficas, que componen el movimiento psicológico contemporáneo. Por lo tanto, nos contentaremos con indicar el sentido general de las grandes corrientes de la psicología.

A.—LAS TENDENCIAS DE LA PSICONEUROBIOLOGÍA

Ciertos psicólogos, siguiendo las concepciones “empiristas” y “sensacionistas” de principios del siglo XIX, han pensado que la psicología humana debe ser reducida al estudio de las *funciones* nerviosas, sensoriales o cerebrales. El método de esta “ciencia psicológica” no puede ser sino experimental (Helmholtz, Wundt, Ebbinghaus, etc.). Ello supone afirmar que, en definitiva, el hecho psicológico es “cuantitativo”, por ejemplo, con relación a la fisiología física de la sensación (Fechner); o al registro y evocación de imágenes por la memoria (Piéron); o, también, a las funciones asociativas que conexionan los estímulos exteriores a las imágenes o las imágenes entre sí.

Reducción del “psiquismo” a sus funciones neurobiológicas:

1.º **La “Psicofísica”.** Fue fundada especialmente a partir de la psicofisiología de la sensación y de la percepción (Fechner). La ley de Weber-Fechner (relación logarítmica del estímulo y de la sensación) es la expresión fundamental de esta manera de considerar la psicología sensorial. Un aspecto moderno de estas tendencias, que consideran la psicología según el modelo de las ciencias fisiológicas e incluso físicas, está representado por las posiciones psicológicas de numerosos neurofisiólogos y electroencefalografistas. Una tendencia idéntica se observa en las concepciones *cibernéticas* aplicadas a la psicología.

— los procesos psicobiológicos de base.

El laboratorio de *psicología experimental* es el lugar privilegiado en donde deben ser estudiadas las reacciones a los estímulos que constituyen la base de estos métodos. Ribot, Binet, Piéron y G. Dumas en Francia; Wundt y su escuela, en Alemania, han sido los protagonistas más o menos sistemáticos de esta tendencia, en la que la experimentación y la observación clínica de las enfermedades nerviosas y mentales se combinan para proporcionar al psicólogo “hechos objetivos”.

La psicología experimental americana ha sido constituida por Cattell y Titchener, discípulo de Wundt. La escuela de Chicago (Dewey) se ha interesado en orientar la psicología experimental hacia el estudio de las “adaptaciones” al medio y al ambiente a que deben reducirse todas las funciones psíquicas (*funcionalismo*).

2.º **Reflexología. Cibernética. Behaviorismo.** La obra del gran fisiólogo ruso, I. P. Pavlov, se basó en los trabajos de Setschenov (1863) y de forma más general, por la influencia de las ciencias naturales y de la fisiología de las sensaciones (Locke, Condillac, etc.). Puede resumirse como la noción de la plasticidad de las funciones superiores de la actividad nerviosa; ésta, en efecto, es capaz de superponer a las conexiones específicas (reflejos condicionados, endógenos e instintivos) conexiones ocasionales y temporales que condicionan la conducta en un primer grado (el de los reflejos condicionados clásicos) y en un segundo grado (segundo sistema de señales)

Reducción del “psiquismo” a las conductas...

propiamente lingüístico. Pavlov supo extraer de sus experiencias una concepción general de las relaciones entre la excitación y la inhibición en el córtex cerebral, que es un auténtico modelo.

Este modelo, con toda seguridad, se relaciona con el modelo *cibernético* (Wiener) por cuanto el sistema nervioso es considerado por él como un sistema "con entrada" y que funciona como un ordenador que trata, codifica, vehiculiza y utiliza la información (McCulloch, Ashby, etc.).

Se emparenta también con las concepciones *behavioristas* y más particularmente con el Behaviorismo "molecular" de Watson, Hull, Kinner, etc., por ser esencialmente "conexionista".

Pero desde hace ya algún tiempo, la reflexología se enraizó en la motivación (el denominado Condicionamiento Instrumental u Operante, basado en un sistema de premios y castigos); por otro lado, el Behaviorismo "molar" (Tolman) abandonó lo que tenía de excesivo mecanicismo y exclusivo asociacionismo, para asemejarse a la "Gestaltpsychologie".

Aquí señalaremos simplemente, que con Anokhin (el principio de referencia, "trigger-afference"), Krushinski y la Escuela georgiana, la Reflexología tiende de nuevo a incluir la "motivación", es decir, el reflejo como necesidad, o incluso, como deseo; y que además, tras el Congreso de Teddington, la Cibernética, limitada a reproducir el pensamiento en su forma algorítmica, se ha visto obligada a renunciar a representar el pensamiento heurístico (aguijoneada por la inspiración y el inconsciente afectivo).

3.º *La "psicología de la Gestalt"*. Constituye una psicología de inspiración semejante, por lo menos para esta tendencia que, separándose de su primera posición dinamista y estructuralista (la de Ehrenfeld, de la escuela de Leipzig con Krueger y de la escuela de Graz con Meinong y Benussi), ha propuesto, a través de la escuela de Berlín (Wertheimer, Köhler) y, posteriormente, de la escuela americana (Kofka, Kurt Lewin), fundar la psicología sobre la noción de "forma" (o de Gestalt), concebida como un conjunto significativo de relaciones entre los estímulos y las respuestas del comportamiento⁸. Esta noción de "forma", aplicada en un principio a la percepción y más tarde a todos los actos funcionales de la memoria, la inteligencia y el pensamiento en general, ha sido utilizada tanto para la psicología animal como para la psicología humana. Este aspecto "biológico" de la "psicología de la forma" (Guillaume) ha encontrado su campo natural de experimentación y de investigación en la patología de las funciones nerviosas (K. Goldstein).

A esta última tendencia, en la que se combinan behaviorismo y psicología de la forma, la aportación del psicoanálisis y una inflexión de esta psicología "objetivista" misma en el sentido de la intencionalización y del subjetivismo (Kantor, Tolman, Cochill), se vincula a un tipo de psicología del comportamiento, del cual es el prototipo la obra de Masserman (y también H. Laborit, 1973).

Pero, ya se trate de un behaviorismo del tipo de Watson o de un "behaviorismo molar y finalista", de una "Gestaltpsychologie" que tiene en cuenta el papel formador del psiquismo o de su inflexión organísmica (Goldstein), todas estas concepciones psicológicas convergen hacia una "psicología funcional" que tiende a convertir en un mosaico de funciones o de reacciones, objetivamente observables y mensurales, el objeto de la psicología.

⁸ De tal forma que, en los movimientos de la Psicología de la Gestalt se constatan conflictos, si no contradicciones, similares a las de la Psicofisiología.

...o a las "formas" que integran los estímulos y respuestas...

...en el campo de la acción o de la situación.

B. — LAS TENDENCIAS DE LA PSICOLOGÍA PROFUNDA (EL PSICOANÁLISIS Y LA PSICOLOGÍA DEL INCONSCIENTE)

En tanto que los movimientos psicológicos, a que acabamos de referirnos, dirigen su interés hacia la periferia del ser psíquico (sea a nivel de los “sentidos”, sea a nivel de las respuestas, de las funciones motrices o del comportamiento frente a “situaciones”), desde Freud se ha desplazado el centro de gravedad de la psicología. Para la escuela psicoanalítica, que ha influido a este respecto todas las investigaciones sociopsicológicas, su objeto de estudio ha venido a ser la profundidad de la vida psíquica del sujeto, es decir su Inconsciente. En la psicología freudiana se encuentran, desde luego, vestigios de empirismo y de asociacionismo (la teoría de la acción estructurante de las circunstancias externas de la vida infantil), que han permitido como veremos (pág. 59) una aproximación de la teoría psicoanalítica a la reflexología y al behaviorismo, pero lo esencial de la concepción psicológica de Freud hace de ella una psicología dinámica o psicodinámica de las fuerzas que componen el inconsciente del Sujeto.

Explican la actividad psíquica por sus determinaciones inconscientes...

El inconsciente ocupa tal lugar que tiende no tan sólo a dominar al consciente sino a eclipsarlo.

De manera que, en esta teoría, la vida psíquica está gobernada por el inconsciente en la “vida cotidiana” (lapsus, actos fallidos, sublimación de los instintos, relaciones sociales) —en la concepción “metapsicológica” del mundo (mitos, religión)— y en la construcción de la persona (el Yo no es sino una “función” de defensa contra las pulsiones del inconsciente).

...y sus producciones o proyecciones simbólicas.

Es decir que esta psicología deliberadamente dirigida hacia los instintos y las formas arcaicas de la existencia primitiva (cuyo “lugar” es el inconsciente), no se interesa por la “forma” y “funciones” de la vida psíquica (lenguaje, pensamiento, conducta) más que en la medida en que expresan y simbolizan las fuerzas inconscientes de las que, por así decirlo, son simplemente el efecto.

Es por lo tanto el *ensueño*, como prototipo de la producción imaginaria simbólica del inconsciente, lo que constituye el núcleo de las investigaciones de la psicología analítica.

En esta producción de imágenes sometida a las leyes del pensamiento inconsciente (liberación simbólica condensación, desplazamientos, sustitución del contenido manifiesto relativamente por el contenido latente), Freud y la escuela psicoanalítica han descubierto una dimensión de la psicología humana que ha revolucionado nuestros conocimientos sobre la estructura dinámica del ser psíquico, poniendo en primer plano lo imaginario y el mundo de los fantasmas que representan las pulsiones.

Otro aspecto fundamental de esta psicología y del más gran interés para la comprensión de las tendencias actuales de la Psicología, es su aspecto *genético*. Es decir que el psicoanálisis considera el pasado del individuo no sólo como el contenido de la “memoria”, sino también como un estrato todavía viviente de experiencias, las cuales, y a pesar de ser en su mayoría inconscientes, intervienen en las situaciones, ideas y sentimientos actuales. De ahí la importancia de los *estadios de desarrollo de la vida psíquica* y especialmente de la sucesión de las fases instintivoafectivas pregenitales y después genitales (o edípicas) que, más o menos reprimidas, intervienen en la estratificación de la persona.

C.—LAS TENDENCIAS DE LA PSICOLOGÍA ESTRUCTURALISTA DE LA CONCIENCIA Y DE LA EXISTENCIA

Intentan aprehender la vida psíquica en su dinamismo y en su estructura e intencionalidad globales.

Para ciertos autores y ciertas escuelas, el objeto de la psicología es el *Sujeto* en tanto que artífice y centro de su vida de relación. Es, pues, a sus experiencias íntimas, a su actividad propia, a su existencia, a las que la psicología debe dirigirse en tanto que ciencia del hombre y no solamente a su parte animal (psicobiología) o a su parte inconsciente (psicoanálisis). En Francia fue Bergson el filósofo que representó a principios de siglo esta tendencia psicológica "pura". Fue incluso tan lejos en la descripción de lo psicológico "puro" que se le ha reprochado el haber separado la energía espiritual del cuerpo. Pero si bien es cierto que este exceso es insostenible, no lo es menos que su obra ha sido fecunda al reintroducir en la psicología el dinamismo del pensamiento, el cual garantiza a la psicología humana su autonomía.

En efecto, todas las obras y las escuelas de que vamos a hablar aquí tienen esto de común: el esforzarse en *penetrar en el sujeto*, en su pensamiento, su conciencia, y su existencia. Por ello se les ha llamado a veces "subjetivistas", lo cual es cierto sólo parcialmente, ya que la penetración del sentido y de la actividad psíquica forma parte de nuestra común experiencia, que es necesariamente "intersubjetiva". En todo caso, estas escuelas se oponen a las "psicologías sin conciencia" que acabamos de exponer.

Otro elemento común de estos movimientos psicológicos contemporáneos es la noción de *estructura* en cuanto ésta implica que un fenómeno psicológico no es aislable del conjunto del pensamiento ni del mundo que, en un momento dado, caracteriza su historia.

Psicología subjetivista del acto psíquico.

Desde Maine de Biran pasando por Bergson, F. Ravaisson y J. Lachelier, este movimiento psicológico "subjetivista" ha sido siempre muy importante en Francia. En el curso de estos últimos años, M. Delacroix, E. Le Roy, Maurice Blondel, etc., han sido los representantes de lo que se ha denominado tanto "subjetivismo espiritual", como "espiritualismo vitalista", y que sitúa en el centro de la psicología humana "el fluir de la conciencia" y las fuerzas del pensamiento.

Psicología comprensiva.

La escuela de Wurtzbourg en Alemania (Kulpe, Marbe, Ach, K. Buhle) intentó, en los inicios de este siglo, instituir la *introspección* en método experimental para alcanzar el movimiento íntimo del pensamiento y describir la estructura misma de la conciencia. El encuentro de este movimiento dinámico con la *psicología de la estructura* de la escuela de Leipzig (Krueger) y, sobre todo, con las poderosas corrientes de la *psicología comprensiva* de Brentano, Dilthey y Spranger, preparó el gran predicamento que debía conocer en nuestros días la *fenomenología* en tanto que descripción de los fenómenos de la vida psíquica a partir de las experiencias fundamentales de la vivencia (*Erlebnis*).

La fenomenología y el análisis existencial del "Dasein".

La aparición de las *Ideen* de Husserl fue, según J.-P. Sartre, el acontecimiento más grande de la filosofía en los comienzos del siglo. La fenomenología, destacando la necesidad lógica de una vuelta a la experiencia humana como objeto de una descripción de sus "esencias", debía (con Jaspers y Heidegger en Alemania, y con J. P. Sartre y Merleau-Ponty en Francia) renovar profundamente la psicología de la conciencia humana, dado que ésta no era ya considerada como un campo de subjetividad, sino como el acto por el cual el sujeto se abre al mundo y lo constituye. De tal manera que la vida psíquica se realiza en cada uno de sus instantes como una tal manera que la vida psíquica se realiza en cada uno de sus instantes como una manera de *estar en el mundo* (*Dasein*), y particularmente en el mundo de la coexisten-

cia, de la intersubjetividad de las relaciones con los otros. La comprensión de estas relaciones, vehiculizada por el lenguaje, su sintaxis, sus metáforas, su coeficiente de creación personal, constituye el método por excelencia de este conocimiento intuitivo y profundo. En esta perspectiva, la vida de relación deja de ser una serie de funciones que ligan el mundo exterior al sujeto, para ser la organización del Yo y de su Mundo, la *existencia* en tanto que se despliega, en el mundo geográfico de la naturaleza y el mundo "antropológico" de la coexistencia intersubjetiva, como una red de ideas, comportamiento y lenguaje que realiza la trama real de nuestra vida.

Es en este sentido cuando estas concepciones y las tendencias psicológicas que derivan de ellas se denominan a sí mismas "antropológicas", puesto que, en efecto, la fenomenología del espíritu y el análisis existencial que proponen como objeto y método de la psicología aspiran a alcanzar al hombre en su humanidad, es decir como *ser social (socius)*.

D. — LAS TENDENCIAS DE LA SOCIOPSIKOLOGÍA

Implicadas en ciertos aspectos del "Behaviorismo" (el psiquismo es la respuesta al medio ambiente), de la reflexología (el pensamiento es una relación asociativa simbólica, efectuada a través de los signos sociales del lenguaje); del psicoanálisis (las fuerzas inconscientes provienen del conflicto con el medio social), y profundamente inscritas, como acabamos de ver, en este sentido mismo de la psicología fenomenológica, estas tendencias representan uno de los aspectos típicos de la psicología contemporánea (Baldwin). Hemos visto que el empirismo psicológico, viejo como el mundo, ha intentado siempre construir la vida psíquica a partir del *Medio*, pero esta noción de Medio ha sido tan profundamente revisada desde que, en las especulaciones filosóficas, el medio social ha suplantado al medio natural (Hegel, Karl Marx), que la psicología empírica ha cesado de ser sensacionista para hacerse esencialmente *sociológica*. Es la sociedad quien hace al hombre; el hombre se constituye en estructura psicológica a través de la estructura social de la que depende: esta tesis, que la escuela francesa de sociología (Durkheim, Lévy-Bruhl) ha contribuido de manera tan importante a establecer a principios de siglo, ha sido tomada como un "leitmotiv" por numerosos psicólogos y especialmente por la escuela americana. Entre dichos autores, unos son de tendencia reflexológica y behaviorista (F. H. Allport), otros han ampliado el concepto de "Gestalt" sustituyendo la noción de campo psicológico por la de campo social (Kurt Lewin). Otros, en fin, han tomado del psicoanálisis y de su teoría de las relaciones inconscientes del Super-Yo la importancia de sus trabajos psicopsicológicos (Karen Horney, Kardiner, Margaret Mead, etc.). El elevado número de trabajos actuales sobre el papel del grupo social y de la estructura de las sociedades (Lévi-Strauss) sobre la psicología humana (noción esencialmente social de la *personalidad de base*, de Kardiner) es un índice de la importancia de esta nueva dimensión que la psicología contemporánea, si no ha añadido, por lo menos ha desarrollado como objeto de la ciencia del hombre.

Conviene presentar aquí brevemente el punto de vista culturalista subyacente en numerosas tesis sociopsicológicas de la psiquiatría, la sociología y una parte del psicoanálisis contemporáneos. Esta escuela está formada sobre todo por nombres americanos, porque en América del Norte ha adquirido un desarrollo considerable. Psiquiatras como Sullivan o Kardiner, etnosociólogos como Ruth Benedict, Margaret Mead o Linton, psicoanalistas como Karen Horney o Erich Fromm han escrito obras muy conocidas y ejercido una enorme influencia (escuela de la *Antropología cultural*).

Tienden a hacer depender el 'psiquismo' del medio social.

Teoría del campo sociológico y de la naturaleza social y cultural de la personalidad.

Presentación de la Antropología cultural.

Se trata de una aplicación de determinadas nociones psicoanalíticas en las ciencias humanas. Es fácil comprender el papel que puede desempeñar el psicoanálisis en la etnología, la sociología, la psiquiatría y todas las "ciencias del hombre": el de una hipótesis teórica. Si estas ciencias se refieren a la observación objetiva, reúnen hechos, pero casi nunca pueden relacionarlos unos con otros. Ésta es la razón por la que ciertas tesis generales han apoyado el esfuerzo de los etnólogos, por ejemplo: el *evolucionismo*, en tiempo de Frazer, después el *difusionismo*, punto de vista histórico de Boas, Kraeber, o incluso el *funcionalismo* de Malinowski. La escuela de *antropología cultural* se ha servido del psicoanálisis como hipótesis explicativa de la etnología.

Algunos, Freud (*Malestar en la civilización, Moisés, etc.*) y luego, W. Reich comprendieron con rapidez que el análisis del Inconsciente conduce necesariamente al radical inconsciente de la Humanidad, que se manifiesta en sus mitos y en sus instituciones (G. Roheim). Los trabajos de B. Bettelheim, o los de R. Bastide (2.ª ed. 1973) se inscriben en esta "sociología psicoanalítica". No obstante, algunos sociólogos (G. Devereux) están en desacuerdo con los estudios sociopsicoanalíticos de Malinowski, en particular.

Pero la interpretación de las modalidades y de las leyes de las instituciones sociales a través de los núcleos inconscientes comunes a toda la Humanidad casi se ha generalizado en los medios socio-político-ideológicos, sobre todo bajo la influencia de H. Marcuse. La estructura social ha remplazado a la estructura individual, es decir, que la represión, lo reprimido y el Inconsciente son considerados en esta extrapolación de la teoría freudiana como efectos de la represión ejercida sobre los individuos por las leyes de la Sociedad, cualquiera que ésta sea.

Los estructuralismos.—Acabamos de evocar las tendencias estructuralistas de la psicología de la conciencia y de la existencia; y en efecto, la fenomenología, la psicología comprensiva, la Psicología de la Gestalt, convergen hacia una misma concepción "estructuralista" y "dinamista" de la organización (de la ontogénesis y de la Ontología) del ser humano, de sus experiencias y de sus operaciones mentales. Todo esto equivale a decir simplemente que el *campo* de la conciencia se organiza necesariamente en y por la intencionalidad del sujeto.

Aunque en otro plano, también corresponde a esta noción de organización en campo, la idea de estructura en la teoría de los *campos* o de los *conjuntos* matemáticos que forman *sistemas*, es decir, totalidades de composición que mantienen su forma a través de sus transformaciones operacionales.

A este estructuralismo lógico-matemático antihistórico y antigenético se opone el estructuralismo biológico que constituye la lógica de lo viviente (F. Jacob), es decir, la conformidad de los fenómenos de la vida a un plan de organización específica.

La aplicación de la noción de estructura a la psicología requiere una transformación bastante profunda (ya necesaria, según K. Goedel, en la formalización matemática). La estructura debe ser dinámica, genética e histórica, o no es tal (J. Piaget). A este nivel, el estructuralismo psicológico sólo puede ser una teoría o un concepto operacional de la construcción ontogénica, y precisamente en dicho sentido se constituyó, particularmente el "estructuralismo alemán" a partir de la *Aktpsychologie* y de la psicología intencional (Dilthey-Brentano, etc.), como ya indicamos anteriormente.

La aplicación del estructuralismo a la Sociología, sea en forma de estructuración de los campos microsociales (K. Lewin) considerados en la totalidad de sus relaciones recíprocas entre sus partes, sea con T. Pearson, en el plano microsociales de las interrelaciones, ha sido transformada por Claude Lévi-Strauss (estructuralismo antropológico); los trabajos de este gran socioantropólogo, discípulo de Mauss, han hecho aparecer una estructura de inteligibilidades comunes o constantes a través de ciertos tipos de instituciones y de prohibiciones a ese mito. De este modo, pueden descifrarse por códigos sociológicos estructuras antropológicas que, como reveló la interpretación de los sueños de Freud en el "Pensamiento salvaje", son como un

Inconsciente colectivo, un Super-Yo de reglas o de formas constantes en su exigencia. Más adelante tendremos ocasión de hablar acerca del *estructuralismo lingüístico* (véase "Semiología de la Comunicación") que oscila entre la estructuración sincrónica más sistemática (de Saussure) y el estructuralismo diacrónico genético, aún llamado transformista (el de la gramática genética de N. Chomsky o el de las sintaxis de Z. Harris).

La labor más radical para aplicar la formalización algorítmica, es decir las estructuras lingüísticas de los significantes, se basa en la idea de que el lenguaje significa otra cosa distinta de lo que dice. De ahí la importancia otorgada a la *metáfora* y a la *metonimia*, figuras de estilo que únicamente adquieren su significado de sus relaciones (intervalos-cortes). Por ello, queda separado radicalmente el significante del significado por la barrera que no puede franquear el Inconsciente. Se trata de un estructuralismo con dos facetas, en la misma articulación de la charnela que une y que separa al mismo tiempo, a nivel del simbolismo, el deseo que circula en las metáforas, de los significantes que forman la cadena algorítmica cuyo tropo más significativo viene representado por la metonimia; para J. Lacan, el Inconsciente se estructura como un lenguaje, puesto que se rige por la ley del orden simbólico (sus prohibiciones).

Este instrumento de análisis es de naturaleza tal que puede hacer inteligible "aquello que habla" en el Inconsciente, o más exactamente, aquello que no puede hablar si no es con la condición de callar su sentido. Pero está claro que un formalismo tan abstracto puede llegar a ser tan artificial como ingenioso, cuando no es manejado con el estilo brillante característico de su autor.

Así pues, si aceptamos el estructuralismo algorítmico del que acabamos de hablar, todos los movimientos, todas las tendencias de la Psicología contemporánea convergen hacia una especie de *concepción común del Hombre*. Es esto tan cierto que, en el espíritu de cada uno de estos autores o en la doctrina de las diversas escuelas que acabamos de citar, esta convergencia se impone como una necesidad de síntesis, complementaria de la insuficiencia de cada punto de vista particular. Esta difícil síntesis, todos la presienten. No nos alejaremos mucho de la postura ecléctica al afirmar que las tendencias de la psicología contemporánea son:

1.º Una tendencia a superar el dualismo cartesiano de cuerpo y espíritu por una *visión más dinámica de las relaciones entre lo físico y lo moral*.

2.º Una tendencia a sustituir el análisis estático de las facultades o de las funciones por una *perspectiva genética* (la del desarrollo, evolución del ser psíquico).

3.º Una tendencia a considerar la organización, la "complejidad" de la vida psíquica como una *estructura dinámica y jerarquizada*.

4.º Una tendencia a *integrar la neurobiología y la sociología* en el objeto mismo de la psicología, es decir, *hombre total*.

Estas tendencias sintéticas son complementarias y se imbrican profundamente para formar esta imagen general y simple —sino simplista— de la psicología que hemos querido situar al principio de este *Tratado*.

Desearíamos que estos elementos de *Psicología*, ofrecidos al lector con el objeto de facilitarle la comprensión de la *Psiquiatría*, le permitieran acceder a la idea, simple pero indispensable, de que **EL DOMINIO DE LA PSIQUIATRÍA ES EL DE LA IMAGEN INVERTIDA DE ESTA PSICOLOGÍA**. Ya que las enfermedades mentales que estudia la psiquiatría no son comprensibles si no se las considera como la inversión o la regresión del desarrollo estructural de la vida psíquica del hombre que construye su existencia.

Convergencia de las tendencias actuales de la Psicología hacia una psicología genética donde predominan las nociones de desarrollo, estructura y organización del ser psíquico.

El objeto de la Psiquiatría es la imagen invertida del objeto de la Psicología.

BIBLIOGRAFÍA

PSICOLOGÍA ESTRUCTURALISTA Y FENOMENOLÓGICA

- BACHELARD (G.). — *La logique de Husserl*, Presses universitaires de France, París, 1957.
- BINSWANGER (L.). — *Le rêve et l'existence* (trad. J. Verdeaux; prefacio M. Foucault), Desclée de Brouwer, París, 1954.
- BOUDON (R.). — *A quoi sert la notion de structure?* Gallimard, París, 1968, 245 págs.
- BRENTANO (Fr.). — *La psychologie du point de vue empirique* (trad. de Gandillac). Aubier, París, 1944.
- BUBER (M.). — *Ich und Du* (Le Moi et le tu), Inserverlag, Leipzig, 1923.
- DELEUZE (G.). — *Logique du sens*. Édition de Minuit, París, 1969.
- DILTHEY (W.). — *Le monde de l'esprit* (trad. por Remy), Aubier, París, 1947, 2 vols.
- DUKROT (O.) y cols. — *Qu'est-ce que le structuralisme?* Éditions du Seuil, París, 1968, 445 págs.
- FINK (E.). — *Das Problem der Phenomenologie Edmund Husserl*. *Rev. intern. de Philosophie*, 1939, n.º 2.
- FOUCAULT (M.). — *Les mots et les choses*. Gallimard, París, 1966.
- GANDILLAC (M. DE), GOLDMAN (L.) y PIAGET (J.). — *Entretiens de Cerisy 1954 sur les notions de genèse et de structure*. Mouton, París, 1965.
- GURWITSCH (A.). — *Théorie du champ de la conscience*. Desclée de Brouwer, París, 1957.
- HARTMAN (N.). — *Der Aufbau der realen Welt* (Estructura del mundo real), 1940.
- HARTMAN (N.). — *Grundzuge einer Metaphysik des Erkenntnis* (Principios de una metafísica del conocimiento), 1921, trad. fr., Aubier, 1946.
- HARTMAN (N.). — *Zur Grundlegung der Ontologie* (Principios de la Ontología), W. de Gruyter, Berlin, 1935.
- HEIDEGGER (M.). — *L'être et le temps* (trad. fr. por Boehm y A. de Waelhens), 1.ª ed. Gallimard, París, 1964.
- HUSSERL (E.). — *Idées directrices pour une phénoménologie I* (trad. y prefacio de P. Ricoeur). Gallimard, París, 1950.
- HUSSERL (E.). — *Recherches logiques I* (trad. fr.), 1.ª ed. Presses Universitaires de France, París, 1959.
- HUSSERL (E.). — *Recherches logiques II* (trad. fr.), 1.ª ed., 3 vols. Presses Universitaires de France, París, 1964.
- LANTÉRI-LAURA (G.). — *La psychiatrie phénoménologique*. Presses Universitaires de France, París, 1969.
- LANTÉRI-LAURA (G.). — *Phénoménologie de la subjectivité*. Presses Universitaires de France, París, 1968, 364 págs.
- MAY (R.), ANGEL (E.) y ELLENBERGER (H. F.). — *Existence a new dimension in Psychiatry and Psychology*. Basic Books, Nueva York, 3.ª ed, 1959.
- MERLEAU-PONTY (M.). — *Phénoménologie de la Perception*. Gallimard, París, 1945.
- MINKOWSKI (E.). — *Le Temps vécu*. D'Artray, París, 1923.
- PIAGET (J.). — *Le structuralisme*. Presses universitaires de France, París, 1968, 125 págs.
- RICOEUR (P.). — *De l'interprétation. Essai sur Freud*. Le Seuil, París, 1965, 530 págs.
- RICOEUR (P.). — *Les conflits des Interprétations. Essai d'herméneutique*. Le Seuil, París, 1969, 500 págs.
- RUYER (R.). — *Esquisse d'une philosophie de la structure*. Alcan, París, 1930.
- SARTRE (J.-P.). — *La transcendance de l'Ego*. *Recherches philosophiques*. 1936-1937, 6, 85 y siguientes.
- SARTRE (J.-P.). — *L'être et le néant*. Gallimard, París, 1.ª ed 1943.
- SARTRE (J.-P.). — *L'imaginaire*. Gallimard, París, 1940.
- SCHLEIER (MAX). — *Nature et formes de la Sympathie* (trad. Lefèvre). Payot, París, 1928.
- WAELEHENS (A. DE). — *La philosophie de M. Heidegger*. Publ. Univ., Lovaina, 4ª ed., 1955.

LENGUAJE Y COMUNICACIÓN

- BARTHES (R.). — *Éléments de sémiologie* in "Le degré zéro de l'écriture". Gonthier, Paris, 1964, 78-172.
- BENVENISTE (V.). — *Problèmes de linguistique générale*. Gallimard, Paris, 1966.
- BROWN (R.). — *Psycholinguistic. Selected papers*. Free Press, Nueva York, 1961.
- CHOMSKY (N.). — *Structure syntaxique*. Trad. de Brandeau. Le Seuil, Paris, 1969.
- COWMAN (J.-L.). — *Studies in thought and Language* (obra colectiva). Univ. Arizona Press, Tucson, 1970.
- DEESE (J.). — *Psycholinguistic*. Allyn et Bacon, Boston, 1970.
- HJELMSLEV (L.). — *Le langage. Progomènes à una théorie du langage*. Trad. A. M. Léonard, Éditions de Minuit, Paris, 1968.
- JAKOBSON (R.). — *Selected Writings*. Mouton, La Haye, 1962, 1.^a ed.
- JAKOBSON (R.). — *Essai de linguistique générale*. Trad. por N. Ruwet, Éditions de Minuit, Paris, 1.^a ed., 1963.
- LACAN (J.). — *Écrits*, Le Seuil, Paris, 1966, 960 págs.
- LEVI-STRAUSS (CL.). — *Anthropologie structurale*. Plon, Paris, 1958, 450 págs.
- MANDELBROT. — *Logique. Langage et théorie de l'information*. Presses Universitaires de France, Paris, 1957, 1.^a ed.
- MARTINET (A.). — *Le langage*. Édit. Gallimard, Paris, (Encycl. de la Pléiade), 1968.
- MARTINET (A.) y cols. — *Le langage*. Gallimard, Paris (Encycl. de la Pléiade), 1968, 1.^a ed., 1525 págs.
- MORTON (J.). — *Biological and social records in Psycholinguistic*. Logos Press, Londres, 1971.
- PICHON (E.). — *Le développement psychique de l'enfant et de l'adolescent*. Masson, Paris, 1965 (3.^a ed.), 374 págs.
- RUESCH (J.). — Social communication. *Comprehensive Psychiatry*. Fredmann et Kaplan, 1967, 189-194.
- RUESCH (J.). — General theory of communication in: *Psychiatry. Amer. Handbook Psychiatry (Arieti)*, T. 1, 897-908.
- SAUSSURE (F. DE). — *Cours de linguistique générale*. Payot, Paris, 1962 (5.^a ed.), 331 págs.
- TROUBETZKOY (N. S.). — *Principes de phonologie*. Trad. Cantineau. C. Klincksieck, Paris, 1949 (1.^a ed.).
- ZIPP (G. K.). — *Human Behavior and the principle of Least effort*. Wesley Press, Cambridge, 1949.

PSICOANÁLISIS. INCONSCIENTE

- AMADO-LEVY-VALENSI (V.). — *Le dialogue psychanalytique*. Presses Universitaires de France, Paris, 1962, 222 págs.
- ANZIEU (D.). — *L'autoanalyse*. Presses Universitaires de France, Paris, 1959.
- BALLY (G.). — Grundfragen der Psychoanalyse und verwandter Richtungen. *Psychiatrie der Gegenwart* (Springer, Berlin), 1963, 274-331.
- BARANDE (L.). — La régression (C. R. Colloque Soc. Psychanal. de Paris, 1965), *Rev. franç. Psychanal.*, 1966, 30, 349-420.
- BOUVET (M.). — *Oeuvres Psychanalytiques*. Payot, Paris, 1968, 2 vols.
Colloque d'Artigny sur le Narcissisme (1964). *Rev. franç. Psychanal.*, 1965, 29, 471-618.
XXIII^e congrès int. Psychanal. (Estocolmo, 1963). La culpabilité. C. R. en: *Rev. franç. Psychanal.*, 1965, 25, 191-232.
- DALBIEZ (R.). — *La méthode psychanalytique et la doctrine freudienne*. Desclée de Brouwer, Paris, 1936, 2 vols.
- DELEUZE (G.) y GUATTARI (F.). — *L'Anti-Oedipe*. Éditions de Minuit, Paris, 1972, 470 págs.
- EIDELBERG (L.). — *Encyclopedia of Psychoanalysis*. Collier-MacMillan, Londres, 1968, 571 págs.
- ELLENBERGER (H. F.). — *The Discovery of the Unconscious*. Allen Lane the Penguin Press, Londres, 1970, 932 págs.

- FEDERN (P.). — *Ego Psychology and the Psychoses*. Imago Publ. Cy, Londres, 1953, 374 págs.
- FENICHEL (O.). — *La théorie psychanalytique des névroses* (trad. del inglés por M. Schlumberger y cols.). Presses Universitaires de France, París, 1953, 2 vols.
- FERENCZI (S.). — *Oeuvres complètes* (trad. por J. Dupont y Veliker). Payot, París, 1970, 2 vols.
- FREUD (S.). — *La science des rêves* (1900) (trad. fr. Meyerson). Presses Universitaires de France, París, 1950, 532 págs.
- FREUD (S.). — *Nouvelles conférences* (1933) (trad. fr. A. Berman). Presses Universitaires de France, París, 248 págs.
- FREUD (S.). — *Abrégé de Psychanalyse* (trad. fr. A. Berman). Presses Universitaires de France, París, 1940, 84 págs.
- FREUD (Anna). — *Le Moi et les mécanismes de défense* (trad. del alemán por A. Berman). Presses Universitaires de France, París, 1949, 162 págs.
- FREUD (S.). — *Collected Papers* (Recopilados por J. Rivière), Hogarth Press, Londres, 1950-1957, 5 vols.
- FREUD (S.). — *Essais de psychanalyse* (contenant le Moi et le Ça. Au-delà du principe du plaisir, 1920-1923) (trad. fr. A. Berman), Ed. Payot, París, 1951, 250 págs.
- FREUD (S.). — *Métapsychologie* (contenant l'inconscient, les pulsions et leur destin. Le refoulement, 1913-1917) (trad. fr. M. Bonaparte y A. Berman), Ed. Gallimard, París, 1952, 222 págs.
- FREUD (S.). — *Gesammelte Werke*. Fischer-Francfort, 1951-1968, 18 vols.
- FREUD (S.). — *Standard Edition of the complete works*. 23 vols. Hogarth Press, Londres, 1955-1966.
- FREUD (S.). — *Introduction à la psychanalyse* (trad. fr. Jankelevitch), Payot, París, 1961, 496 págs.
- GREEN (A.). — L'affect. Rapport du 30^e congrès Psychanal. langue Romane (1970). *Rev. franç. Psychanalyse*, 1970, 5-6, 885-1215.
- HARTMAN (H.), KRIS (E.) y LOWENSTEIN (R.M.). — Série d'articles sur l'Ego, la sublimation et le principe de réalité. *Psychoanalytic study of the child*, 1946-1955.
- HESNARD (A.). — *L'Univers morbide de la faute*. Presses Universitaires de France, París, 1949, 469 págs.
- HORNEY (K.). — *New Ways in Psychoanalysis* (trad. fr. por J. Paris). L'Arche, París, 1951.
- L'Inconscient. — (Colloque de Bonneval dirigé par Henri Ey). Desclée de Brouwer, París, 1966.
- JONES (E.). — *Traité théorique et pratique de Psychanalyse* (Trad. fr. por Jankelevitch), Payot, París, 1925, 896 págs.
- JONES (E.). — *La vie et l'oeuvre de S. Freud* (trad. fr.). Presses Universitaires de France, París, tomo I, 1958, tomo II, 1961, tomo III (*próxima aparición*).
- JONES (E.). — *La vie et l'Oeuvre de S. Freud* (Trad. del inglés por A. Berman). Presses Universitaires de France, París, 1958-1959, 3 vols.
- JUNG (C. G.). — *La théorie psychanalytique* (Trad. del alemán por Mme Schmid-Guisan). Montaigne, París, 1912, 125 págs.
- JUNG (C. G.). — *L'Homme à la découverte de son âme*. Édit. du Mont-Blanc, Ginebra, 1962, 354 págs.
- JUNG (C. G.). — *Psychologie de l'inconscient* (Trad. por R. Cahen). Georg y Cia, Genève, 1963, (2.^a ed), 228 págs.
- JUNG (C. G.). — *La dialectique du Moi et de l'inconscient* (Trad. R. Cahen). Gallimard, París, 1964.
- JUNG (C. G.). — *Les racines de la conscience*. Buchet-Chastel, París, 1971.
- KESTEMBERG (E.) y KESTEMBERG (J.). — Contribution à la perspective génétique en psychanalyse (26 congrès des Psychanalystes de langues romanes, 1965). *Rev. franç. Psychanal.*, 1966, 30, 581-713.
- KLEIN (M.). — *Der Psychoanalysis der Kinder* (trad. fr.). Presses Universitaires de France, París, 1959.

- LACAN (J.). — Fonction et champ de la parole et du langage en psychanalyse. *La Psychanalyse* 1955, I, 81-167.
- LACAN (J.). — Séminaire sur la "Lettre volée" d'Edgar. *La Psychanalyse*, 1956, 2, 1-44.
- LACAN (J.). — L'Instance de la lettre dans l'inconscient ou la raison depuis Freud. *La Psychanalyse*, 1957, 3, 47-81.
- LACAN (J.). — *Écrits*. Ed. du Seuil, Paris, 1966, 924 págs.
- LAGACHE (D.). — Fascination de la Conscience par le Moi. *La Psychanalyse*, 1957, 3, 33-45.
- LAGACHE (D.). — La psychanalyse et la structure de la Personnalité. *La Psychanalyse*, 1961, 6, 5-54.
- LAGACHE (D.). — Fantaisie, Réalité, Vérité. *La Psychanalyse*, 1962, 8, 1-9.
- LAGACHE (D.). — La Méthode psychanalytique in: *Psychiatrie de L. Michaux*, Flammarion, Paris, 1965, 1036-1066.
- LAPLANCHE (J.) y PONTALIS (J. B.). — *Vocabulaire de la Psychanalyse*. Presses Universitaires de France, Paris, 1.^a ed., 1967, 520 págs.
- LUQUET-PARAT (C. J.). — Investissement et contre investissement: l'Organisation oedipienne du stade génital (C. R. 27 congrés des Psychanalystes de langues romanes, 1966), *Rev. franç. Psychanal.*, 1967, 31, 729.
- MEERWEIN (F.). — Die Technik der psychoanalytischen Behandlung und der Gruppenpsychotherapie. *Psychiatrie der Gegenwart*, t. 1-2, Springer, Berlin, 1963, 332-360.
- NACHT (S.). — *De la pratique à la théorie psychanalytique*. Presses Universitaires de France, Paris, 1950, 165 págs.
- NACHT (S.) y cols. — *La Psychanalyse d'aujourd'hui*. Presses Universitaires de France, Paris, 1956, 2 vols.
- NACHT (S.) y cols. — *Traité de psychanalyse*. Presses Universitaires de France, Paris, 1965, 1109 págs.
- NACHT (S.). — *Guérir avec Freud*. Payot, Paris, 1971, 244 págs.
- NUMBERG (H.). — *Principes de Psychanalyse* (Trad. del inglés por Rocheblave). Presses Universitaires de France, Paris, 1957, 455 págs.
- POLITZER (G.). — *Critique des fondements de la Psychologie*. 2.^a ed. Presses Universitaires de France, Paris, 1967, 263 págs.
- REGIS (E.) y HESNARD (A.). — *La Psychoanalyse*. Alcan, Paris, 1914, 2.^a ed., 1922, 403 págs.
- RICOEUR (P.). — *De l'interprétation. Essai sur Freud*. Ed. du Seuil, Paris, 1965, 529 págs.
- ROBERT (M.). — *La révolution psychanalytique*, tomos I y II. Payot, Paris, 1964, 273 págs.
- ROCH (M.). — Le Surmoi (C. R. du 27 congrés des Psychanalystes de langues romanes, 1966). *Rev. franç. Psychanal.*, 1967, 31, 913-1060.
- SPITZ (R. A.). — Implications métapsychologiques de mes recherches sur les données du développement infantile (26 congrés des Psychanalystes de langues romanes, 1965). *Rev. franç. Psychanal.*, 1966, 30, 535-564.
- TOMKINS (S. S.). — Conscient et Inconscient. *La Psychanalyse*. 1955, I, 275-286.
- VIDERMAN (S.). — La construction de l'espace analytique. Denoël, Paris, 1970, 348 págs.
- WAEHLENS (A. DE). — *La Psychose*. Essai d'interprétation analytique et existentielle. Nauwelaert. edit. Lovaina, 1972.
- WIDLÖCHER (D.). — Le principe de réalité. *La psychanalyse*, 1964, 8, 165-191.
- WINNICOT (D. W.). — *L'enfant et la famille* (trad. del inglés). Payot, Paris, 1957, 215 págs.
- WINNICOT (D. W.). — Objets et phénomènes transitionnels. *La Psychanalyse*, 1959, 5, 21-41.
- WINNICOT (D. W.). — *De la Pédiatrie à la Psychanalyse* (Trad. del inglés por Kolmanovitch), Payot, Paris, 1969, 372 págs.

SOCIOPSIKOLOGÍA

- BASTIDE (R.). — *Sociologie des maladies mentales*. Flammarion, Paris, 1965, 2.^a ed., 1972, 280 págs.
- BASTIDE (R.). — *Sociologie et psychanalyse*. Presses Universitaires de France, Paris, 1950.
- BRISSET (Ch.). — Anthropologie culturelle et Psychiatrie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, II, 1960, 37 715 A-10.

- DEVEREUX (G.). — *Essai d'Éthnopsychiatrie générale*. Gallimard, París, 1970, 395 págs.
- DUFRENNE (M.). — *La personnalité de base. Un concept sociologique*. Presses Universitaires de France, París, 1953, 345 págs. (con una bibliografía explicada).
- ELLENBERGER (H. F.). — *Ethno-psychiatrie. Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, T. III, 1965, págs. 37 725 A-10.
- FROMM (E.). — *Escape from Freedom*. Farrar et Rinehart, Nueva York, 1941, 305 págs.
- HUGUES (C. C.), TREMBLAY (M. A.), RAPAPORT (R. N.) y LUGHTON (A. H.). — *People of Cove and Woodlat*. Basic Books, Nueva York, 1960, 547 págs.
- ISCOE (I.) y SPIELBERGER (C. D.). — *Community Psychology*. Appleton-Century-Crofts, Nueva York, 1970, 285 págs.
- KARDINER (A.). — *The individual and his Society*, Nueva York, 1939, trad. del inglés, ed. Gallimard, París, 1969.
- LEIGHTON (D. G.), HARDING (J. S.), LEIGHTON (A. H.) y cols. — *The Charactere of danger: Psychiatric symptoms in Selected Communities*. Basic Books, Nueva York, 1963, 454 págs.
- LEVI-STRAUSS (Cl.). — *Les structures élémentaires de la Parenté*. Presses Universitaires de France, París, 1949, 639 págs.
- LEVI-STRAUSS (Cl.). — *Anthropologie structurale*. Plon, París, 1958, 454 págs.
- LEVI-STRAUSS (Cl.). — *La Pensée sauvage*. Plon, París, 1962, 389 págs.
- LEVI-STRAUSS (Cl.). — *Du miel aux cendres*. Plon, París, 1966.
- LINOZEY (G.). — *Handbook of Social Psychology*. Addison Wesley, Cambridge, 1954.
- LINTON (R.). — *The study of man*. Appleton Century, Nueva York, 1936.
- LINTON (R.). — *The Cultural Background of Personality*. Applet. Cent, Nueva York, 1945.
- MARCUSE (H.). — *Eros et Civilisatiom*. Trad. del inglés por Nesity y Fraenkel- Edit. de Minuit, París, 1963, 240 págs.
- MARCUSE (H.). — *L'Homme Unidimensionnel*. Ed. Minuit, París, 1968.
- MORIN (Ed.). — *Le paradigme perdu: la nature humaine*. Ed. Le Seuil, París, 1973, 247 págs.
- MURPHY (H. B. M.). — *Social change and mental health in: Causes of mental Disorders: A Review of epidemiological knowledge*, 1959, Milbrand Memorial Fund., Nueva York, 1961, 280-340.
- MURPHY (G. y L. B.). — *Asian Psychology*. Basic Books Nueva York, 1968, 239 págs
- OPLER (M.) (bajo la dirección de). — *Culture and Mental Health*. Recueil de monographies, Mac Millan, Nueva York, 1959.
- YAP (P. M.). — *Koro or Suk-yeong en: Transcultural Psychiatric Research*, Abril 1964, I, 36-38.

V. LA FORMACIÓN PSICOLÓGICA DEL MÉDICO

Las nociones que han sido recordadas en este capítulo no pueden dejar de plantear problemas bastante difíciles sobre las relaciones de la psicología y los conocimientos afines con la psiquiatría y con la medicina. Por lo que concierne a la psiquiatría, es evidente, tras lo que se acaba de exponer, que la formación psicológica constituye parte de la formación del psiquiatra. Muchos jóvenes psiquiatras piden al psicoanálisis que se la proporcione. Otros se dirigen a disciplinas diversas, de las que este capítulo ha podido dar una idea. Todos necesitan un método y una serie de hipótesis de trabajo para comprender los cuadros psicopatológicos y para el trabajo psicoterápico inseparablemente ligado a su función.

Pero se encuentra que la medicina, tomada en su conjunto, como arte de curar, puede demandar a las disciplinas que constituyen la base de la psiquiatría (neurobiología del desarrollo, análisis social o estructural del ser en situación en su medio, fenomenología, psicoanálisis) que la informen y la hagan progresar en el dominio de lo que se ha llamado desde todos los tiempos "el Arte médico", y que se ha precisado en nuestros días como la *psicología interrelacional de la pareja médico-enfermo*.

La formación del médico en la psicología de las relaciones está de actualidad.

El problema de la formación psicológica del médico está, pues, a la orden del día. Ha sido objeto de múltiples estudios en Francia, en Alemania, en los Estados Unidos, y sobre todo en Inglaterra (Balint). Los movimientos y círculos de estudios psicodinámicos responden a esta necesidad. En Francia han sido consagradas a este problema jornadas de estudio (París, 1964). Se considera generalmente que debe ser enfocado en dos aspectos: el de la información del médico y el de su formación (Gendrot, 1964).

A. — LA INFORMACIÓN PSICOLÓGICA

Parece que deben incluirse en los estudios médicos comunes unas nociones suficientes de comprensión psicológica del enfermo. A esta toma de conciencia es a lo que responde la introducción en el primer año de los estudios médicos franceses de 20 horas de psicología. Generalmente se piensa que esta fórmula es una penetración de la psicología tímida e insuficiente (Pichot, 1964). Continúan las discusiones en los medios universitarios sobre la cuestión de saber si esta información debe recaer sobre tal o cual sector de la psicología. Naturalmente, no puede enseñarse a los estudiantes o a los médicos el uso de la psicología "dinámica", llamada incluso psicología profunda, cuyas fuentes y recursos inconscientes exigen del terapeuta una formación particular, como vamos a decir más adelante. Las informaciones deseables deben permitir a todo estudiante, a todo médico, saber que, al lado de la medicina de actos técnicos, existe una medicina de la relación interhumana, y que la patología individual no puede prescindir de una visión global de la situación del enfermo. Cada vez parece más paradójico que la psicología no esté considerada como una ciencia básica de la medicina con el mismo título que las ciencias llamadas "fundamentales".

A todo médico le es necesaria una información básica.

B. — LA FORMACIÓN PSICOLÓGICA

Si estos elementos de información pueden ser considerados como parte del bagaje de todo médico, no se puede decir lo mismo con respecto a una formación psicológica. Ésta se distingue de la primera por diversos aspectos que merecen un breve comentario (véase *L'enquête du Concours Médical*, 1966).

1.º La formación psicológica no puede dirigirse a todos los médicos. Algunos *no la necesitan*: son los que se consagran a la medicina de las técnicas experimentales, bien sea en la investigación, bien en la aplicación. Su centro de interés es tan diferente que una formación psicológica no encontraría en ellos la poderosa motivación que suponen los largos y difíciles esfuerzos de su adquisición. El médico atraído fuertemente por las técnicas experimentales ha elegido otro terreno de investimento afectivo e intelectual en su profesión.

Una formación individual no puede ser dada a todos, porque es un trabajo por sí mismo bastante difícil de realizar en la práctica.

2.º Si determinados médicos no tienen necesidad de ella objetivamente, hay que decir también que otros *no tienen la posibilidad de conseguirla*, a causa de su personalidad. Por otra parte, los dos puntos de vista pueden superponerse. Efectivamente, es necesario para el que desea formarse en la relación psicológica una personalidad que le disponga: al interés por los problemas humanos; un suficiente equilibrio para que su salud física y mental soporte la puesta en evidencia de sus problemas personales; porque existe un aspecto de la formación psicológica del médico sobre el cual ha insistido mucho Balint, cuya contribución a este problema es capital: es necesario y basta que la personalidad del médico sufra y acepte una "ligera modificación" que afecta a su puesto, su papel, su visión de sí mismo.

3.º En el dominio de la actividad profesional se debe tener en cuenta que la formación psicológica plantea también *cuestiones no resueltas que conciernen a la sociedad*: Seguridad Social, forma de remuneración, relación con los otros médicos, etc. Todos estos aspectos están planteados pero no resueltos actualmente. La formación psicológica desemboca en efecto a una medicina que exige tiempo y se acomoda mal a una clientela muy extensa.

4.º Uno de los problemas más difíciles, y no resuelto todavía, es el de las *modalidades de la formación en sí*. ¿Quién puede asegurarla? ¿Y cómo? Diversos elementos de respuesta son ya conocidos. La respuesta más elaborada y que puede, en la hora actual, servir de referencia central es la experiencia de Balint, en la Tavistock Clinic de Londres.

Es posible una formación colectiva mediante los grupos de médicos (Balint).

Paralelamente a un trabajo psicoterápico individual y de grupo, con enfermos, Balint y su equipo han perseguido desde 1950 a 1972 una tentativa de formación psicológica de médicos prácticos y estudiantes. El método, ahora conocido y practicado en diversos países, entre ellos Francia, consiste en reunir periódicamente, al menos dos veces por mes, durante 2 o 3 años, a un grupo de 10 a 15 médicos prácticos (se entiende por médico práctico el que acepta tomar a su cargo personal a pacientes), bajo la dirección de uno o dos psicoanalistas. El director del grupo asegura la coherencia, la continuidad y la naturaleza del trabajo del grupo. Cada médico es invitado a contar un caso de su experiencia y a someterlo al grupo. Cada asistente es invitado a intervenir sobre el caso. El médico se encuentra así puesto en cuestión a propósito de su trabajo, es decir a propósito de su relación con su enfermo dado, y se da cuenta progresivamente de que es su estilo de relación lo que se aparece ante sus ojos, o por decirlo en estilo psicoanalítico, las modalidades de su transferencia (la que va del médico al paciente). El trabajo de tales grupos se ha mostrado pleno de interés en su capacidad de enriquecer al médico con el descubrimiento y la integración de una parte de sus coordenadas inconscientes.

Han sido utilizados otros métodos. Como sesiones de formación, en las que los psicoterapeutas y médicos son reunidos durante unos días en círculos de trabajo intensivos. Las semanas de Lindau agrupan cada año de 500 a 700 médicos prácticos de lengua alemana (profesores y agregados participan allí fuera de todo contexto universitario). Grupos de formación funcionan en ciertos servicios de patología general o de especialidad neuropsiquiátrica en París, en Lyon. Técnicas de dinámica de grupo han sido utilizadas sobre todo en América del Norte con el mismo objeto.

Todas estas empresas, actualmente en ensayo, merecen ser citadas aquí porque responden a una necesidad que se hace sentir universalmente: la de permitir a la medicina descubrir mejor que lo ha hecho hasta ahora los resortes psicológicos de su práctica, lo que implica una nueva relación entre psiquiatras y médicos y debe terminar, eso pensamos nosotros, en modificaciones de las relaciones entre médicos, entre médicos y enfermos, entre médicos y sociedad.

BIBLIOGRAFÍA

- BALINT (M.). — *Le médecin, son malade et la maladie*. 1 vol. (trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, 1960, 362 págs.
- BALINT (M.) y cols. — Formation des étudiants en Médecine à la Médecine centrée sur le malade. *Rev. Méd. Psychosom.*, 1970, 12, 131-143.
- Colloque sur la formation psychologique du médecin. C. R. publicado bajo la dirección de C. KOUPERNIK, *Concours méd.*; 1966, 88, 15, 2521-2562.

- COHEN (S.) y CANET (C.). — Comptes rendus de la table ronde sur la fonction psychologique de l'étudiant et du medecin. *Rev. Méd. Psychosom.*, 1968, **10**, 4147.
- Conférence Internationale* (19-22 marzo 1964), C. R. publicado bajo la dirección de R. KOURILSKY, J. A. GENDROT, E. RAIMBAULT. Maloine edit., Paris, 1964.
- GENDROT (J. A.). — La formation psychologique des médecins. *Evol. Psych.*, 1964, Fasc. **IV**, 559-582.
- GUYOTAT (J.) y cols. — *Psychiatrie et fonction psychologique du medecin*. Congrès, Dijon, 1976.
- MOWBRAY (R. M.) y RODGER (T. F.). — *Psychology in relations to Medicine*. Living-stone, Edimburgo, Londres, 1967, 412 págs.
- PICHOT (P.). — *Psychologie et Médecine. Symposium international sur l'enseignement de la psychologie aux étudiants en Médecine*. Masson, Paris, 1968.
- SAPIR (M.). — *Formation psychologique du medecin*. Payot, Paris, 1972.
- SCHNEIDER (P.-B.). — *Psychologie Médicale*. Payot, Paris, 1969.

SRM Cursos®

CAPÍTULO II

HISTORIA DE LA PSIQUIATRÍA

La Psiquiatría, rama de la ciencia médica cuyo objeto es la “enfermedad mental”, ha podido constituirse solamente en la medida en que la noción de enfermedad mental se ha delimitado con suficiente claridad. Durante largo tiempo los “trastornos del espíritu” han sido considerados —y lo son aún en ciertas formas de civilización— como enfermedades “sobrenaturales”. Por otra parte, la medicina, para comprender este aspecto tan desconcertante de la patología, ha debido liberarse de la noción de enfermedad de los órganos y de las funciones antes de considerar la enfermedad mental como una especie bastante singular de enfermedad, capaz de alterar al hombre en su psiquismo, es decir en su “humanidad” o, si se quiere, en su coexistencia con los demás y en la construcción de su Mundo.

*Emergencia
histórica
del hecho
psiquiátrico.*

En lo que concierne al desprendimiento de las explicaciones “sobrenaturales” de la enfermedad mental, la medicina grecolatina y árabe había considerado ya la manía, la melancolía, la epilepsia, la histeria, el delirio, como “vesanias” de origen natural, y, más tarde, en la Edad Media, muchos teólogos (Santo Tomás) defendieron esta tesis. Pero, en su época y al comienzo del Renacimiento, la “demonología” inspiró los peores excesos (Bodin y el famoso *Malleus Maleficarum*, siglos xv y xvi) y debieron ser vencidas grandes resistencias para hacer aceptar la idea de que las brujas y los poseídos podían sufrir una enfermedad natural. Jean Wier o Weyer (nacido en 1515) se hizo el apóstol de esta cruzada y, poco a poco, con Félix Plater, Paul Zachias, Thomas Willis, D. Sennert, Sydenham, Boerhaave, etcétera, en el curso de los siglos xvi y xvii, la medicina mental conquistó sus derechos de ciudadanía.

En lo que concierne a la otra dificultad, inherente a la naturaleza misma de la enfermedad mental (la de considerarla como una enfermedad, pero no como una enfermedad orgánica pura y simple), han sido y son necesarios aún muchos esfuerzos para superarla. La patología mental no ha podido constituir su objeto de estudio propio más que precisamente en la medida en que no se confunde con la patología general. Para ello, ha sido necesario que la enfermedad mental aparezca en la sociedad humana, no como una patología de la vida orgánica que amenaza más o menos mortalmente la “vida”, sino como una patología de la vida psíquica que amenaza al hombre en su “humanidad”. Es esto evidentemente lo que significa la noción de alienación como forma en cierta manera extrema de la enfermedad mental.

Esta idea de una patología natural y en suma orgánica, pero de una enfermedad cuyos efectos son psíquicos, se ha impuesto en el transcurso de los siglos a medida que la civilización occidental ha evolucionado en el sentido de la “libertad individual”. Con la Reforma y, más tarde, con la Revolución francesa, el problema de una disminución patológica del libre albedrío ha adquirido, en efecto, una exigencia de la que nació ineluctablemente el hecho psiquiátrico. Por ello no es sorprendente el que la Psiquiatría naciera en Francia y en el momento de la Revolución.

*Nacimiento de
la Psiquiatría*

En su *Historia de la locura en la época clásica*, Michel Foucault consideró que la Psiquiatría no nació de los problemas planteados por la libertad, sino de las tensiones a las que la Sociedad somete al individuo al que aliena o, en todo caso, al que encierra, para desembarazarse de todos los desviados que ofenden la moral y la razón. Semejante interpretación, históricamente falsa, del nacimiento de la Psiquiatría, sólo puede llevar a su negación, a la condenación de su necia pretensión de ser una modalidad del saber clínico y de la acción terapéutica (véase *Discussion à l'Évolution Psychiatrique*, 1971, e *infra* pág. 73).

Pinel, en 1793, al romper "las cadenas de los alienados" en Bicêtre realizó un gesto hermoso y correcto de médico liberando al enfermo mental de su condición de réprobo para consagrarle como *enfermo*. Aunque la liberación del *enfermo mental* sólo sirviera para preparar su "encadenamiento legal", tuvo al menos el mérito de prescribir los límites de la "represión social" mediante la definición médica (patológica) de la *enfermedad mental*. Recordemos, por otra parte, que ciertos filántropos del final de la Edad Media, como el P. Jofre en España, otros en el siglo XVIII como William Tuke en Inglaterra, Chiarugi en Italia y Daquin de Chambéry en los Estados Sardos, etc., obedecieron los mismos imperativos. Pero Ph. Pinel, heredero de los primeros grandes sistemas nosográficos (y en especial el de Cullen), fundó verdaderamente la Psiquiatría con su famosa *Nosographie Philosophique* (1798) y con su *Traité Médico-Philosophique de la Manie* (1801).

Sin embargo, es cierto que la filantropía no bastaba, y que una vez liberados de sus cadenas los alienados, fueron encerrados a otros yugos jurídicos y asilares. En otras palabras, fueron petrificados en sistemas nosográficos tomados de los esquemas anatomoclínicos de la Patología Mecanicista del siglo XIX (véase Henri Ey, *Études n.º 2 y n.º 3*, 1948).

— Desde su constitución, la Psiquiatría, siguiendo el gran movimiento de la ciencia anatomoclínica, a comienzos del siglo XIX, se lanzó a la búsqueda de *entidades* de las cuales la "parálisis general" le ofrecía el modelo (Bayle, 1822). La psiquiatría se instituyó, pues, al principio, como una búsqueda nosográfica de especies morbosas, y la tarea principal de todos los grandes clínicos fue la de describir cuadros clínicos y evoluciones típicas. De esta manera se constituyó la clínica psiquiátrica y, aún en la actualidad, puede proporcionar en este sentido (como veremos en los capítulos de este *Tratado*) el esquema indispensable a la observación, diagnóstico y pronóstico de los trastornos mentales. En el curso de esta inmensa labor que suponía una perspectiva orgánica y anatomopatológica de las enfermedades mentales, la psiquiatría clínica, si bien tuvo que renunciar a su sueño (considerar todas las enfermedades mentales según el modelo de la P. G.), en cambio estableció sólidamente, mediante las *formas típicas* de las enfermedades mentales, las leyes de su evolución. Una tal concepción, por más periclitada que parezca a muchos autores contemporáneos, ha tenido la virtud de favorecer y desarrollar los estudios biológicos (herencia, intoxicaciones, endocrinología) y anatomopatológicos (senilidad, arteriosclerosis, tumores cerebrales, encefalitis, etc.) aplicados a la investigación del substrato neuropatológico de las enfermedades mentales. En este trabajo de análisis y de observación se distinguieron los grandes clínicos del siglo pasado: Esquirol, Lasègue, J. P. Falret, Baillarger, Morel, J. Falret, Magnan, Régis y Seglas en Francia; Griesinger, Meynert, Wernicke y Kraepelin en Alemania. Es justamente en la hora de este último (1890-1910) donde la psiquiatría de las "entidades" alcanza su apogeo. Pero revela también sus límites.

Posteriormente a este empeño de la Psiquiatría por la descripción de enfermedades (monomanías, delirio de persecución, psicosis periódicas o maniicodepresivas, demencia precoz, etc.) como enfermedades en cierto modo "esenciales", desde los

Era de las entidades anatomoclínicas.

Reacciones contra la nosografía clásica.

comienzos del siglo XX se ha venido asistiendo a una reacción (Bleuler, A. Meyer, Hoch, Claude, etc.), y, progresivamente, los psiquiatras han tendido a considerar las enfermedades mentales como formas (síndromes) semiológicas o evolutivas cuya *tipicidad de estructura y evolución* no puede ser asimilada a una especificidad absoluta de naturaleza, puesto que estos "síndromes" o "reacciones" derivan o parecen derivar de etiologías diversas.

Esta elasticidad del concepto de enfermedades mentales, este carácter más dinámico y, por así decir, más personal de sus manifestaciones, su complejidad y carácter intrincado, se ha operado por la influencia de dos grandes movimientos, por otra parte profundamente vinculados entre sí.

El aspecto orgánico y anatomopatológico, del proceso morboso fue lo primero que perdió su excesiva vigencia en beneficio de las *concepciones psicogénicas o psicodinámicas*. Es así como los descubrimientos fundamentales de la *estructura del inconsciente* y de su papel patógeno por Sigmund Freud han revolucionado la psiquiatría clásica o "kraepeliniana". En efecto, según esta perspectiva, la forma rígida de las entidades tiende a desaparecer para prestarse a una interpretación más dinámica del papel de la actividad psíquica en la formación de los cuadros clínicos.

Esta revolución caracterizada por el desarrollo de lo que se denomina la *Psiquiatría Dinámica* ha seguido su curso hasta época muy reciente. La obra de H. F. Ellenberger (1970) describe con exactitud dicho desarrollo, que gira en torno al descubrimiento del Inconsciente. Ellenberger fija en 1775 el momento de dicho descubrimiento, o más exactamente, el nacimiento de la Psiquiatría dinámica, es decir en la época en que Mesmer y el Magnetismo animal desarrollaban el concepto de "enfermedades nerviosas debidas a un fluido". Dicho fluido fue remplazado a continuación por los espíritus (espiritismo), después por la sugestión (hipnotismo). Con P. Janet y sobre todo con S. Freud, la posesión del neurótico fue considerada una posesión por el automatismo inconsciente y las pulsiones inconscientes y reprimidas. Desde la idea medieval de la posesión por el Diablo (el Otro, con "o" mayúscula) hasta la idea de posesión por el Inconsciente (el otro, con "o" minúscula), hay en efecto una especie de continuidad "antipsiquiátrica", que debe ser entendida como el movimiento que se ha opuesto siempre a considerar la enfermedad mental como una enfermedad natural. Considerándola cada vez más como una enfermedad extranatural, poco a poco nos hemos habituado a pensar que ni siquiera es una enfermedad. De ahí la importancia del movimiento antipsiquiátrico contemporáneo que, en definitiva, vuelve a hacer suya la primera negación de la "enfermedad mental".

* * *

Sociopsiquiatría.

Más tarde, la *importancia de los factores sociales y ambientales* (historia del individuo, relaciones con el grupo familiar y el medio cultural, reacción a las situaciones, etc.), ha inclinado a los psiquiatras anglosajones de inspiración psicoanalítica a disolver el concepto de enfermedad mental (Sullivan).

A esta revolución (Zilboorg) de las ideas ha correspondido una transformación de la asistencia. Así, de la concepción del asilo como lugar en donde eran encerradas las formas fatales, por así decir, de alienación, se ha pasado a la del hospital psiquiátrico o a los servicios de cura libre, destinados al cuidado de unas enfermedades cuya evolución es curable con más frecuencia de lo que se había creído.

* * *

De tal manera que, en el estado actual, el centro de gravedad de la psiquiatría se ha desplazado de la *Psiquiatría pesada* (formas clásicas de alienación) a la *Psiquiatría ligera* (reacciones neuróticas). Pero, en realidad, oscila entre las dos tendencias, que

le llevan, por un lado a considerar más la enfermedad que al enfermo o, por otro, a interesarse más por el enfermo que por la enfermedad. Titubea, puesto que por una parte el psiquiatra no puede ser tan optimista como para considerar al enfermo mental tan sólo como reaccionando a una situación social que es suficiente con reajustar, ni tampoco tan pesimista como para considerar la enfermedad mental como una deformación rígida y, por así decir, física del "psiquismo".

Como se verá en este *Tratado*, la psiquiatría moderna, si bien refleja esta contradicción que se encuentra en cierta manera en la base de su existencia, tiende constantemente a superarla buscando sus vías de desarrollo entre el dogmatismo de las doctrinas arcaicas y la ingenuidad de ciertas concepciones más recientes. Su verdadero fin no puede ser sino el establecer el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades mentales, consideradas a la vez como anomalías de la organización psíquica, como efecto de las condiciones orgánicas que les imponen una *forma* semiológica y evolutiva y como *expresión* de las fuerzas inconscientes liberadas.

A la búsqueda de un equilibrio entre la "Psiquiatría pesada" o manicomial de las grandes psicosis y la "Psiquiatría ligera" de las Neurosis.

* * *

Otro aspecto, y fundamental, del espíritu y de la práctica existentes en la base de la psiquiatría actual, es la primacía de las *conductas terapéuticas* sobre todas las especulaciones que amenazan esterilizarlas. Es en este sentido como puede decirse que la psiquiatría se ha integrado cada vez más a lo que se denomina ciencia médica, la cual es ante todo el arte de curar. Precisamente por corresponder a dicha exigencia, a esa "demanda" es por lo que la Psiquiatría encuentra, *naturalmente*, su lugar en la Medicina. Por el contrario, lo pierde para quienes niegan la realidad de las *enfermedades mentales*, o para aquellos que niegan su acción terapéutica.

Importancia actual de la Terapéutica.

BREVE NOTA SOBRE LA HISTORIA DE LA PSIQUIATRÍA ESPAÑOLA

En el aspecto asistencial es de todos conocida la fundación del primer Nosocomio por el religioso de la Orden de la Merced, padre Gilaberto Jofre, en 1410. Como precursor de la Psicotecnia se cita al español Juan de Dios Huarte con su "Examen de ingenios para las ciencias" (1557).

Sin embargo, fue en el siglo XIX -al igual que en otros países- cuando la Psiquiatría clínica española alcanzó un nivel científico adecuado. En esta época podemos citar a Pedro Mata (1811-1877) fundador de la Psiquiatría forense española. Giné y Partagas (1836-1902) autor del primer tratado español de Frenopatología. También fueron autores de trabajos importantes: Esquerdo, Achucarro y Sanchis Banús entre otros.

Según el Profesor Sarró (en su "Introducción a la edición española" de la Psiquiatría de J. Lange; Ed. Miguel Servet. Madrid-Barcelona, 1942) precisamente este auge de la Psiquiatría hispana coincidió con el de la Psiquiatría francesa de la misma época y de ésta recibió su impulso.

Aunque propiamente no fuese un psiquiatra, hemos de citar a Ramón y Cajal (1852-1934), ya que de entre sus discípulos nació una generación de neuropsiquiatras. Ya en el siglo XX hemos de citar a Lafora, Sacristán, Vallejo, Córdoba, Mira, etc., como psiquiatras importantes. Llegando así a la época actual en que con la creación de las Cátedras de Psiquiatría, la introducción de la Psicología médica en los estudios de la carrera, los mayores contactos internacionales, creación de Revistas y, muy recientemente, la creación de Escuelas para la formación de especialistas en Psicología y Psiquiatría, etc., la Psiquiatría española vive un momento de productividad que promete un futuro brillante. —N. del T.

BIBLIOGRAFÍA

LOS PIONEROS DE LA PSIQUIATRÍA

I. PSIQUIATRAS FRANCESES

- BAILLARGER (Jules), 1809-1890, Médico de la Salpêtrière. Fundador de *Annales Médico-Physiologiques. Recherches sur les Maladies mentales* (1890).
- BAYLE (Antoine, Laurent), 1799-1858, Descripción de la P. G. (1822).
- CABANIS (Pierre, Jean, Georges), 1757-1808, Filósofo amigo de CONDILLAC y de los enciclopedistas. *Rapports du Physique et du Moral* (1802).
- CHARCOT (Jean), 1825-1893, Le "Maitre de la Salpêtrière. *Cliniques des Maladies du Système nerveux* (1893).
- CHASLIN (Philippe), 1857-1923, Médico en Bicêtre. *La confusion mentale primitive* (1895). *Éléments de sémiologie et de clinique mentale* (1912).
- CLAUDE (Henri), 1869-1946, Profesor en la Facultad de París. Numerosos trabajos de Neurología. Hizo escuela en Sainte-Anne de 1923-1939. Trabajos sobre la Esquizofrenia y las Esquizosis (1924-1926).
- CLÉRAMBAULT (Gaëtan Gatian, de), 1872-1934, Maestro de l'Infirmierie spéciale du Dépôt. Trabajos sobre las alucinaciones y el síndrome del automatismo mental (1922-1934). Su obra ha sido publicada en 1942.
- DELASIAUVE (Louis), 1804-1893, Médico de los Hospices de la Seine. Fundador del *Journal de Médecine Mentale* que de 1861 a 1870 publicó la mayor parte de su obra.
- DUMAS (Georges), 1866-1946, Profesor de Psicología en la Sorbona. *Traité de Psychologie* (1924) y *Nouveau Traité de Psychologie* (1930-1936).
- DUPRÉ (Ernest), 1862-1921, Profesor en la Facultad de París en 1917. *Pathologie de l'imagination et de l'émotivité*. (Compilación de trabajos publicados en 1926).
- ESQUIROL (Jean, Étienne), 1772-1844, Médico en la Salpêtrière, después en Charenton. *Traité des maladies mentales* (1838).
- FALRET (Jean-Pierre), 1794-1870, Médico en la Salpêtrière. *Des Maladies mentales et des asiles d'aliénés* (1864).
- FALRET (Jules), 1824-1902 (hijo de J.-P. Falret), Médico en Bicêtre y después en la Salpêtrière. *Études cliniques sur les Maladies mentales et nerveuses* (1889).
- GILBERT-BALLET, 1853-1916, Profesor en la Facultad de Medicina de París, *Traité de Pathologie mentale* (1903).
- JANET (Pierre), 1859-1947, Profesor del Collège de France. *L'automatisme psychologique* (1883) y numerosos trabajos sobre la psicastenia, la histeria y las neurosis, de 1883 a 1937.
- LASÈGUE (Ernest, Charles), 1816-1883, Profesor en la Facultad de París. Médico de l'Infirmierie spéciale du Dépôt. Su obra ha sido reunida con el título *Études médicales* (1884).
- MAGNAN (Jacques, Joseph, Valentin), 1835-1916, Maestro de l'Admission à Sainte-Anne, *Traité de l'Alcoolisme* (1874), *Leçons cliniques* (1891).
- MOREAU DE TOURS (Jacques), 1804-1884, Médico en Bicêtre. *Le Haschich* (1845) e *Identité du rêve et de la folie* (Soc. Méd. Psych., 1855).
- MOREL (Bénédict, Augustin), 1809-1873, Médico en los asilos de Maréville, después en Saint-Yon. *Études cliniques; Traité des Dégénérescences* (1857); *Traité des Maladies mentales* (1860).
- PINEL (Philippe), 1745-1826, Profesor de la Facultad de Medicina de París. *Nosographie philosophique* (1789); *Traité médico-psychologique de la Mânie* (1801).
- RÉGIS (Emmanuel), 1855-1918, Profesor de la Facultad de Medicina de Burdeos. *Précis de Psychiatrie* (varias ediciones de 1884 a 1923).
- SEGLAS (Jules), 1856-1939, Médico de Bicêtre y después en la Salpêtrière. *Leçons cliniques* (1887-1894); *Traité du langage des aliénés* (1892); *Délire de négation* (1897).
- SÉRIEUX (Paul), 1864-1947, Médico de los Asilos de la Seine. *Le délire d'interprétation* (en colaboración con CAPGRAS) (1911).

II. PSIQUIATRAS EXTRANJEROS

- ALEXANDER (Fr. G.), 1891-1964. — Estudios de Medicina en Budapest. *Psychoanalyste* (Criminologie, Médecine Psycho-somatique). Director del Instituto Psicoanalítico de Chicago.
- BINSWANGER (Ludwig), 1881-1966. — Director de la Clínica de Kreuzlingen (Zürich).
- BLEULER (Eugène), 1857-1939. — Director del asilo de Rheinau (1886-1898), después del Burghölzli en Zurich (1898-1927). Obra fundamental: *D. P. ou Groupe des Schizophrenies* (1911).
- FREUD (Sigmund), 1856-1939. — Médico en Viena. Creador del Psicoanálisis. Serie de obras desde 1895 a 1934. Sus obras completas han sido publicadas en alemán, inglés y español. Numerosas obras traducidas al francés.
- GRIESINGER (Wilhelm), 1817-1868. — Profesor en Tubinga, después en Zurich y Berlín. Fundador de la teoría de la organicidad de las enfermedades mentales en Alemania. Su *Pathologie et traitement des maladies psychiques* apareció en 1843 y ha sido traducida al francés en 1865.
- GRUHLE (H. W.), 1880-1958. — Alumno de KRAEPELIN. Profesor de Psiquiatría en la Universidad de Heidelberg.
- HOCH (P.), 1902-1965. — Departamento de Higiene Mental del Estado de Nueva York.
- HOFF (H.), 1897-1969. — Alumno, después Profesor de la escuela vienesa de Neuropsiquiatría.
- JACKSON (Hughlings), 1835-1911. — Médico del National Hospital for Nervous Diseases y del London Hospital. Fundador de la neurobiología moderna. Su obra ha sido reunida en 1931 (*Selected Writings*).
- JASPERS (K.), 1883-1969. — Profesor de Filosofía en Heidelberg, después en Basilea.
- KAHLBAUM (Karl), 1828-1899. — Médico en Görlitz (Alemania). *Die Katatonie oder das Spannungs Irresein* (1874). *Die Gruppierung der psychischen Krankheiten* (1863).
- KLEIN (Mélanie), 1881-1960. — Del Instituto Psicoanalítico, alumno de Abraham, trabajó en Londres junto a E. JONES.
- KORSAKOV (S. S.), 1854-1900. — Profesor en la Universidad de Moscú.
- KRAEPELIN (Emile), 1856-1926. — Profesor en Heidelberg, después en Munich. Fundador de la escuela clínica alemana. Su famoso *Tratado* ha sido publicado en 8 ediciones de 1883 a 1909.
- KRETSCHMER (E.), 1888-1964. — Profesor de Psiquiatría en la Universidad de Tübingen.
- MAUDSLEY (H.), 1835-1918. — Fundador de la escuela clínica clásica inglesa. *The physiology and pathology of the mind* (1867).
- MEYER (Adolf), 1866-1950. — De origen suizo. Profesor en Chicago en la Phipps Clinic, de la Johns Hopkins University y finalmente en la Clínica psiquiátrica de Baltimore. Fundador de la Psiquiatría americana (Psicobiología). *Collected Papers* (1951).
- MEYNERT (Théodore), 1833-1892. — Fundador con GRIESINGER de la psiquiatría orgánica alemana. Profesor en Viena.
- RUSH (Benjamin), 1743-1813, pionero de la Psiquiatría en los EE. UU. Profesor en Filadelfia. *Medical Inquiries and Observations upon the Diseases of the Mind* (1812).
- SULLIVAN (H. S.), 1892-1949. — Fundador de la Revista *Psychiatry* y autor de numerosos trabajos de sociopsiquiatría psicoanalítica.
- TANZI (Eugenio), 1856-1934. — Profesor en Florencia. Fundador de la *Rivista di Patologia nervosa e mentale. Trattato delle Malattie Mentali* (1904) (en colaboración con LUGARO).
- TUKE (Daniel, Hack), 1827-1895. — Nieto de William Tuke, comerciante filántropo que fue el "Pinel inglés". Profesor del Charing Cross Hospital de Londres. Fundador del *Journal of Mentale Science*. Su obra ha aparecido sobre todo en forma de contribución al *Dictionary of Medical Psychology* (1892).
- WERNICKE (Carl), 1848-1905. — Profesor en Breslau. Uno de los fundadores de la Neuropatología. *Grundriss der Psychiatrie* (1900).
- WESTPHAL (Carl), 1833-1890. — Médico de la Charité en Berlín.

OBRAS SOBRE LA HISTORIA DE LA PSIQUIATRÍA

- ACKERNECHT (E. H.). — *A Short History of Psychiatry* (trad. de S. Wolff). Hafner Publ., Nueva York y Londres, 1959.
- ALEXANDER (Fr. G.) y SELESNICK (S. T.). — *The history of Psychiatry*, Harper et Row, Nueva York, 1966, 471 p. (traducción francesa de ALLERS, CARRÉ y RAULT). Armand Colin, París, 1972.
- ALTSCHULE (M.). — *Roots of Modern Psychiatry* ("Psychiatry: Essays in the History of Psychiatry"), Grune and Stratton, Nueva York, 1957.
- BARUK (H.). — *La Psychiatrie française. De Pinel à nos jours*. Presses Universitaires de France, París, 1967, 153 págs.
- BIRNBAUM (K.). — Geschichte der psychiatrischen Wissenschaft. En: *Handbuch der Geisteskrankheiten*, O. Bunke, T. 1, 11-49, Springer, Berlín, 1928.
- BROMBERG (W.). — *The Mind of Man: The History of Psychotherapy and Psychoanalysis*. Harper and Brothers, Nueva York, 1959.
- CALMEIL (J.). — *De la folie considérée sous le point de vue pathologique, philosophique, historique et judiciaire*. Baillière ed., París, 1845, T. 1, 534 págs.; T. 2, 522 págs.
- ELLENBERGER (H. F.). — *The discovery of the unconscious. The history and evolution of dynamic psychiatry*. Allen Lane, Penguin Press, Londres, 1970, 932 págs.
- EY (Henri). — Histoire de la Psychiatrie. *Encycl. méd.-chir.*, 1955, 37005 A.
- EY (Henri). — *Études psychiatriques* (primera serie, 2.ª edición). Desclée de Brouwer, París, 1952.
- FOUCAULT (M.). — *Histoire de la folie à l'âge classique*. Edit. Plon, París, 1961.
- GRUHLE (H. W.). — Geschichtliches en: *Handbuch der Geisteskrankheiten*, T. 9. Die Schizophrenie, págs. 1-30, 1932.
- HUNTER (R.) y MACALPINE (Ida). — *Three hundred years of psychiatry, 1535-1860*. Ed. Oxford University press, Londres, 1963, 1107 págs.
- JANET (P.). — *Les Médications psychologiques*. Alcan, París, 1919.
- KOLLE (K.). — *Grosse Nervenarzte*, 3 vols., Thieme, Stuttgart, 1959-1963.
- LAIGNEL-LAVASTINE y VINCHON. — *Les maladies de l'esprit et leur traitement*. Maloine, París, 1930, 377 págs.
- LAIN ENTRALGO (P.). — *La historia clínica*. Consejo sup. Ens. Madrid, 1950, 489-724.
- LEIBBRARBD (W.) y WETLEY (A.). — *Der Wahnsinn, Geschichte der Abendländischen Psychopathologie*. Verlag Karl Alber, Friburgo, Munich, 1961.
- LEIBRAND (W.). — *Romanische Medizin*. Gowerts, Hamburgo, 1937.
- LEIGH (D.). — *The Historical development of british Psychiatry*. Pergamon Press, Nueva York, Londres, 1961.
- LEWIS (N.). — *A Short History of Psychiatric Achievement*, Chapman and Hall, Londres, 1942.
- PÉLICIER (Y.). — Histoire de la psychiatrie (col. "Que sais-je?"). Presses Universitaires de France, París, 1971.
- REUCHLIN (M.). — *Histoire de la Psychologie*. Presses Universitaires de France, París, 1960.
- SAURI (J. J.). — *Historia de las ideas psiquiátricas*. C. Lohlé, Buenos Aires, México, 1969, 443 págs.
- SCHNECK (J. M.). — *History of Psychiatry*. Charles C. Thomas, Springfield (Illinois), 1960.
- SEMELAIGNE (R.). — *Les pionniers de la Psychiatrie française*. Baillière ed., París, 1930, T. 1, 356 págs.; T. 2, 285 págs.
- SEMELAIGNE (R.). — *Aliénistes et Philanthropes de Pinel à Tuke*. Steinheit ed., París, 1912.
- SIGERIST (H.). — *A history of Medicine*. Univ. Press, Londres, Oxford, 1951.
- TUKE (D. H.). — *Chapters of the history of the insane in the british Isles*. P. Trench, Londres, 1882.
- VERMOREL (H.) y MEYLAN (A.). — *Cent ans de Psychiatrie*. Édit. du Scarabée, París, 1969.
- WHITWELL (J. R.). — *Historical Notes on Psychiatry (des origines à la fin du XVI^e siècle)*. H. K. Lewis ed., Londres, 1936.
- ZILBOORG (G.) y HENRY (G. W.). — *History of Medical Psychology*. Norton et Cie edit., Nueva York, 1941, 606 págs.

CAPÍTULO III

LAS TENDENCIAS DOCTRINALES DE LA PSIQUIATRÍA CONTEMPORÁNEA

DEFINICIÓN Y LÍMITES DE LA PSIQUIATRÍA

La Psiquiatría es una rama de la medicina que tiene por objeto la *patología de la "vida de relación"* a nivel de la integración que asegura la *autonomía y la adaptación* del hombre a las condiciones de su existencia.

Definición de la Psiquiatría.

No hay que confundir la Psiquiatría, *patología de la vida de relación*, con la *Psicología* (que tiene por objeto la organización y el sistema relacional del individuo normal con su medio), ni con la *Neurología* (que tiene por objeto la *patología de la vida de relación instrumental*, la de las vías y centros de la *psicomotricidad* constituyentes de los subsistemas funcionales). Tampoco se debería confundir la Psiquiatría con la *Sociología*, pues por muy ciertas que sean las afirmaciones de que lo característico del hombre es ser un animal social, léase político, que habla y cuya naturaleza tiene *necesidad* de cultura, no sería posible absorber la *patología de la vida de relación* en el saber o la *praxis* que tiene por objeto la institución social en la que el hombre normalmente se sitúa, es decir en la que guarda su relativa autonomía.

Lo que no es... ni Psicología ni Neurología.

ni Sociología.

Pero sobre todo no se debe manejar el concepto de adaptación como si tradujera una especie de mecanismo cibernético o reflejo que, como las máquinas llamadas autogobernadas, se adaptaría automáticamente y según el condicionamiento rigurosamente impuesto por el medio. En este caso, como ha dicho McCulloch, la autoridad sería la información y el hombre podría ser considerado solamente como un producto del medio y de la institución social; de manera que la ley de su constitución normal sería el conformismo a la ley politicosocial del grupo cultural al que pertenecería en cuerpo y alma.

La distinción entre lo normal y lo patológico como principio de la limitación del campo de la Psiquiatría.

O, precisamente porque la Psiquiatría postula una diferencia entre lo *normal* y lo *patológico* en el hombre considerado por el médico en el plano de su humanidad y no solamente en el plano de su vitalidad (Boerhave), es por lo que la "norma" no puede ser tomada absolutamente como una media, una mediocridad o un conformismo mecánico. Lo que es "anormal" para el psiquiatra no es la desviación de la media estadística (desviaciones o excepciones cuantitativas). Un hombre no es "psicopatológico" por ser muy violento en la defensa de sus ideas, muy exaltado en su fe, muy genial en sus obras o sus producciones fantásticas, muy dañino por sus crímenes o muy escandaloso por sus perversiones. Todo ello viene a decir que la idea de norma

Fundamento teórico de la idea de norma o de normativa y de la idea de psicopatología.

debe ser sustituida por la idea de normativa (véase G. Canguilem¹ y F. Duyckaerts²). Sin embargo, se sigue definiendo (A. Servantie y cols.³) la norma como la media proporcional a los factores culturales, lo que falsea todo el problema: el criterio sociológico no basta para definir la enfermedad.

La *normativa* del hombre es diferente de la *norma* estadística, como diferentes son las nociones de desviación estadística y de conformidad (o de conformación) de las reglas y modos de existencia propios para asegurar la autonomía (la libertad) de cada cual. A este respecto, *no existe ningún límite superior a la normativa*. Por el contrario, si existe un límite inferior y estadístico para la normalidad (p.ej. el cociente intelectual). Si ésta puede y debe ser medida, aquélla sólo puede ser apreciada mediante una relación intersubjetiva en la que el saber del psiquiatra (saber que no es solamente una estúpida pretensión o un poder mágico que él se atribuye) desempeña un papel determinante. Pues la definición, la evaluación de la normativa de un individuo (la estimación de su libertad) siempre ha sido codificada por el análisis clínico que por sí solo puede justificar el diagnóstico y los límites conceptuales de la enfermedad mental, por cuanto ésta posee una estructura patológica propia, definible y reconocible en su semiología y su evolución (sino por su etiopatogenia).

Se comprende que en la práctica sea muy difícil la aplicación del principio fundamental sobre el que se apoya la validez misma del saber y de la práctica auténticamente psiquiátricas. Estas dificultades son particularmente manifiestas y embarazosas en los denominados "casos límites"⁴, y más especialmente en los "psicópatas". Tanto si se trata de determinar el carácter patológico de un criminal, de un delincuente, de un candidato a la vida religiosa o a cualquier profesión cuya vocación exija responsabilidades lo bastante excepcionales para plantear un serio problema (enrolamiento militar o político, elección de una carrera, incluyendo, por supuesto, la carrera psiquiátrica), no se puede tratar el caso refiriéndose pura y simplemente al carácter singular, peligroso, insólito o revolucionario, o simplemente contestario de la elección o de los actos. Importa por lo tanto llegar a pronunciarse tras un estudio muy minucioso de las motivaciones, para identificar aquellas que sean relevantes de un determinismo estereotipado e incoercible, estructurado como una psicosis o una neurosis, o sea, en *statu nascendi*.

Desde que, al ocuparse más de curar a sus enfermos, el psiquiatra no tiene tanto tiempo para observarles y discutir sobre la naturaleza de sus trastornos, las "teorías" han pasado al segundo plano de sus preocupaciones. Pero no puede evitar el referirse a un esquema teórico que le obliga, incluso a pesar suyo, a tomar posición con respecto a los problemas difíciles, en los cuales compromete necesariamente su concepción y su terapéutica de la enfermedad mental. Es decir que, en definitiva, está obligado a adoptar una cierta manera de juzgar o de prejuzgar las relaciones entre lo físico y lo moral, el cerebro y el pensamiento, la constitución de la persona y el medio, etcétera. Lo que hemos expuesto en los elementos de psicología médica ayudará a comprender el que las posiciones teóricas de cada autor o de cada escuela puedan ser referidas a cuatro posiciones fundamentales que ahora vamos a exponer. Cada una

Dificultades y necesidad del diagnóstico en los casos-límite.

Los cuatro puntos cardinales de las teorías en psiquiatría.

¹ CANGUILHEM (G.): *Quelques problèmes concernant le normal et le pathologique*, 1.ª ed., Clermont Ferrand, 1943.

² DUYCKAERTS (F.): *La notion de normal en Psychologie Clinique*, Ed. Vrin, Paris, 1954.

³ SERVANTIE (A.), BECUT (M. F.) y BERNARD (A.): *Normal et Pathologique*, Ed. Univers, Paris, 1961, 124 pág.

⁴ La noción de "caso-límite" o "borderline" es muy ambigua. Tanto puede referirse a los casos límite entre psicosis y neurosis, como a los casos límite entre el hombre normal y el neurótico o el psicópata. Ello plantea delicados y a veces dudosos problemas al psiquiatra y sobretodo cuando se trata de adoptar medidas medicosociales. Estas competen en efecto, única y exclusivamente a la responsabilidad del psiquiatra, en la misma medida en que su diagnóstico es válido solamente por su saber y su experiencia.

de ellas define un tipo de doctrina al cual muy pocos se atienen rigurosa y sistemáticamente, según su experiencia, su temperamento o sus ideas, pero son como los *cuatro puntos cardinales* que orientan los movimientos psiquiátricos actuales.

I.—TEORÍAS ORGANOMECHANICISTAS

Se trata de teorías que, por hipótesis, consideran las enfermedades mentales como de etiología orgánica. Pero se trata de teorías *organomecánicas*, en el sentido de que el esquema etiopatogénico que proponen o postulan consiste en reducir las enfermedades mentales a fenómenos elementales directamente engendrados por lesiones cerebrales. El ejemplo típico de esta interpretación teórica es el proporcionado por las relaciones entre el delirio y la alucinación: el delirio está basado en la alucinación *causada* por la excitación mecánica de un centro sensorial.

Las enfermedades mentales consideradas como un mosaico de síntomas producidos mecánicamente en los centros cerebrales: — teorías antiguas.

Lo propio de estas teorías es, pues, el considerar que los síntomas forman un mosaico fortuito, que son productos mecánicos de lesiones de los centros funcionales. Desde el punto de vista clínico, analizan la manía, la melancolía, la esquizofrenia, las neurosis obsesivas, la histeria, etc., de tal manera que estas formas mórbidas de la vida psíquica aparecen como compuestas de síntomas (trastornos psicomotores, sentimientos, ideas, humor, ilusiones, trastornos intelectuales, etc.) determinados directamente por lesiones de tal o cual sistema funcional cerebral.

Estas teorías, con la fisiopatología del siglo XIX y en especial la doctrina de las localizaciones cerebrales, conocieron un tal favor (Wernicke, Meynert, Seglas, Magnan) que constituyeron el dogma de la psiquiatría clásica. A partir de los comienzos de siglo, han ido renovando su sistema teórico gracias a los progresos de la neurobiología (neurocirugía, electroencefalografía, neurofisiología), dado que encontraron en estos progresos nuevos argumentos y nuevas demostraciones. Debemos recordar principalmente las teorías de Clérambault, de Kleist, de Guiraud y de la escuela de Pavlov como modelos más o menos sistemáticos de esta aplicación del concepto de organogénesis mecánica de las enfermedades mentales.

G. de Clérambault se distinguió por la constitución del "dogma" del automatismo mental. Al término de sus minuciosos estudios semiológicos descubrió el "núcleo" de síntomas (eco del pensamiento, parasitismo ideoverbal, etc.), cuya neoformación constituye la base de las psicosis delirantes. Para él, esta neoformación, esta "neoplasia" de pensamiento mórbido, es producto de una liberación automática y mecánica del proceso nervioso del pensamiento.

— doctrina de G. de Clérambault,

Kleist es, en la neuropsiquiatría contemporánea, el representante más destacado de una doctrina de localizaciones cerebrales que considera los sistemas funcionales longitudinales (mesodiencefalofrontales) como el lugar donde se elaboran los datos perceptivos, mnésicos y enteropropioceptivos que constituyen las experiencias fundamentales de la vida psíquica: síntesis del Yo propio, del Yo social, del Yo corporal, etc. La afectación degenerativa de estos sistemas se manifestaría en la psicopatología en forma de síndrome de despersonalización, de influencia, de pensamiento compulsivo, de estado alucinatorio, etc.

— K. Kleist,

Pavlov y la escuela reflexológica han reducido igualmente trastornos como las neurosis, las ideas fijas, los delirios de influencia, las obsesiones, no tan sólo a reflejos condicionados por estímulos exteriores, sino también a trastornos del mecanismo cerebral de condicionamiento.

— Pavlov,

P. Guiraud sostuvo hace más de 30 años una teoría "xenopática" del delirio, del cual proponía una interpretación a través de la desconexión neuronal (disonia interneuronal) en las sinapsis subcorticales. Posteriormente, y conforme a las concepcio-

— P. Guiraud.

y otras
concepciones
análogas.

nes bioneurológicas de Monakow y Mourgue, ha dado una mayor importancia a las irrupciones patológicas de las "tendencias normooxitímicas". Estas tendencias constituyen para él, como en el sistema de Kleist, las diversas funciones del Yo. Su excitación anormal sería el *primum movens* del proceso delirante (interpretaciones delirantes, alucinaciones, ideas de grandeza, etc.). El *reduccionismo* de las psicosis y las neurosis a mecanismos sencillos no tiene sólo un interés histórico; en la actualidad se aplica constantemente mediante la reducción "atómica" o "molecular", a mecanismos elementales; ya se trate de mecanismos neuroquímicos, de mecanismos lesionales localizados, o de "centros" cerebrales, de genes o de genomas que recuerdan por su "pureza" y su "unidad" a los gametos de los primeros genetistas, todo este recurrir al elementalismo patogénico (generalmente reducible a la noción de excitación de los centros nerviosos o a la germinación de un factor parcial) representa una aplicación muy extendida, aunque implícita casi siempre, de dicho modelo.

Las *ventajas* de esta concepción son dobles. En primer lugar la enfermedad mental es concebida como el efecto de un proceso cerebral, lo que permite considerarla de acuerdo con la observación clínica como una enfermedad, un accidente patológico en el sentido verdadero y médico del término. Por otra parte, esta concepción responde a la naturaleza íntima del trastorno mental, el cual se revela al análisis como una anomalía y no tan sólo como una simple variación psicológica de la vida de relación.

Las *dificultades* con que tropieza son las que derivan del sentido y de la psicogénesis de los síntomas y ciertas enfermedades mentales (psicosis reactivas, relación del cuadro clínico con las tendencias afectivas, influencia de las situaciones y de los conflictos, etc.).

El *peligro* de esta posición es el de "mecanizar" la enfermedad mental y sustraerla prácticamente a toda tentativa de comprensión psicológica por parte del clínico, y a todo esfuerzo piscoterápico del terapeuta.

II. — TEORÍAS PSICODINÁMICAS DEL INCONSCIENTE PATÓGENO⁵

Las
enfermedades
mentales
consideradas
como
manifestaciones
simbólicas
del inconsciente
patógeno:

La presión que la hipnosis ejerce sobre la conducta y las tendencias del sujeto implica la liberación de sus fuerzas inconscientes. Este hecho (la hipnosis) ha sido genialmente explotado (Breuer y Freud) para proponer una teoría del inconsciente patógeno en psiquiatría. Toda la obra de Freud, todo el cuerpo doctrinal edificado por él y que su escuela psicoanalítica ha desarrollado (Abraham, Ferenczi, Jones, etc.), constituyen una teoría psicogenética de las neurosis, consideradas como el efecto de fuerzas inconscientes, que, progresivamente, se ha extendido al campo de la psicosis. Ya se trate de los psicoanalistas ortodoxos o de los disidentes (Steckel, Jung, Alexander, Mélanie Klein, etc.), el modelo teórico que define este movimiento doctrinal es sensiblemente el mismo. Se apoya en dos puntos esenciales: 1.º, el inconsciente representa un sistema de fuerzas afectivas reprimidas que no se manifiestan clínicamente sino por una *distorsión simbólica* de su sentido (síntomas neuróticos, obsesiones, ideas fijas, delirios, alucinaciones, trastornos de la conciencia, etc.), de tal manera que la formación simbólica del pensamiento onírico constituye el modelo de los mecanismos psicopatológicos; 2.º, el inconsciente está constituido por fuerzas instintivas (Ello) o represivas (Super-Yo) que, en el curso del primer desarrollo libidinal del niño, cuando se establecieron sus primeras relaciones objetales, formaron sistemas afectivos (complejos de frustración, de Edipo, de castración, etc.).

— la represión
de los traumatis-
mos psicocos
infantiles y de
las pulsiones
libidinales.

⁵ Preferimos utilizar el término de "psicodinámicas" al de "psicogenéticas" porque es el que se emplea más en la literatura internacional.

El conflicto de estas fuerzas inconscientes con el Yo y la realidad es el que determina las enfermedades mentales.

En tanto que en los primeros tiempos del movimiento psicoanalítico se ponía en primer término el papel patógeno de los acontecimientos de la vida infantil (traumatismos sexuales de la infancia), desde hace 50 años el psicoanálisis ha evolucionado hacia una acentuación de las nociones de fijación o regresión a los estadios arcaicos de las primeras relaciones objetales.

El Psicoanálisis se ha ido interesando cada vez más, de una parte por los estadios pregenitales (sádico-anal, oral), por los fantasmas de fragmentación del cuerpo, de introyección de "objetos malos" (Mélanie Klein), y de otra, por las funciones del Yo (Egopsycheology).

Desde este otro punto de vista se ha podido llegar a definir al Yo ya sea como una cosa sin importancia (Freud), ya a través de un sistema de defensas (Anna Freud), o ya como poseedor de cierta autonomía (Hartman, Federn, etc.).

Otra tendencia también importante (J. Lacan) concede más importancia al juego libre (la energía no ligada, según Freud) de los significantes que circulan o forman cadenas en el Inconsciente, en esa región del ser que, como hemos visto, forma el lecho de lo Imaginario, o incluso, de lo Simbólico. De ahí la fórmula famosa: el Inconsciente está estructurado como un lenguaje, lo que sólo puede tomarse en un sentido metafórico. El estructuralismo aplicado a la infraestructura que es el Inconsciente, le sustrae a la teoría primitiva de Freud, al anecdotismo de las escenas o traumatismos infantiles, pero sustituyéndolos por un formalismo algorítmico, una combinatoria de significantes que opera necesariamente una fisura radical con la teoría biológica de las pulsiones.

La desviación de los campos de significantes al nivel simbólico (J. Lacan).

Las ventajas de esta posición doctrinal consisten esencialmente (como en el caso de las tendencias psicogénicas consideradas más arriba) en su perspectiva optimista y terapéutica (lo que depende de las relaciones sociales, aun cuando fuesen originales, puede ser modificado por la relación psicoterapéutica) y también en que aprehende la enfermedad en lo que ella es, es decir una producción simbólica e imaginaria en la cual los síntomas tienen un sentido.

Las dificultades y los límites con que se enfrenta esta concepción derivan del hecho de que la enfermedad mental, en general, o si se quiere todo el campo de la psiquiatría, no puede ser concebido fuera de la patología orgánica (hereditaria o adquirida) que condiciona de manera manifiesta ciertas formas típicas (psicosis agudas y crónicas, anomalías congénitas del desarrollo psíquico).

El peligro implícito en la lógica de la doctrina psicoanalítica es el de "nivelar" "por abajo" (influencia casi exclusiva del inconsciente) todas las formas y variaciones de la existencia normal y patológica sin tener en cuenta la "forma" estructural de la enfermedad mental. Ofrece el riesgo (lo mismo que las teorías psicogenéticas de los factores ambientales, con las cuales está relacionada) de negar la enfermedad como tal.

La "Psiquiatría dinámica" ligada al descubrimiento del Inconsciente (véase H. F. Ellenberger, 1970) constituyó una reacción necesaria contra el modelo mecanicista. Pero después de haber vivificado en forma fructífera la Psiquiatría, tiende a extender abusivamente su campo, reduciendo al hombre "llamado normal" o "llamado enfermo" a un denominador común: el Inconsciente. Tal como hemos señalado en el capítulo de la Historia de la Psiquiatría, no sería exagerado decir que la Psiquiatría dinámica se desliza fácilmente sobre la pendiente de un modelo en cierta medida medieval y mágico, que identifica la enfermedad mental con un mal "sobrenatural"; y hacia dicho camino, en efecto, parecen evolucionar ciertas tendencias que niegan el fenómeno psicopatológico.

III. — TEORÍAS SOCIOPSICOGÉNICAS DE LOS FACTORES DEL MEDIO. SOCIOGÉNESIS

Las enfermedades mentales consideradas como el efecto de causas "morales"...

En todo tiempo se ha pensado que la locura obedece a *causas morales* y estos factores morales han sido buscados en las situaciones más o menos dramáticas de la existencia (emociones, acontecimientos sociales, catástrofes, pasiones, decepciones sentimentales, duelos, abandono). Estas causas "morales" se reducen siempre a un radical común: *el papel patógeno de las dificultades de la existencia*. Puesto que estas dificultades son siempre "morales", en el sentido de que introducen en todo hombre un conflicto entre el deseo y su satisfacción, entre lo ideal y lo moral, es en este sentido como manifiestan la acción de lo moral en lo físico, y en este sentido también como introducen la acción del pensamiento y de los sentimientos de los otros. Ellas han constituido la primera forma de la teoría de la naturaleza y etiología *morales* de las enfermedades mentales (Esquirol, Stahl, Heinroth, etc.); también han inspirado la "psiquiatría moral" de Baruk.

...o reacciones" a situaciones desgraciadas o difíciles (psicosociogénesis de los factores psíquicos y sociales).

Esta teoría ha sido replanteada de otra forma, y muy especialmente a propósito de las neurosis, por la psiquiatría contemporánea. Sobre todo por las teorías que consideran las enfermedades mentales como *reacciones psicogénéticas* a las situaciones vitales o como fracasos de adaptación ("maladjustments", condicionamiento nocivo por los factores ambientales). La escuela anglosajona ha concedido una enorme importancia patogénica a esta "formación" por así decir exógena (según la Gestalpsychologie behaviorista) de conductas inadaptadas. A este movimiento doctrinal están vinculados los interesantes estudios sobre las *neurosis experimentales* (Pavlov, Gant, Masserman) que han "condicionado" en el animal anomalías del comportamiento comparables a las enfermedades mentales del hombre (ansiedad, conductas de fracaso, confusión, consecutivas a conflictos entre estímulos o entre estímulos e instintos). La patogenia *ecológica* (factores ambientales) se ha extendido a formas más graves de enfermedades mentales (melancolía y manía reactivas, delirios paranoicos de interpretación o de relación, reacciones esquizofrénicas, etcétera).

Finalmente, estas tendencias han encontrado su más alta expresión en las teorías *sociogénicas* considerando la enfermedad mental como efecto de la estructura social y de la presión que ésta ejerce sobre el individuo. Los efectos de la sugestión, de la psicología de las masas (Le Bon) y de las representaciones colectivas (Durkheim, Lévy-Bruhl) son lo suficientemente conocidos como para que se pueda presentar la enfermedad mental como producto de esta presión "cultural". En cierta manera, esto supone considerar la enfermedad mental como un producto artificial de la cultura.

En los elementos de psicología hemos hecho ya mención a los trabajos de Kardiner, de Karen Horney y de Margaret Mead, y volveremos a ello en el capítulo consagrado a la importancia de los factores "ambientales" (pág. 857). En especial debemos señalar los estudios sobre la patología de las relaciones interpersonales hechos por los americanos H. S. Sullivan y J. Ruesch.

Desde hace algunos años se viene desarrollando, sobre todo en los países anglosajones, una "lógica de la comunicación", que no se distancia excesivamente de los modelos sociológicos de Kurt Lewin (campos relacionales del individuo con su medio, estructuras y perspectivas en que se articulan estas relaciones de proyección, de reciprocidad, etc.). Se trata en realidad y cada vez más de una lógica de unidades mínimas (*estructuralismo algorítmico*) emparentada con la lingüística (véase

página 98) y con la Cibernética, en contraposición con la idea "gestáltica" de la topología de Kurt Lewin. Con su teoría del *double bind* (de la doble ligadura y la doble coacción), G. Bateson y la escuela de Palo Alto en California (P. Watzlawick, J. Helmick-Beavin y D. Jackson) proponen tratar la comunicación circulante por medio de sistemas de funciones y de ecuaciones o de referencias; se trata de sistemas cerrados en los que, las palabras, los objetos, los temas y los demás, el observado y el observador hacen referencia entre sí en forma recíproca.

Las *ventajas* de esta concepción, o, si se quiere, el valor "heurístico" de esta hipótesis de trabajo, reside en su carácter optimista y pragmático, puesto que una tal interpretación del hecho psicopatológico lo sustrae radicalmente, por así decir, a la desesperante perspectiva de las enfermedades "endógenas" o "lesionales".

Las *dificultades* con que tropieza derivan naturalmente de las exigencias que plantean hechos tales como la herencia, la constitución y la patología orgánica, que se acomodan mal a esta "psiquiatría fluida".

Su *peligro doctrinal* proviene de una inextricable confusión entre la noción de enfermedad mental y las variaciones de la vida de relación, lo cual implica, para cada uno de nosotros, una posibilidad de reacciones estadísticamente anormal. Es decir que, por consiguiente, corre el riesgo de enfrentarse con la imposibilidad de definir y de aprehender la enfermedad mental o incluso de negarla. Tanto el culturalismo antropológico como el axiomatico topológico o lógico de las teorías de la comunicación tienden a esta forma de negación de la Psiquiatría (denominada Antipsiquiatría), exponiéndose con ello no solamente a negar la Psiquiatría, sino incluso, a "nivelar" mediante el juego de las estructuras elementales, toda posibilidad de organización personal, toda autonomía relativa (llamada, aquí, relacional) del Hombre con su medio.

Debemos a un filósofo, Michel Foucault, una *Historia de la locura en la Edad Clásica*, obra extremadamente documentada, en especial sobre el aspecto administrativo, hospitalario, jurídico y político de la institución psiquiátrica en los siglos XVII y XVIII. El autor estudia el nacimiento de la Psiquiatría en el siglo de las Luces, es decir mostrando cómo la Razón ha intentado ahuyentar a la Sinrazón y encerrarla en virtud de una Ley en los establecimientos especiales, pero también en el jardín de las especies nosográficas.

El movimiento dialéctico y a veces lírico de la obra es arrebatador y hace reflexionar sobre lo que acabamos de decir más arriba. Si la Psiquiatría no ha nacido más que por el efecto del apremio de los hechos que obligan a la humanidad, a sus Instituciones, a sus Leyes a considerar al "loco" como un enfermo, es desde luego una ciencia natural; pero si, como intenta demostrar Michel Foucault, la alienación no fuera más que el efecto del rechazo por parte de la Sociedad racionalista de lo que la humanidad contiene de Sinrazón (y de poesía), la Psiquiatría no tendría en el fondo ningún fundamento y no representaría más que el rechazo de la Sociedad en la "nave de los locos" de lo que ella considera como "contracultura".

En una tal perspectiva, la Psiquiatría no existiría más que en tanto que mito, artefacto y, en suma, impostura, por el efecto de un decreto escandaloso de la "conciencia moral" de la Humanidad. Parece más bien que la Psiquiatría, en tanto que ella es, como uno de nosotros (Henri Ey) no cesa de repetir, la patología de la libertad, tiene por objeto la enfermedad mental en tanto que ésta altera al hombre en su humanidad... De aquí la doble consecuencia moral de que los enfermos mentales deben ser bien tratados como hombres (puesto que lo son y siguen siéndolo), pero también que la libertad del hombre (sea en el movimiento que le lleva a crear obras excepcionales o geniales — sea en el movimiento que lleva a obrar mal — bien que sea un genio o un criminal) está precisamente garantizada por la existencia misma de ciertos hombres cuya singularidad es patológica, por estar presa en estas figuras psicopatológicas que constituyen la realidad clínica de las enfermedades mentales.

IV. — TEORÍAS ORGANOGÉNICAS DINAMISTAS

Las enfermedades mentales se constituyen por la desorganización del ser psíquico a diversos niveles, siendo condicionada esta desorganización por factores orgánicos.

Del modelo "jacksoniano" a las concepciones organo dinámicas contemporáneas.

Al igual que las teorías orgánicas mecanicistas estas teorías admiten un proceso orgánico que constituye el substrato hereditario, congénito o adquirido de las enfermedades mentales. Ahora bien, se distinguen de aquéllas en no hacer depender los síntomas de las lesiones de una manera directa y mecánica. Dicho de otra manera, a pesar de admitir la acción determinante de un proceso generador cerebral o más generalmente somático, atribuyen un papel considerable a la dinámica de las fuerzas psíquicas en la estructura o, si se quiere, a la constitución del cuadro clínico y la evolución de las enfermedades mentales. Esta dinámica, desde luego, no tiene sentido más que si se considera la enfermedad, no tan sólo como una desorganización de la vida psíquica, sino también como su reorganización a un nivel inferior. A este respecto, la concepción de Jackson, que ha sustraído la bioneurología moderna a las interpretaciones mecanicistas de la antigua neurología, constituye una especie de modelo teórico fundamental, pero a condición de adaptarlo al dominio de la psiquiatría⁶. En efecto, en esta perspectiva: 1.º el organismo y la organización psíquica que de él emerge o se superpone constituyen un edificio dinámico y jerarquizado resultando de la evolución, de la maduración e integración de las estructuras estratificadas de las funciones nerviosas, de la conciencia y de la persona; 2.º la enfermedad mental es el producto de una disolución, de una desestructuración o de una anomalía del desarrollo de este edificio estructural; 3.º el proceso orgánico es el agente de este accidente evolutivo: su acción es destructiva o negativa⁷; 4.º la regresión o la inmaduración a tal o cual nivel da a la enfermedad mental su fisonomía clínica, la correspondiente a una organización positiva.

Semejante concepción de la evolución y de las anomalías o accidentes evolutivos de la organización estructural de la vida psíquica implica la noción de desarrollo dinámico: una tal concepción organodinámica no puede ser sino "genética". Es decir, se refiere a una psicología que tiene por objeto el desarrollo, la organización estratificada y progresiva de las estructuras psíquicas.

Esta concepción está implícita en numerosas concepciones modernas.

Semejante visión está, por así decirlo, virtualmente en el espíritu y las obras de un gran número de psiquiatras antiguos y contemporáneos. Ahora bien, para su explicación y sistematización se requiere una profunda reforma conceptual de la psiquiatría clásica. Obras o escuelas como las de A. Meyer (Biodinamismo), de H. Claude, de Kretschmer, de Monakow y Mourgue, de J. Delay, constituyen, a nuestro parecer, movimientos doctrinales caracterizados por la misma aspiración a una teoría sintética de la organogénesis y de la psicogénesis (a veces se habla también de organísmica) de las enfermedades mentales. Esta doctrina descansa sobre la noción de estructura jerarquizada del ser psíquico desde sus instintos, su función neurovegetativa y sus funciones neuropsíquicas hasta las formas superiores de integración del comportamiento, del pensamiento y de la persona.

—P. Janet

Pierre Janet, desde sus primeros estudios sobre *El automatismo psicológico* y la psicopatología de las neurosis hasta sus últimos trabajos sobre *La fuerza y la debili-*

⁶ Henri Ey y J Rouart Aplicación de los principios de Jackson, etc., *Encéphale*, 1936. Se halla una exposición de dicha concepción por Henri Ey en *Psychiatrie der Gegenwart* (en francés) —en su libro sobre *La Conscience* (2ª ed., P.U.F., París 1968). Pero la exposición más completa del modelo organodinámico de la Psicopatología se halla en su *Traité des Hallucinations* (Masson, ed., 1973, pag. 1070-1342) — y en "Des idées de Jackson a un modèle organo dynamique de la Psychiatrie", Privat, Toulouse, 1974.

⁷ Como esta teoría representa una teoría de la relatividad generalizada de las relaciones del sueño, ensueño y las enfermedades mentales consideradas en su negatividad, ha sido expuesta por uno de nosotros (H. Ey) en el Congreso de Madrid (setiembre 1966).

dad psicológica en las enfermedades mentales, no cesó de presentar una teoría sistemática de la evolución, la jerarquía y la disolución de las funciones psíquicas. La noción de caída de la tensión psicológica era para él el concepto clave de una organogénesis dinámica de la enfermedad mental.

De manera semejante, Eugène Bleuler, en su concepción de la esquizofrenia, con la distinción de los trastornos primarios, en suma negativos, y de los trastornos secundarios, en suma positivos en el sentido de Jackson, así como en sus ulteriores obras de psicobiología (*Die Psychoide*, 1925, y *Mechanismus, Vitalismus, Mnemismus*, 1931, etc.), forjó una teoría de la enfermedad mental que se integra en este movimiento.

— E. Bleuler.

Finalmente, las escuelas fenomenológicas y estructuralistas (de Kronfeld y Jaspers a Binswanger, de Ch. Blondel a Minkowski), al comprender la enfermedad mental como una estructura arcaica o una forma de existencia imaginaria, conducen necesariamente al concepto de una desorganización fundamental de la estructura del espíritu y del “estar en el mundo”, el cual postula un condicionamiento “orgánico” pero condena las interpretaciones mecanicistas de esta organogénesis.

Se adapta naturalmente a los análisis existenciales de las enfermedades mentales.

Las *ventajas* de esta posición doctrinal consisten esencialmente en su capacidad de síntesis de los puntos de vista organogénicos y psicogénicos. Esta concepción es, en efecto, *organogénica* en el sentido de postular por hipótesis un *desorden orgánico* como proceso generador (factor de inmaduración o de disolución). Es *psicodinámica* al considerar las enfermedades mentales como una organización a niveles inferiores de la vida psíquica, la cual interviene como agente constitutivo en la estructura de los síntomas y da un *sentido* a cada forma de existencia patológica.

Las *dificultades* con que tropieza esta teoría provienen de las formas mórbidas, las cuales se presentan clínicamente como reacciones o producciones que parecen incompatibles (de otro modo que verbalmente) con un déficit regresivo.

El *peligro* que amenaza a los sustentadores de esta concepción reside esencialmente en el abstraccionismo y en el hecho de ser una construcción teórica que corre el riesgo de sustituir la observación de los hechos por criterios puramente hipotéticos sobre la evolución y la estructura jerarquizada del ser psíquico. Esta es la crítica que se les ha dirigido a menudo, y con razón, a los autores que defienden dicho modelo arquitectónico, que en realidad sólo es válido por su coherencia y sobretodo por la realidad de la organización que postula. En Psicopatología dicha realidad se confunde con la realidad del “cuerpo psíquico” en tanto que, como ya hemos visto, constituye un “sistema abierto” sometido a las leyes de la realidad que constituye.

Estas cuatro posiciones doctrinales no son siempre mantenidas en forma sistemática por los autores, los cuales, más o menos eclécticos, adoptan tal punto de vista o tal otro. Pero se trata de posiciones básicas, de tendencias doctrinales que definen bastante bien, por cada cual, el espíritu según que considera los problemas psiquiátricos.

De estas posiciones doctrinales dependen las relaciones de la Psiquiatría con la Medicina y la Neurología en particular.

Una buena ilustración de los corolarios que implica cada una de estas posiciones consiste en la manera de enfocar las relaciones de la psiquiatría con la medicina en general y la neurología en particular.

Para los representantes de la posición I, la psiquiatría se confunde pura y simplemente con la neurología.

Por lo que respecta a los sustentadores de las posiciones II y III, a pesar de ciertas reticencias o cierta confusión, puede decirse que adoptan una especie de posición negativa: la psiquiatría no tiene nada que ver con la patología, la neurología y las ciencias de la naturaleza.

En cuanto a los representantes de la posición IV, la psiquiatría es para ellos una patología somática, una rama de las ciencias médicas. Pero su objeto es distinto al de

la neurología: la neurología tiene por objeto la desintegración de las funciones neuropsíquicas de base, mientras que la psiquiatría tiene por objeto la enfermedad mental, la cual, a pesar de estar condicionada por un desorden cerebral, representa una regresión superior y más total de la vida de relación.

Esta incursión por los dominios teóricos de la psiquiatría permitirá al lector de este *Tratado* orientarse mejor en la observación y la clasificación de las enfermedades mentales, así como en el estudio de sus síntomas y sus causas, estudio que emprenderemos a continuación.

BIBLIOGRAFÍA

- ALONSO FERNÁNDEZ (F.). — *Fundamentos de la Psiquiatría actual*. Paz Montalvo, Madrid, 1968, 2 vols.
- ARIETI (S.). y cols. — *American Handbook of Psychiatry*. Basic Books, Nueva York, 1959-1966, 3 vols.
- BARUK (H.). — *La Psychiatrie et la Science de l'Homme*. Du Levrain, Paris, 1965, 160 págs.
- BELLAK (L.). — *Contemporary European Psychiatry*. Ed. Grove press, Nueva York, 1962.
- BERTALANFFY (L. VON). — General system theory and Psychiatry en: *Handbook of Psychiatry de S. Arieti*, T. III, 1966, 705-721.
- BINSWANGER (L.). — *Ausgewählte Vorträge und Aufsätze*. I. Zur phenomenologische Anthropologie, 1947, 217 págs.
II. Zur problematik der psychiatrischen Forschung und zum Problem der Psychiatrie, 1955, 362 págs. Éd. Francke, Berna, 1947, 1955.
- BINSWANGER (L.). — *Introduction à l'analyse existentielle*, 1947-1955 (Trad. del alemán por J. Verdeaux y T. Kuhn). Éd. de Minuit, Paris, 1971.
- BINSWANGER (L.). — *Der Mensch in der Psychiatrie*. Pfullingen, G. Neske, 1957, 71 págs.
- BLEULER (E.). — *Mechanismus-Vitalismus-Mnemismus*. Springer, Berlin, 1931, 148 págs.
- BUMKE. — *Handbuch der Psychiatrie*. Verlag, Springer, Berlin, 1928-1939, 8 vols.
- CABALEIRO GOAS (M.). — *Temas psiquiátricos*. Paz Montalvo, Madrid, 1959.
- CLERAMBULT (G. DE). — *Oeuvre Psychiatrique*. Presses Universitaires de France, Paris, 1942, 2 vols.
- COOPER (D.). — *Psychiatry and Anti-Psychiatry* (Trad. fr.). Du Seuil, Paris, 1970, 188 págs.
- COSSA (P.). — *Approches pathogéniques des troubles mentaux*. Masson, Paris, 1959, 155 págs.
- DELAY (J.). — *Aspects de la psychiatrie moderne*. Presses Universitaires de France, Paris, 1959, 115 págs.
- DESHAIES (G.). — *Psychopathologie générale*. Presses Universitaires de France, Paris, 1959, 211 págs.
- Die Psychiatrie der Gegenwart*. — Obra colectiva con participación de autores de varios países. Springer, Berlin, varios volúmenes y ediciones 1963-1970.
- EY (Henri). — *Des idées de Jackson à un modèle organo-dynamique de la Psychiatrie*, Privat, Toulouse, 1974.
- EY (Henri). — Esquisse d'une conception organo-dynamique de la structure, de la nosographie et de l'étiopathogénie des maladies mentales en: *Psychiat, gegenwart*, 1963, 1-2, 720-762.
- EY (Henri). — *Études psychiatriques*. Tomo I. Desclée de Brouwer, Paris, 2.ª ed., 1952, 296 págs.
- EY (Henri). — *La Conscience*. Presses Universitaires de France, Paris, 1963, 2.ª ed., 1968, 500 págs. (trad. Española, Inglesa, Japonesa, Alemana).
- EY (Henri). — La dissolution de la conscience dans le sommeil et dans le rêve et ses rapports avec la psychopathologie. Esquisse d'une théorie de la relativité généralisée de la désorganisation de l'être conscient et des diverses maladies mentales. 4º congrés mondial de Psychiatrie (Madrid, 1966. *Evolut. Psychiat.*, 1970, 1-37).
- EY (Henri). — *Traité des Hallucinations*, Masson, Paris, 1973.
- EY (Henri) y cols. — *Psychiatrie* (3 vols.). *Encycl. méd.-chir.* con actualización desde 1955.

- FREEDMAN (A. M.) y KAPLAN (H. L.). — *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Williams et Wilkins Comp., Baltimore, 1967, 1065 págs.
- GRAY (W.), DUHL (F. J.), RIZZO (N. D.) y cols. — *General systems theory and Psychiatry*. Little Brow et Cy, Boston, 1969, 480 págs.
- GUIRAUD (P.). — *Psychiatrie générale*. Le François, París, 1950, 664 págs.
- HALL (C. S.) y LINDZEY (G.). — *Theories of personality*. J. Willey and Sons, edit., Nueva York, 1957, 564 págs.
- HOCH (P. H.) y ZUBIN (J.). — *The future Psychiatry*. Grune and Stratton, Nueva York, Londres, 1962, 271 págs.
- HOWELLS (Y. G.). — *Modern perspectives in world Psychiatry*. Oliver and Boyd, Edimburgo, Londres, 1968, 785 págs.
- JANET (P.). — *La force et la faiblesse psychologiques*. Maloine, París, 1930, 326 págs.
- JANET (P.). — *L'automatisme psychologique*. Alcan, París, 1889.
- JANET (P.). — *Les névroses*. Flammarion, París, 1910, 397 págs.
- JANZARIK (W.). — *Dynamische Grundkonstellationen in endogenen Psychosen. Ein Beitrag zur Differential typologie der Wahnphenomen*. Springer, Berlín, 1959.
- JASPERS (K.). — *Allgemeine Psychopathologie*. 1.ª ed., 1911, 7.ª ed., 1959 (Trad. fr.), Alcan, París, 1928, 632 págs.
- Journées de Bonneval sur la psychogenèse des névroses et des psychoses*. Ed. Desclée de Brouwer, París, 1950, 219 págs.
- LACAN (J.). — *Écrits*, Le Seuil, París, 1966, 912 págs.
- LAING (R. D.). — *The Politics of experience and the Bird Paradise* (Trad. fr.). Stock, París, 1969, 129 págs.
- LAING (R. D.) y ESTERSON (A.). — *Sanity, Madness and the Family*. Tavistock Publications, Londres, 1964, 271 págs.
- LANTERI-LAURA (G.). — *La Psychiatrie phénoménologique*. Presses Universitaires de France, París, 1963, 204 págs.
- Le problème de la Psychogenèse des névroses et des Psychoses (L. Bonnafé, Henri Ey, S. Follin, J. Lacan et J. Rouart). *Colloque de Bonneval*, 1946, C. R. Desclée de Brouwer, París, 1950, 219 págs.
- LURIA (A.). — *The role of speech in the Regulation of normal and Abnormal Behavior*. Pergamon Press, Nueva York, 1961.
- MASSERMAN (J. H.). — *Behavior and Neurosis*. Univ. Press, Chicago, 1943, 269 págs.
- MAY (R.), ANGEL (E.) y ELLENBERGER (H.). — *Existence. A New Dimension in Psychiatry and Psychology*. Basic Books, Nueva York, 1958.
- MAYER-GROSS (W.), SLATER (E.) y ROTH (M.). — *Clinical Psychiatry*. Bailliére, Tindall, Casel, Londres, 1.ª ed., 1954, 3.ª ed., 1969.
- MEYER (Adolf). — *Collected Papers* (por Winters). J. Hopkins, Baltimore, 1959, 3 vols.
- MINKOWSKI (E.). — *Traité de Psychopathologie*. Presses Universitaires de France, París, 1966, 755 págs.
- MOREL (F.). — *Introduction à la Psychiatrie Neurologique*. Masson et Cie, París, 1947, 298 páginas.
- Problématiques des Psychoses*. Colloque int. (Montreal, 1969). C. R. Excerpta Medica, 1971, 449 págs.
- RAYMOND (F.) y JANET (P.). — *Névroses et idées fixes*. Alcan, París, 1898, 2 vols.
- ROELENIS (R.). — *Introduction à la Psychopathologie*. Larousse, París, 1969, 228 págs.
- RUESCH (J.). — *Disturbed Communication*. Norton, Nueva York, 1957, 337 págs.
- SAURI (J. J.). — *Historia de las ideas Psiquiátricas*. C. Lohlé, Buenos Aires, 1969, 444 págs.
- SCHLESINGER (B.). — *Higher Cerebral Functions and their Clinical Disorders*. Grune and Stratton, Nueva York, 1962, 560 págs.
- SCHNEIDER (K.). — *Klinische Psychopathologie*. Springer, Stuttgart, 8.ª ed., 1967.
- SOMMER (A.). — Y a-t-il ou n'y a-t-il pas de maladies mentales? *Cah. Psychiat. (Strasbourg)*, 1949, 3, 1-33.
- SULLIVAN (H. S.). — *Conceptions of Modern Psychiatry*. W. A. White, Washington, 1946, 147 págs.

- SULLIVAN (H. S.). — *The Interpersonal Theory of Psychiatry*. Norton et Cie, Nueva York, 1953, 393 p.
- WORTIS (J.). — *Soviet Psychiatry* (Trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, 1953, 364 págs.
- WYSS (D.). — *Die tiefenpsychologische Schulen von der Anfängen bis zur Gegenwart*. 2.ª ed., Ed. Vandernhoeck, Göttingen, 1966.
- ZUTT (J.). — Ueber verstehende Anthropologie. Versuch einer anthropologischen Grundlegung der psychiatrischen Erfahrung en: *Psychiatrie der Gegenwart*, 1963, 1-2, 763-852.

SRM Cursos®

SEGUNDA PARTE

**SEMIOLOGÍA Y MÉTODOS
DE INVESTIGACIÓN**

SRM Cursos®

SRM Cursos®

CAPÍTULO PRIMERO

SEMIOLOGÍA

GENERALIDADES

La notación precisa de los signos que componen los cuadros clínicos de las enfermedades mentales y permiten su diagnóstico y su pronóstico es particularmente difícil de enseñar y exponer. Esta semiología exige tal vez más experiencia que saber.

Los grandes clínicos clásicos dieron un fuerte impulso al análisis de los síntomas (trastornos de la mímica, trastornos del lenguaje, alucinaciones, ideas delirantes, estereotipias, impulsiones, etc.) y mostraron muy bien cómo los grandes síndromes mentales (estupor, catatonía, manía, melancolía, onirismo, síndrome de automatismo mental, etc.) constituyen una especie de mosaico de síntomas, cuyo conjunto característico importa tener presente para conocer y analizar los cuadros clínicos de manera correcta.

El análisis minucioso de los síntomas.

Desde hace algunos años, se ha insistido mucho sobre una particularidad de la semiología y del método clínico en Psiquiatría. Se ha pensado, en efecto, que la observación psiquiátrica no puede ser ni puramente objetiva (descripción de los comportamientos) ni puramente subjetiva (análisis introspectivo por el sujeto de sus experiencias íntimas), sino que lo esencial del conocimiento clínico de las enfermedades mentales está constituido por el "encuentro" de médico y enfermo. Efectivamente, el examen clínico psiquiátrico constituye el más singular de los coloquios singulares, puesto que está fundado sobre una penetración intersubjetiva entre el espíritu del observador, que pretende comprender, y el espíritu del paciente, que se abandona o retrae al contacto con el otro. Es en este sentido como han podido ser colocados, en el primer plano de la clínica psiquiátrica, las intuiciones, el contacto y los intercambios afectivos constitutivos de este encuentro. Nada más nefasto, a este respecto, que la utilización tan excesiva del término *interrogatorio*; el psiquiatra no interroga como un policía, no entrevista como un periodista y no conversa con el enfermo como lo haría su portero: sino que debe entrar en relación afectiva y reflexiva con él. Debe escoger el nivel más favorable para la comunicación y la comprensión (la "Einfühlung" de los alemanes y la "Empathy" de los anglosajones); llamémosle sencillamente "simpatía", que es una relación afectiva diferente de la neutralidad acogedora. Pues en definitiva, todo examen psiquiátrico debe ser no sólo una estrategia diagnóstica, sino también un *encuentro* psicoterapéutico desde el comienzo.

Necesidad de profundizar el "encuentro" con el enfermo mental.

De la misma manera la penetración, es decir, el *análisis estructural*, que da un sentido global a los trastornos vividos por el enfermo, aparece como un método de aproximación y de observación adornado frecuentemente con el término de *análisis existencial*. En nuestra opinión, este método más sintético y comprensivo de conocer

a los enfermos es verdaderamentepreciado, pero no excluye, sino tan sólo complementa, el rigor de la *semiología clásica*.

I. — EXAMEN SOMÁTICO

Debe ser completo y metódico...

No se trata de un acto de rutina o de practicar una especie de gesto más o menos simbólico, puesto que el examen clínico cuidadoso de los diversos aparatos y de las diversas funciones es absolutamente *indispensable* a la investigación semiológica psiquiátrica, cualquiera que sea el aspecto clínico de la enfermedad mental (psicosis o neurosis). El psiquiatra debe examinar y observar minuciosamente a su paciente tanto en lo que concierne a su hábito, su biotipología, sus déficit somáticos generales (adelgazamiento, obesidad, edemas, etc.), sus malformaciones y deficiencias sensoriales, motrices o morfológicas, como en lo que respecta a sus diversos sistemas funcionales.

El *aparato respiratorio* será sometido a exámenes clínicos, bacteriológicos y radiológicos a fin de asegurarse de que no existe tuberculosis pleuropulmonar (de importancia para las indicaciones terapéuticas, las medidas de aislamiento en el servicio, etc.).

El *aparato cardiovascular* será objeto igualmente de los exámenes clínicos o paraclínicos indispensables (auscultación, tensión arterial, electrocardiograma, índice oscilométrico, etc.) con vista a descubrir probables cardiopatías, endocarditis, secuelas o signos de coronaritis y de sus complicaciones, etc.

...y adaptado a cada problema clínico en particular.

El *aparato digestivo* y, especialmente, las funciones hepatobiliares (trastornos dispépticos, enterocolitis, síndromes hepatosplenopancreáticos, signos de cirrosis, tests de insuficiencia hepatobiliar, examen de orina con la investigación de la glicosuria y de la galactosuria provocada, de las sales y pigmentos biliares de la urobilina, grado de colesterol, recuento globular, prueba del timol de Mac Lagan, etc.), son de un interés considerable en los estados confusionales (en especial en las psicosis alcohólicas) y también en los estados de astenia, de melancolía y en el curso de las evoluciones esquizofrénicas.

El *aparato urinario* y, especialmente, las funciones ureosecretoras de depuración renal (retención ureica, albuminuria, cilindruria, depuración ureica, o depuración del manitol y del ácido paraaminohipúrico, etc.) deben ser objeto de constantes preocupaciones, ya se sospeche una glomerulonefritis en el curso de trastornos psicóticos agudos de origen infeccioso o una tubulonefritis tóxica, ya se piense poder relacionar, por ejemplo, unos trastornos de la circulación cerebral con una nefritis intersticial crónica. El examen de orina y, en especial, las investigaciones citológicas o bacteriológicas se imponen cuando se sospecha una causa infecciosa de la psicosis (colibacilosis, tuberculosis renal). Deben investigarse posibles antecedentes de retención antes de prescribir ciertos antidepresivos.

El *examen ginecológico* es igualmente una fase importante de la exploración somática de una mujer que presenta trastornos mentales con asociación de trastornos pélvicos o genitales (metritis, fibroma, neoplasia de cuello, etc.); debe pensarse, naturalmente, en el diagnóstico del embarazo.

No podemos detenernos en consideraciones acerca de la patología hormonal (tiroides y suprarrenal especialmente), la de las neoplasias o de las afecciones hemáticas, etc., pero es evidente que esta búsqueda sistemática de todos los trastornos funcionales o lesionales de los diversos aparatos y metabolismos es *capital*.

II. — EXAMEN NEUROLÓGICO

Muy a menudo se oye decir que la Psiquiatría, que realmente no se confunde con la Neurología (de la que se distingue por su objeto y por su método), carece de toda relación con la Neurología. Creemos, sin embargo, que numerosas cuestiones fundamentales (la relación del psiquismo con el cerebro) o prácticas (diagnóstico y terapéutica de los síndromes psicopatológicos sintomáticos de afecciones directas o indirectas del sistema nervioso central) obligan al psiquiatra a conocer la Neurología con mayor profundidad que el médico general.

Exploración sistemática de las grandes funciones nerviosas.

El examen neurológico aparece pues como una dimensión importante de la clínica psiquiátrica, por tratarse de una investigación de la posibilidad de un diagnóstico positivo de enfermedad mental de etiopatogenia cerebral, y no tan sólo por el interés de un diagnóstico diferencial, por suponer que una alteración mental no tiene relación alguna con la patología cerebral.

No deberemos contentarnos tampoco con “golpear” las zonas reflexógenas o examinar las pupilas del enfermo. Es necesario practicar un examen neurológico metódico que implique la exploración de las diversas funciones sensoriales y sensoriomotrices de los diversos pares craneales: del equilibrio y de la marcha —del tono estático y kinético—, de la motilidad refleja y voluntaria y de las diversas modalidades de la sensibilidad.

Se concederá particular interés: 1.º a los trastornos motores y psicomotores de tipo piramidal y extrapiramidal (paresias, contracturas, movimientos anormales, etc.); 2.º al profundo estudio de las funciones del lenguaje, gnosias y praxias.

Los exámenes *neurooftalmológicos* (fondo de ojo, campo visual, prueba de excitación laberíntica, cronaxia vestibular, audiometría) deben completar con frecuencia la investigación clínica, puesto que el examen neuroocular y de las funciones vestibulococleares (trastornos mentales postraumáticos; por neurosífilis, o sintomáticos de lesiones expansivas de la base y del tronco cerebral) son de una gran importancia práctica.

Neurooftalmología.

La finalidad de este examen sistemático de las funciones nerviosas es poner en evidencia el proceso cerebral (tumor cerebral, reblandecimiento, aneurisma, encefalitis, atrofia, etc.) que, como veremos, puede estar en relación más o menos directamente con la enfermedad mental que presenta el paciente.

Investigaciones paraclínicas.

A este respecto querríamos ilustrar la importancia de algunos trastornos o síndromes neurológicos para el diagnóstico etiológico de ciertos síndromes mentales.

Particular importancia para ciertas enfermedades mentales:

Así, en los *estados oligofrénicos*, se intentará de manera sistemática establecer la naturaleza del proceso cerebral por un balance hormonal, el examen de la orina (ácido fenilpirúvico, etc.), el examen del fondo de ojo (facomatosis) y los signos de un déficit motor (hemiplejía o diplejía infantil) o sensorial (sordera, amaurosis, catarata, etc.), examen del cariotipo.

—oligofrenias,

En los *estados demenciales*, el objeto principal será el de relacionar este síndrome a uno de los cuatro grandes procesos que, estadísticamente, son los más importantes: *atrofia cerebral* (del tipo de la enfermedad de Alzheimer o de Pick); *síndromes vasculares cerebrales* (arteriosclerosis cerebral, focos de reblandecimiento por trombosis, hemorragias cerebrales, embolias cerebrales, angiomas, etc.); *tumores cerebrales* (gliomas, meduloblastomas metastásicos, meningiomas, craneofaringiomas); y más excepcionalmente *meningoencefalitis sífilítica* (P. G. con signos pupilares y síndrome parético específico). Se intentará sobretodo poner en evidencia los grandes síndromes focales de localización (síndromes afásicos en las lesiones de las circunvoluciones perisilvianas —síndrome parietal con trastornos de la somatognosia—, síndrome

—demencias,

—estados confusionales, etc.

temporal con trastornos del lenguaje o de la audición, epilepsia psicomotora con "dreamy state", etc. — síndrome frontal con trastornos mnésicos y de la orientación, déficit intelectual, moria, etc.).

En los *estados confusionales con delirio onírico*, se buscará, con verdadera tenacidad, además de los síndromes hepatorenales, digestivos o hemáticos de los que hemos hablado, los signos de polineuritis (psicosis alcohólica) o de neuroaxitis.

Habiendo tan sólo afluído este aspecto neurosomático de la enfermedad mental (del cual volveremos a ocuparnos más adelante), creemos, no obstante, haber dicho lo suficiente como para que resulte evidente que los exámenes físicos repetidos deben constituir, no tan sólo un prefacio, sino una especie de telón de fondo de toda la semiología psiquiátrica.

La distinción entre "psicosis exógenas o sintomáticas" y "psicosis endógenas" no es tan absoluta como lo era para los autores franceses Morel, Magnan y Régis, o para los alemanes Kraepelin y después Kurt Schneider.

Por lo tanto, el mero hecho de haber diagnosticado una psicosis (e incluso una neurosis) no exime de la obligación de investigar sistemáticamente la posibilidad de que sea una manifestación de una afección general o nerviosa, genética o adquirida.

El diagnóstico de "enfermedad mental" no excluye, sino que implica la investigación de las alteraciones biológicas y sobre todo neurobiológicas.

III.—EXAMEN PSIQUIÁTRICO

El examen clínico en psiquiatría, como en el resto de la medicina, apunta al establecimiento de un diagnóstico por la observación de signos precisos y por el examen completo de los síntomas referidos al conjunto de la situación del sujeto. Sin embargo, difiere de otros exámenes clínicos en dos puntos que constituyen una originalidad fundamental.

a) La elaboración del diagnóstico no es separable de la toma de contacto terapéutica. Puede decirse que diagnóstico, pronóstico y prescripción de la terapéutica forman parte de un mismo movimiento.

b) Correlativamente, el examen psiquiátrico impone la interferencia de las actitudes objetiva y subjetiva en la conducta del médico. Este examen no puede limitarse al interrogatorio y a la observación de un enfermo en situación de objeto. Existe, mucho más que en cualquier otro, un "encuentro" que utiliza la "relación médico-enfermo" de la que se habla mucho hoy día de una manera sistemática y elaborada. Resultando de este enfoque determinadas consecuencias que intentaremos esquematizar.

1.º En su *movimiento de investigación*, el examen clínico debe ser bastante largo y repetido. El primer examen es particularmente importante, porque crea una situación privilegiada mediante el establecimiento de una relación. El examen no puede reducirse a un interrogatorio sino que debe establecer informaciones completas sobre la biografía del individuo, sus antecedentes, su situación familiar, sus hermanos, su situación conyugal o amorosa, su vida social, su estado profesional, sus condiciones de vida en general. El registro de los síntomas pretende menos catalogarlos que comprender su puesto en la economía general de la vida psíquica del sujeto. La investigación no será completa sin la información de los parientes o testigos. Este examen puede exigir horas durante los primeros días, o sea las primeras semanas de observación. Puede comportar exámenes complementarios. Salvo circunstancias especiales y excepcionales (de enseñanza o de peligro), se practicará a solas con el enfermo.

*El examen clínico debe ser:
—prolongado,
—repetido,
—a solas con el enfermo.*

1.º En el medio familiar, el médico no debe aceptar jamás el ver a un enfermo sin informarle de que él es un médico y un médico especialista. De lo contrario serán de temer las reacciones de angustia que puede desencadenar la visita o la consulta, cuando la misma no ha sido solicitada por el interesado o cuando le hace temer la posibilidad del ingreso en un sanatorio.

2.º Cuando se trate de un enfermo agitado o reacio, es necesario ingeniárselas para ganar su confianza, para hacerle aceptar cuidados inmediatos bajo la cobertura de la autoridad médica y sobre la base de un buen contacto afectivo, y no recurrir sino excepcionalmente a medidas coercitivas, las cuales, en la mayoría de los casos, resultan inútiles.

3.º Finalmente, en el medio hospitalario, el examen deberá ser practicado con la intención constante de su interés terapéutico y haciendo comprender al enfermo que no es objeto de una desagradable atención (curiosidad, interés científico, vigilancia, etc.).

2.º En su *movimiento de encuentro comprensivo*, el examen psiquiátrico no puede limitarse a estas observaciones sistemáticas. El relato del sujeto, o de sus parientes, las observaciones sobre el carácter, la apreciación de las tendencias o de las virtualidades que se ocultan o se manifiestan detrás o por los síntomas no son observaciones puras y simples. Todos los cambios tienen lugar en la relación del enfermo con el psiquiatra. Los grandes clínicos vienen insistiendo desde hace mucho tiempo sobre el valor del "contacto" (Minkowski), del "sentimiento precoz" (Rümke). Se trata de mucho más que del "ojo" clínico o la intuición: o más exactamente el psiquiatra busca cada vez más comprender en qué consiste su intuición clínica, esta especie de empatía, de comprensión de la intimidad del sujeto por su experiencia íntima en él mismo. En el encuentro de persona a persona, están implicadas dos afectividades y el diagnóstico del psiquiatra se funda tanto sobre la conciencia que él puede tomar de la intercomunicación afectiva como sobre el conjunto de sus conocimientos y sobre su conocimiento particular del caso. La naturaleza y el nivel del encuentro son lo que los psicoanalistas designan con el nombre de movimientos de transferencia (del enfermo hacia el médico) y de contratransferencia (del médico hacia el enfermo). Estos movimientos son constantes. Es el psicoanálisis el que nos ha enseñado la utilización y el control de la contratransferencia como método de penetración clínica. Es sabido que el psicoanalista inglés Balint ha teorizado este punto de vista para el conjunto de la medicina. En el campo del examen psiquiátrico es especialmente importante.

Impone al psiquiatra una formación particular para el uso clínico y el control de su propia afectividad.

IV. — OBSERVACIÓN CLÍNICA

Se trata de una documentación difícil de establecer. Debe comprender:

1.º Una hoja de información obtenida a través de una tercera persona (familia, servicio social, jefes de empleo, etc.) que debe incluir la *biografía*¹ detallada del enfermo, sus antecedentes patológicos hereditarios y personales y la evolución de la enfermedad mental con todas sus circunstancias.

Anamnesis muy detallada.

2.º Un diario metódicamente llevado al día en el que, después de un primer inventario completo de la semiología del enfermo, deben ser descritas las modificaciones y la evolución del cuadro clínico en su orden cronológico según las observaciones de los médicos, de sus auxiliares o de los enfermeros.

Hoja de observación cronológica.

¹ La escuela anglosajona (Adolf Meyer) ha insistido particularmente sobre la necesidad de estas *Life-Charts* o *biographic sketches* con frecuencia establecidas por el enfermo mismo.

Documentos
paraclínicos.

3.º El resultado de los *exámenes psicométricos* que el clínico haya creído preciso solicitar (tests, cuestionarios, inventario de síntomas para ampliar el “campo de su mirada”).

4.º Los datos paraclínicos (exámenes de laboratorio, electroencefalogramas).

5.º Una hoja de tratamiento, en la que deben ser cuidadosamente consignados todos los actos terapéuticos (biológicos, medicamentosos, psicoterápicos).

DESCRIPCIÓN Y ANÁLISIS DE LOS SÍNTOMAS

Para ser todo lo claro posible, la exposición de la semiología en psiquiatría debe ser tan sistemática como el mismo examen.

La mayoría de los manuales y de los tratados se refieren a una especie de análisis de las funciones de la vida psíquica. Conforme a los elementos de psicología (expuestos en el primer capítulo) y a las necesidades de la práctica, expondremos —para ir del más superficial al más profundo— los tres planos semiológicos siguientes:

1.º *La semiología del comportamiento y de las conductas sociales.*

2.º *La semiología de la actividad psíquica basal actual.*

3.º *La semiología del sistema permanente de la personalidad.*

Ello exige algunas explicaciones.

— En lo que respecta al plano de las *anomalías de las conductas sociales y de las inadaptaciones del comportamiento*, la semiología se limita a describir, sin penetrar demasiado en la estructura profunda de los trastornos. Así, hacer observar la tendencia al suicidio, las alteraciones de la mímica o del lenguaje, el rechazo de alimentos o la presencia de impulsiones, es tan sólo quedarse en la superficie de estas conductas, dejando de lado el conjunto de la desorganización psíquica de la cual forman parte. Se trata, pues, de una especie de semiología de urgencia.

— En lo que respecta al plano de las *anomalías de la vida psíquica actual*, la semiología realiza una especie de corte transversal a través de las experiencias morbosas (confusión, experiencias delirantes y alucinatorias, melancolía, etc.) Pero este análisis estructural de los trastornos deja fatalmente a un lado las alteraciones durables de la personalidad, que estos trastornos actuales pueden enmascarar o deformar.

— En el plano de las *anomalías de la personalidad*, la semiología realiza, por el contrario, una especie de corte longitudinal que interesa al sistema dinámico de la organización permanente del Yo. Esta semiología, la más profunda, no es posible, evidentemente, sino en la medida en que los trastornos de la vida psíquica actual son nulos o poco importantes; éste es el caso, en especial, de la mayoría de las enfermedades mentales crónicas (alienación de los delirios crónicos y de los esquizofrénicos, o existencia conflictiva del Yo neurótico).

Nos excusamos por presentar estos elementos de semiología desde una perspectiva que no es la habitual. Sin embargo, *puede* autorizarnos a hacerlo el que, de esta manera, ganaremos en comodidad didáctica.

Este análisis
comprende
tres planos:

— semiología
“macroscópica” de las
conductas,

— semiología
“microscópica”
de la vida
psíquica
actual,

— semiología
“dinámica”
de los trastor-
nos de la
personalidad.

A.—SEMIOLÓGIA DEL COMPORTAMIENTO

Un examen sistemático del comportamiento comprenderá el estudio cuidadoso: 1.º, de la presentación; 2.º, de las reacciones al examen y al contacto con el médico; 3.º, del comportamiento cotidiano; 4.º, de las reacciones antisociales.

I.—PRESENTACIÓN

En una especie de "ralenti" se observará, sucesiva y minuciosamente, el tipo físico, la mímica, el porte, la locución y la actitud general.

1.º **El biotipo.** (Cf. lo que exponemos más adelante, pág. 657) proporciona una impresión sobre el temperamento (tipo pícnico o longilíneo, tipo atlético, tipo plétórico o sanguíneo, tipo expansivo o retraído, tipo distrófico, etc.). Morfología.

2.º **La mímica y la psicomotricidad.** Como el lenguaje, expresa las disposiciones afectivas y puede decirse que en el semblante (abierto o cerrado, móvil o "cuajado", animado o necio) y en la mirada (directa o huidiza, clara o sombría, fija o cambiante) se leen las emociones y los sentimientos del paciente. Los principales síntomas que tienen un alto valor semiológico son: la *hipermimia* (excitación maniaca); la *amimia* y la *pobreza mímica* (máscara fija e inmóvil del melancólico, cuyo semblante marmóreo expresa la tristeza y la angustia, facies descompuesta e insulsa del confuso o del demente); las *expresiones emocionales exageradas* (llantos, risas, cólera); las *paramimias* o expresiones mímicas paradójicas (mímica discordante de los esquizofrénicos, risas inmotivadas y manierismos de los catatónicos); los *movimientos anormales de la musculatura bucofacial* (tics, muecas, temblores, mioclonias, fibrilaciones, observables especialmente en los síndromes psicoorgánicos tales como la P. G., la epilepsia, los estados confusodemenciales, etc.)². Mímica.

3.º **El porte.** (Vestido, aseo personal, peinado, coquetería, etc.), dado que refleja la adaptación del comportamiento a las reglas e imperativos sociales, está con frecuencia alterado, sea en el sentido del *desorden* (estados confusodemenciales, manía, esquizofrenia, retrasos mentales), sea en el sentido de un *refinamiento amenerado* (catatónicos) o de *indumentarias* excéntricas (condecoraciones, corte de pelo, afeitado, ornamentos de ciertos megalómanos, de los paralíticos generales o de los maniacos). Porte.

4.º **Conducta verbal.** En el primer contacto con el enfermo pueden ya observarse signos importantes en su manera de hablar, su voz y su conversación. La *logorrea* designa el flujo rápido e incoercible de palabras que invade la conversación (se observa sobretudo en los casos de excitación maniaca). Los *gritos* y las *vociferaciones* son sintomáticos de los estados de agitación (manía, confusión, delirio onírico, acceso de cólera y de oposición de los esquizofrénicos o de los delirantes, crisis de agitación demencial). Análisis de la locución y de la actividad verbal:

² BERGES (J.): Composantes tonicomotrices de la mimique. *Entretiens psychiat.* 1960, 9, 41-67. ERMIANE y GUTHOT: Dynamique envisagée et les mouvements associés de la tête dans les psychoses et les névroses. *Biologie méd.*, 1961, 50, 353-403. KILLIAN (H.): *Facies dolorosa*, 1934. MAYER-GROSS (W.), SLATER (E.) y ROTH (M.): Examination of the psychiatric patient. *Clin. Psychiatry* (2.ª edición), Cassel et Cº, Londres, 1960, 37-58. STEVENSON (I.) y SHEPPE (W. M.): The psychiatric examination, *Amer. Handbook of Psychiatry* de S. Arieti, 1959, 1, 215-234.

— anomalías de la conversación,

El *mutismo*, por el contrario, viene caracterizado por el silencio más o menos obstinado. Se distinguen distintas variedades clínicas de esta suspensión de las comunicaciones verbales: el *mutismo por inhibición* en los estados de estupor melancólico; el *mutismo catatónico*, basado en la oposición y el negativismo; el *mutismo de los estados confusodemenciales*, por empobrecimiento y desorden de la actividad psíquica; la *afonía histérica* (parálisis funcional de la fonación por sugestión); y, finalmente, el *mutismo de protesta* de los delirantes reivindicativos y con ideas de persecución. A veces se trata tan sólo de un *semimutismo* o de *mutitación* (escasas palabras proferidas en voz baja y en forma indistinta).

— mutismo,

— monólogos y diálogos alucinantes

Se observarán, en fin, las tendencias al monólogo, a las *impulsiones verbales*, al *soliloquio* o al *diálogo alucinatorio*. En este caso, las actitudes de escucha, las sonrisas o los gestos de impaciencia, así como los movimientos de los labios, son indicios de esta conversación con frecuencia secreta con un imaginario interlocutor.

Dado que el lenguaje es la expresión misma de los estados de ánimo y del juicio, sobretodo a través de su estilo, su sintaxis y su participación en la construcción del pensamiento, la semiología del lenguaje puede ser considerada como la semiología psiquiátrica global y por excelencia. Más adelante dedicaremos un párrafo a la semiología de la comunicación.

II.—LAS REACCIONES AL EXAMEN Y AL CONTACTO CON EL MÉDICO

Estos síntomas admiten, naturalmente, una infinidad de variaciones y matices. Distinguiremos tres actitudes fundamentales del paciente: la de *confianza*, la de *oposición* y la de *indiferencia*.

Cooperación.

1.º *Las reacciones de confianza y de cooperación* al examen pueden testimoniar la existencia de una docilidad, de una familiaridad y sugestibilidad exageradas, como puede verse en ciertos retrasos mentales, en ciertos esquizofrénicos o, con un matiz eufórico, en estados de exaltación hipomaniaca. La búsqueda del contacto, la necesidad de aproximación son típicas de las reacciones neuropáticas (histeria, neurosis de angustia).

Oposición.

2.º *Las reacciones de oposición* se observan bajo la forma de *reticencia* (rechazo sistemático de hablar francamente de las experiencias patológicas y disimulación calculada de todo lo que es morboso) y a veces de *protestas reivindicativas* en los delirios crónicos (psicosis alucinatorias, paranoia, etc.). Ellas testifican la existencia de una *total inconsciencia de enfermedad*. La oposición puede revestir carácter de obstinación *negativista*, de rechazo de todo contacto con el otro y lo real (esquizofrenia). A veces estas reacciones tienen un carácter *tumultuoso* o *colérico* (en los maniacos), o son la expresión de un *desespero* profundo (como en los melancólicos). La *oposición larvada* constituye, por otra parte, un rasgo característico de la resistencia neurótica a toda tentativa médica o psicoterápica («Para qué?... Yo no puedo curar... Dejarme...»). Naturalmente, como Freud indicó claramente (*Tres ensayos sobre la sexualidad*), la agresividad³ está profundamente ligada a las pulsiones libi-

Agresividad.

³ GARRETTINI (S.) y SIGG (E. B.): *Aggressive Behaviour*. Excerpta Medica, Amsterdam, 1969, 1 vol., 387 págs. KENDALL (R. E.): Relationships between Aggressions and Depressions. *Arch. gen. Psychiatry*, 1970, 22, 308-318. KNÖPPEL (K. K.): Angst und Aggression. *Arch. Suisses N. et P.*, 1971, 108, 147-158. MILLER (N. E.): The frustration aggression hypothesis. *Psychol. Review*, 1941, 68, 337-342. MOWRER (O. H.): *Learning theory and Behavior*. Wiley, Nueva York, 1960. NEMIAH (J. C.): Neurotic aggression. *Amer. Handbook of Psychiatry*, d'Arieti III, 103, 1966. PRVNICKI (D.): Aggression Reconsidered. *Comp. Psychiatry*, 1970, 11, 235-241. STIERLIN (H.): Quelques aspects psychiatriques de l'agressivité. *Evol. Psych.*, 1966, 31, 93-105.

dinales, formando con ellas un sistema complementario. De ahí la extrema frecuencia de la violencia de ciertos enfermos (neuroticos o psicoticos) con respecto al medico, tanto en la consulta del psicoanalista como en un servicio hospitalario. Sea como fuere, la mezcla de ansiedad y de agresividad es muy frecuente y, para calmar la violencia, hay que saber calmar el miedo, no solo del paciente, sino tambien del medico y hasta de la institución misma.

3.º *Las reacciones de indiferencia* se manifiestan por una beata indolencia o una mecanica pasividad. Éste es especialmente el caso de aquellos enfermos que no comprenden el sentido del examen (confusion, estados demenciales, oligofrenias profundas) o que estan completamente apaticos (formas simples o terminales de las esquizofrenias, sobre todo en la forma hebefrenica). Indiferencia

III.— EL COMPORTAMIENTO EN EL CURSO DE LA VIDA COTIDIANA

Sea a traves de la observacion directa, a traves de las informaciones obtenidas del paciente o de los que le rodean, conviene precisar bien en que condiciones aquel se adapta a las conveniencias y reglas de la vida social del grupo en que vive. Sobre este punto, la colaboracion del medio familiar y del personal sanitario auxiliar es capital. Asi, haremos mencion de los trastornos del comportamiento en lo que concierne a los *cuidados corporales*, el *dormir* y el *sueño*, las *conductas sexuales*, las *conductas de alimentacion*, la *vida familiar* y la *actividad profesional o laboral*.

1.º *Los cuidados corporales. La limpieza y la disciplina esfinteriana.* Hemos ya hablado del porte y la limpieza corporal. Queremos insistir ahora en las conductas excrementicias (miccion y defecacion), conductas con frecuencia perturbadas en las enfermedades mentales.⁴ Limpieza corporal

En ciertos enfermos se observa la *pérdida* o la *alteración del control esfinteriano* (incontinencia urinaria y fecal). A veces la indiferencia ante la suciedad llega a tales extremos que se invierte el desagrado habitual, transformandose en gusto por los excrementos (coprofagia, juego con los excrementos, etc.); esta suciedad se encuentra en los estados confusodemenciales y, sobre todo, en el curso de las regresiones esquizofrenicas. Puede revestir un caracter sistematizado y paradójico, y constituir una pulsión neurotica o perversa (impulsiones coprofagicas, masoquismo). Lo que distingue a estos trastornos de lo que en neurologia se denominan trastornos esfinterianos (incontinencia de las paraplejas, de las anestias, etc), es el hecho de que, en estos casos, las evacuaciones excrementicias escapan "accidentalmente" al control de los centros automaticos, en tanto que en los enfermos "gatistas" (retrasados, con fusos o dementes) son la consecuencia de una perturbacion psiquica tan global que el enfermo lo consiente o no se apercebe de ello

⁴ ABRAHAMS (D) Treatment of encopresis with imipramine *Amer J Psychiatry*, 1963, 119, 891 BOTEZ (M) y POPESCO (F) Aspects de la recuperation de la vessie neurogene *Neurol Psychiat Neuro (Bucarest)* 1969, 14, 473 477 KOHLER (C) y CAREL (A) L'encopresie impasse ou labyrinthe *Ann Med Psycho*, 1971, 2, 497 508 LABAR (P) L'enuresse nocturne *Feuillets psychiat, Liege*, 1971, 4, 60-65 LOVIBAND (S H) *Enuresis et conditionnement*, Pergamon Press, 1964 MAC LEAN (R E) Imipramine and enuresis *Amer J Psychiatry*, 1960, 117, 551 MELIORO (E) Considerazioni critiche sulla comportanza della dismorfia del rachide della patogenesi del comportamento enuretico dell'adulto *Riv sper Freniatria* 1963, 87, 1081 1092 SCHUNZELAAR (K) Treatment of enuresis and encopresis with Tofranil in chronic psychiatric female inpatients *Acta belgica N P*, 1963, 63, 333 SCHUNZELAAR (K) Traitement de l'enuresis des psychopathes par le Tofranil *Acta belgica N P*, 1962, 62, 968, SOULE (M y N) *L'enuresis*, Presses Universitaires de France, Paris, 1960

A veces las funciones de defecación son objeto de verdaderos *rituales* de limpieza, de precauciones excesivas, como en el caso especial de los neuróticos obsesivos o de ciertas formas de hipocondría.

Finalmente la catexis libidinal de las zonas erógenas, anales, uretrales, puede dar lugar en ciertos neuróticos o perversos a singulares aberraciones de las conductas excrementicias (coprofilia, urolagnia) (véase pág. 349).

El sueño.

2.º **El sueño y el dormir.** En los enfermos mentales es muy frecuente observar importantes trastornos de la función hipócnica (insomnio o agripnia, somnolencia). El *insomnio* se encuentra muy frecuentemente como *señal de alarma al comienzo de las psicosis*. Es habitual en los estados de angustia y en los neuróticos, etc.; es particularmente rebelde en las crisis de manía y de melancolía. La *somnolencia* se observa en el curso de los estados confusionales y demenciales; los accesos de *letargia* constituyen en *psiquiatría* crisis de sueño que recuerdan el sueño hipnótico: se observan en el curso de los síndromes catatónicos e histéricos. El diagnóstico diferencial con las hipersomnias por afectación diencefálica es bastante difícil en la clínica y aún más en el plano patogénico. No obstante, por lo general, el contexto clínico de la catatonía o de la histeria permite distinguir estos trastornos fisiológicos de las narcolepsias (encefalitis, tumores cerebrales).

Pero las fases y la del sueño lento y del sueño rápido o "R.E.M." (control de E.E.G.; véanse págs. 172-175) se hallan modificadas a menudo en los enfermos mentales. En estas fases intermediarias entre el sueño y la vigilia (Baillarger), las experiencias delirantes y alucinatorias son particularmente importantes y vivaces (Chaslin, Régis).

La importancia de la *actividad onírica* (ensueños abundantes y que "invaden" la vigilia; pesadillas, infiltración onírica de la experiencia de vigilia) debe ser tenida en cuenta cuidadosamente. Estas relaciones, entre el sueño y el pensamiento de vigilia, deben ser objeto de una particular atención en el transcurso de los accesos confusos-oníricos (delirios subagudos de los alcohólicos, por ejemplo), en la epilepsia, las demencias seniles y en el curso de la evolución de las esquizofrenias y las neurosis.

El sueño es una función fisiológica que agrupa a su alrededor toda una serie de conductas importantes: *las del dormitorio*. La perturbación de estas conductas es a menudo significativa. Ciertos enfermos se encierran en su habitación o temen salir de ella (*claustromanía*). Otros pasan todo el día en la cama (*clinofilia*). Algunos pasan largos ratos ante el espejo (*signo del espejo*, bastante característico de la esquizofrenia incipiente o de los estados preesquizofrénicos). La cama y el dormitorio constituyen los lugares de la más íntima existencia; son como los lugares privilegiados de la vida secreta (masturbación, fantasías sexuales, juegos infantiles).

Trastornos de la sexualidad.

3.º **El comportamiento sexual.** Tanto si se trata de los aspectos más privados de la sexualidad, las relaciones sexuales y sus secretos de alcoba, como si se trata de los comportamientos sexuales que se proyectan en la atmósfera social de las relaciones amorosas, en todos estos casos los trastornos del comportamiento tienen un gran interés semiológico. Se intentará, con todo el tacto y la comprensión deseables, conocer los secretos de la vida sexual del paciente (*masturbación, impotencia, eyaculación precoz, frigidez, perversiones sexuales*). En efecto, casi constantemente los comportamientos sexuales anormales o paradójicos están en relación con los síntomas de las enfermedades mentales, las cuales reflejan más o menos las pulsiones instintivas, o, si se quiere, las tendencias más profundas del ser humano. Todos estos trastornos constituyen regresiones a los estadios primitivos del desarrollo psicológico que hemos expuesto anteriormente. El gran problema semiológico es el diagnóstico

del carácter patológico de la conducta sexual, ya que no todas las "desviaciones" sexuales pueden ser consideradas como morbosas, si se tiene en cuenta que las conductas sexuales admiten una gran variación de medios y de fines eróticos para alcanzar el orgasmo. El informe "Kinsey" y otros, ha demostrado a este respecto la validez relativa de los criterios puramente estadísticos. Sin duda alguna, cuando se trata de síndromes psicopatológicos evidentes (crisis de manía, esquizofrenia, demencias, etc.) la conducta sexual se hace patológica en dicho contexto clínico; pero cuando se trata de "perversiones sexuales" aisladas, se debe plantear el problema, aunque sea difícil de resolver; volveremos sobre ello más adelante para señalar la estructura característica de estas profundas anomalías (estereotipia, infantilismo, carácter regresivo o compulsivo de la perversión) que son, como acertadamente afirmaba Freud, lo inverso de la neurosis; es decir que, en definitiva, surgen del mismo determinismo que la neurosis. Es conveniente, por lo tanto, estudiar la personalidad, los móviles y los umbrales de reacción del individuo, antes de considerar anormales tales comportamientos sexuales.

Sólo son objeto de la Psiquiatría cuando pueden ser considerados patológicos.

Pero los trastornos del comportamiento sexual no se limitan tan sólo a las conductas eróticas; se manifiestan asimismo en las relaciones familiares o sociales más o menos directamente emparentadas con aquéllas. Es así como el *apragmatismo sexual* (la impotencia o el rechazo de las relaciones amorosas por inhibición neurótica o en los estados preesquizofrénicos), el *donjuanismo* (búsqueda renovada sin cesar de conquistas amorosas), el *narcisismo* (amor de sí mismo) y todas las "sublimaciones" (sustitutivos "idealizados" de las pulsiones reprimidas) se observan, con una particular frecuencia, en las conductas agresivas o amorosas, especialmente en el medio familiar en donde se manifiesta con frecuencia el componente incestuoso.

4.º Las conductas alimentarias. El acto de comer, en tanto que constituye un aspecto característico de la vida familiar, y más generalmente la alimentación, en tanto que reproduce la primera relación con el seno materno, son comportamientos más alterables, puesto que son afectivamente más vulnerables.

Trastornos de la alimentación.

El rechazo de los alimentos es lo más característico (y es en la *melancolía* donde se presenta con mayor frecuencia). En su aspecto neurótico constituye la *anorexia mental* (restricción progresiva y sistemática de la alimentación que se observa a menudo en las neuróticas jóvenes). A veces el rechazo no es sino parcial o selectivo (fobias y caprichos alimentarios). En ocasiones está motivado por *ideas delirantes*, sobre todo de envenenamiento (delirios interpretativos, estados delirantes agudos, esquizofrenias).

Contrariamente, existen trastornos del instinto de alimentación (sed, hambre) caracterizados por una insaciabilidad, una necesidad incoercible de comer (*bulimia*) o de beber; esta apetencia por las bebidas puede ser habitual (*potomanía*) o paroxística y en ocasiones cíclica (*dipsomanía*). Generalmente se dirige hacia las bebidas alcohólicas. Se comprende, por tanto, que las *tendencias toxicofílicas* (necesidad de ingerir bebidas más o menos exaltantes o euforizantes) están vinculadas, por lo general, a estas perversiones del instinto alimentario.

5.º La vida familiar. El paciente debe ser estudiado en lo que respecta a sus relaciones de *dependencia* o de *oposición* dentro del grupo familiar. Sucede, en efecto, que ciertos neuróticos o esquizofrénicos manifiestan una excesiva fijación al grupo familiar, al punto de vivir en las "faldas de su madre", o presentan una atemorizada sumisión a la autoridad paterna. Con frecuencia los primeros trastornos de los preesquizofrénicos se manifiestan en forma de una *actitud conflictiva* con uno de los padres o hermanos (*celos, odio familiar*) en donde los preesquizofrénicos mani-

Reacciones al medio familiar.

fiestan sus primeros trastornos (véase Gilbert Robin *Les haines familiales*, Congreso de Ginebra-Lausana, 1926 — y, posteriormente, la inmensa literatura sobre las relaciones del esquizofrénico con su familia). Ocurre a veces que la oposición es aún más ostensible, alejando al sujeto de su medio familiar, ya sea porque huya (*fuga*) o porque se encierre (*claustración* por enojo y hostilidad). Todas estas conductas están saturadas de complejos incestuosos.

Rendimiento profesional.

6.º **La actividad socioprofesional.** El comportamiento de adaptación a las condiciones de trabajo es uno de los más precozmente afectados. Puede tratarse de una *disminución del rendimiento escolar o profesional* (inicio de las esquizofrenias y de las demencias, retraso mental) o de irregularidades, ausencias o cambios continuos. Se observan sobretudo en los neuróticos como consecuencia de su impotencia angustiada para adaptarse, pero también en el inicio de las psicosis en razón de las ideas delirantes o de las alucinaciones que determinan reacciones de huida, de ataque o de defensa (persecución, influencia). A veces la desintegración del comportamiento va hasta una especie de *independencia anárquica* ("clochards" y vagabundos). Pero, con más frecuencia, se trata de pereza, apatía e indolencia, que condenan a los neuróticos o a los esquizofrénicos a una existencia de paro forzoso o de incuria miserable. Finalmente ocurre algunas veces que los jóvenes psicópatas perversos o histéricos arrastran su existencia por los bares, los bastidores de teatros y cines o los medios del hampa.

Comportamientos marginales patológicos...

...que no deben confundirse con las conductas excepcionales con motivaciones normales.

Estos "desviados", estos "marginados", estos "asociales" plantean el mismo problema diagnóstico que los perversos sexuales o los toxicómanos (alcohol o drogas); pues, en efecto, para que un comportamiento se considere psicopatológico no basta con que sea excepcional, violento, agresivo o inconformista; también en este caso es necesario el estudio profundo del carácter, de la personalidad y de las estructuras de la conducta, y debe ser llevado a cabo rigurosamente y sin prejuicios de tipo moral o ideológico.

Poco frecuentes en su mayoría, pero exigen una gran prudencia en su diagnóstico y una gran vigilancia de cuidados.

IV.—LAS REACCIONES ANTISOCIALES

Se trata de conductas cuyo carácter patológico debe ser cuidadosamente valorado (estereotipadas, automáticas, secundarias a trastornos manifiestos); por este motivo, y porque a menudo son objeto de peritaciones, deberían figurar mejor en el capítulo "Criminología" que en este de "Semiología" que no las abarca necesariamente a todas.

Fugas. Vagabundeo. Vagancia.

1.º **Fugas.** Con este nombre se designan las conductas de deambulación, de vagabundeo o de migración, que alejan al sujeto de su hogar o de su domicilio. A veces, como en la *epilepsia*, los estados *confusooníricos* profundos o los estados demenciales, estas fugas tienen su carácter más o menos *inconsciente, automático* y *amnésico*. Generalmente, en estos casos, se trata de fugas sin finalidad precisa y durante las cuales los individuos se conducen, por así decir, automáticamente. En otras ocasiones, las fugas tienen un carácter *incoercible* y el sujeto siente una necesidad irresistible de partir, de abandonar su hogar, sin poder dar de estas fugas una explicación válida (es el caso de los *esquizofrénicos*). Finalmente, la fuga puede revestir un carácter "reaccional", cuando el sujeto huye de su domicilio por motivos patológicos derivados de una angustiada situación conflictiva, que se hace insopportable (*fugas reactivas* de los neuróticos y desequilibrados).

2.º **Suicidio.** El suicidio constituye la más frecuente reacción antisocial de la patología mental. Por ello, en psiquiatría, se habla con frecuencia de las "ideas de

suicidio". Pero estas "ideas" son la expresión de un trastorno instintivoafectivo muy profundo, en donde se imbrican la angustia y el delirio.

a) Algunos suicidios se cumplen en forma de una *impulsión irresistible e inconsciente*, como en el caso de ciertos estados de confusión epiléptica, de borrachera patológica o en el curso de la melancolía estuporosa.

Impulsiones suicidas inconscientes.

b) El suicidio más frecuente y característico es el de la crisis de *melancolía*. El melancólico vive la experiencia de la muerte, a la vez deseada y temida. Pasa al acto en brusco movimiento de autodestrucción o después de una lúgubre meditación que le permite prepararlo. Es frecuentemente en el transcurso de las crisis de melancolía, en los "coletazos de melancolía", cuando las impulsiones al suicidio son más de temer. Ocurre también, en ocasiones, que estos enfermos arrastran consigo hacia la muerte a sus hijos o a su familia (suicidio colectivo, también ampliado o altruista), pudiendo conducir a verdaderas matanzas, si bien el caso es excepcional.

Conductas suicidas en la melancolía.

c) El suicidio puede ser también el resultado de un *delirio* (delirio de persecución, delirio hipocondríaco).

Suicidio delirante.

d) Más raramente aún, la pulsión autodestructiva puede ser tan sólo virtual: *obsesión-impulsión al suicidio*, como ocurre en ciertas *neurosis fóbicas u obsesivas*. Generalmente, en este caso, el suicidio no se ejecuta y, si la obsesión pasa al acto, no es sino al término de una larga lucha del sujeto consigo mismo.

Obsesión - impulsión al suicidio.

Las veleidades, las ideas y las tentativas de suicidio son evidentemente más frecuentes que los suicidios consumados, sobretudo en las mujeres y en los estados de depresión neurótica, en donde las tendencias suicidas tienen a menudo un aspecto reivindicativo o de chantaje afectivo.

Modalidades de las tentativas de suicidio.

Generalmente, y como es natural, los medios de "autólisis" son los más empleados: envenenamiento, asfixia, defenestración, ahogo, ahorcamiento. A veces, no obstante, se ha podido observar formas extrañas de suicidio (ignición, fractura de base de cráneo en un torno, emparedamiento, etc.). Se debe destacar que la ingeniosidad de los enfermos a este respecto es inagotable y que algunos llegan a suicidarse tragando guijarros, sumergiendo la cara en una cubeta, por estrangulación con la ayuda de un pañuelo o seccionándose las venas de las muñecas con el auxilio de un trozo minúsculo de vidrio o de una pluma. Otras veces el suicidio reviste un carácter parcial: *automutilación, castración* en ciertos esquizofrénicos o en ciertos delirantes homosexuales que desean cambiar de sexo.

A veces formas raras.

3.º *Atentados contra la moral y las costumbres.* Las anomalías del comportamiento sexual son frecuentes, ya sea en forma de trastornos habituales del comportamiento o de actos impulsivos que constituyen graves delitos o crímenes. Podemos clasificar estas anomalías del comportamiento en dos categorías:

— Dentro de un primer grupo de hechos, se pueden describir las ANOMALÍAS DE LA ELECCIÓN OBJETAL, es decir las anomalías concernientes al estímulo del orgasmo. Puede tratarse de autoerotismo (*onanismo*), de fijación a personas prohibidas (*incesto*) o insólitas (*pedofilia, gerontofilia*); de búsqueda de personas del mismo sexo (*homosexualidad*) o de sustitución de una pareja humana: animales (*bestialidad*) u objetos (*fetichismo*).

Anomalías en las prácticas de pareja.

— En un segundo grupo de hechos, se trata de DEFORMACIONES DEL ACTO SEXUAL, consistentes en no obtener el orgasmo sino a través de medios de derivación o de sustitución: erotización del dolor sufrido (*masoquismo*); erotización del dolor provocado (*sadismo*); erotización de la mirada (*exhibicionismo, "voyeurismo"*) o *escopofilia*, erotismo de las funciones excretorias (*urolagnia*).

Anomalías en las prácticas eróticas.

Todas estas conductas anormales se presentan en la clínica y especialmente en la práctica medicolegal, según cuatro modalidades principales:

a) *Impulsiones automáticas inconscientes* y con frecuencia amnésicas, como ciertos actos de exhibición y ciertas violaciones incestuosas o sádicas, cometidas por epilépticos o alcohólicos en el curso de borracheras patológicas.

b) *Excesos del comportamiento sexual* (hipererotismo, ninfomanía, ultrajes públicos al pudor, etc.) sintomáticos de una importante desintegración de la conducta y de las capacidades del juicio, como, por ejemplo, en las *demencias seniles* o la P. G.

c) *Obsesiones-impulsiones* del tipo del exhibicionismo obsesivo descrito por Lasègue: el sujeto se siente impelido de manera irresistible a cometer actos más o menos escandalosos u horribles, y lucha desesperadamente contra esta tendencia.

d) Finalmente, en ciertas ocasiones, se trata de súbitas y brutales *impulsiones* perversas, en las que a veces es difícil apreciar el carácter incoercible (atentados a las costumbres, ultrajes públicos al pudor), cometidas por *psicópatas* alcohólicos o en las fases prodrómicas de un estado *preesquizofrénico* o de una *parálisis general incipiente*.

Robo
impulsivo.

4.º **Robo.** Desde el punto de vista semiológico, el robo puede ser considerado según el mismo esquema:

a) Puede tratarse, aunque el caso es bastante raro, de un robo *inconsciente* (automatismo comicial).

b) Puede ser el resultado de una *impulsión violenta* (robos de alimentos, robos en escaparates); por ejemplo, en los parkinsonianos postencefalíticos.

c) Puede obedecer a una *obsesión-impulsión*, irresistible tentación a la cual el sujeto no quiere sucumbir.

Cleptomanía.

La *cleptomanía*, cuya forma más típica corresponde a este tipo de obsesión-impulsión, plantea naturalmente difíciles problemas. Sin embargo, a pesar del descrédito en que ha caído esta noción, responde de manera incontestable a hechos patológicos.

Estafa.

Las formas morbosas de la *estafa* (véase el magnífico análisis del estafador por Zeegers, *Évol. Psych.*, 1959) son más raras, pero es necesario conocer que ciertas formas, incluso complicadas, de timos (abuso de confianza, cheques sin fondo), pueden ser síntomas no sólo de un estado de desequilibrio psicopático (mitomanía), sino también de ciertas formas de demencia en el inicio de su evolución.

El robo es una reacción antisocial que tiene un carácter patológico con mucha mayor frecuencia de lo que se cree. En efecto, la apropiación, incluso utilitaria, de los bienes ajenos responde con bastante frecuencia a móviles patológicos: tal es, en especial, el caso de los robos más o menos fetichistas, simbólicos y estereotipados de ciertos neurópatas, que roban a los demás para satisfacer sus perversiones, sus tendencias malignas, sus necesidades de represalias, sus reivindicaciones afectivas.

Piromanía...

5.º **Incendio.** Las tendencias incendiarias (*piromanía*) se manifiestan con bastante frecuencia en el comportamiento de los enfermos mentales. Se trata en este caso de una manifestación antisocial que tiene lugar casi exclusivamente en el medio rural. En efecto, casi todos los días, en los pueblos, aldeas o alquerías, hay casos de enfermos que prenden fuego.

Señalemos especialmente las *impulsiones inconscientes y amnésicas de los epilépticos*, las reacciones agresivas de los retrasados mentales, los actos delirantes de venganza (perseguidos, interpretadores o alucinados).

Sin embargo, es especialmente entre los *desequilibrados psicópatas y alcohólicos* donde se reclutan el mayor número de incendiarios.

Con frecuencia estos sujetos prenden el fuego en el curso de borracheras más o menos patológicas, o bien obedeciendo a la vez a un motivo de venganza y a una ciega impulsividad.

Puede suceder también que la piromanía tenga el carácter simbólico de una *perversión* o que el deseo incendiario manifieste fuertes pulsiones agresivas inconscientes, ligadas al simbolismo sexual del fuego y de la llama.

... sobre todo en los medios rurales, en epilépticos y *desequilibrados*.

6.º Homicidio. Los actos de agresividad homicida no son muy frecuentes, pero su carácter a veces súbito, paradójico o sanguinario, hace temer particularmente esta suprema reacción antisocial. Como hemos señalado a propósito de los otros comportamientos antisociales — delictivos o criminales — podemos describir toda una serie de actos homicidas patológicos avanzando desde el más automático al más consciente.

Los diversos tipos de *homicidio patológico*.

a) Ciertos homicidios son cumplidos en una especie de ciego y violento frenesi y en un *estado de inconsciencia* total o casi total. Éste es el caso de los asesinatos o de las matanzas, en el curso de los estados confusionales o de los estados crepusculares epilépticos. En este caso, es habitual la amnesia posterior.

Impulsiones homicidas *inconscientes y amnésicas*.

b) En un nivel de trastornos menos profundos, deben señalarse los actos homicidas perpetrados por enfermos *demenciales* o *confusos*, cuyas impulsiones agresivas escapan al control de su debilitada inteligencia o de su oscurecida conciencia. Por ejemplo, es el caso del demente o del idiota que mata en un estado confusonómico.

Reacciones homicidas *de los dementes y de los confusos*.

c) El homicidio puede estar también determinado por una *motivación delirante*: depende entonces de sentimientos o ideas de persecución, de celos o de envenenamiento. En efecto, puede ocurrir que enfermos delirantes sistematizados (delirio pasional, delirio de interpretación) o paranoicos reivindicadores maten bajo el irresistible impulso de su delirio. Enfermos delirantes alucinados (psicosis alucinatorias crónicas) obedecen no ya directamente a sus impulsiones, sino indirectamente a sus voces.

El *homicidio delirante*.

d) Al igual que el suicidio o que las otras reacciones de las que hemos hablado, el homicidio puede presentarse en clínica como una *obsesión-impulsión* a la cual el sujeto resiste hasta el límite de lo posible.

Obsesión — *impulsión al homicidio*.

Como se ve, existe una degradación del comportamiento homicida patológico que va desde el homicidio "sin idea", inconsciente y amnésico del epiléptico, hasta la idea de homicidio del obsesivo, pasando por el homicidio delirante, que es a la vez inconsciente del móvil y consciente del acto.

Es precisamente a este tipo de homicidio patológico al que corresponde el *homicidio de los esquizofrénicos*; estos enfermos efectivamente realizan a veces homicidios obedeciendo a una súbita impulsión homicida, como resultado de su delirio o sin motivo definido. En el inicio de las evoluciones esquizofrénicas existen, en efecto, *crímenes* particularmente dramáticos y paradójicos que se denominan *homicidios immotivados*. En este estadio desconocido de la enfermedad, los enfermos sorprenden a veces a los que les rodean por la comisión de un acto terrorífico: un padre mata a su hijo en el día de su primera comunión; un joven toma un taxi y mata sin ninguna razón al conductor; otro, al regresar a su casa, mata a sus padres. Es suficiente con referirnos a estas formas fulgurantes de la agresividad esquizofrénica.

Los homicidios *immotivados de los esquizofrénicos*.

Crimenes de los perversos y de los sádicos

Otra variedad de criminales plantea difíciles problemas medicolegales puesto que se trata de los casos límites o subnormales es el caso de los *psicopatas perversos constitucionales*, antiguamente denominados degenerados impulsivos, cuyos crímenes no pueden ser considerados como patológicos más que en razón de su desequilibrio caracterológico o de su inmadurez afectiva. Se trata de crímenes de una particular dificultad para el experto. Contrariamente, los *grandes sádicos* (vampiros, destripadores, asesinos de niños, etcétera), cuya monstruosidad patológica queda inscrita en sus crímenes, presentan en los peritajes medicolegales menos dificultades.

B. — SEMIOLOGÍA DE LA ACTIVIDAD PSÍQUICA BASAL ACTUAL

La semiología de la actividad psíquica basal actual es la del campo de la conciencia

Después de haber anotado la semiología del comportamiento que acabamos de exponer, el médico debe intentar *penetrar*, mediante un análisis más profundo, en el estado psíquico que *presenta* el paciente que se halla ante él.

Pues, en el enfermo mental como en todos los hombres, la organización (o si se quiere la “estructura”) de la vida psíquica actual corresponde a la *experiencia*⁵, presentemente vivida. Y esta experiencia está constituida por el conjunto de fenómenos psíquicos (percepción, imaginación, lenguaje, sentimientos, necesidades, humor, fantasías, actividad psicomotriz) que componen el *campo de la conciencia* en cada instante de la existencia.

Puede decirse con Jaspers, que la conciencia es “la vida psíquica en un momento dado”, puesto que a cada momento del tiempo (ya sea que nosotros actuemos, pensemos, reflexionemos o incluso soñemos) corresponde una experiencia vivenciada en correlación con un cierto orden o un cierto desorden, una cierta diferenciación activa o un relajamiento de la conciencia. Es precisamente este “estado actual” de la vida psíquica el que debe ser, ante todo, minuciosamente analizado y revisado. Pero debemos precisar dos puntos.

Pero clásicamente se designa tan solo una parte de esta semiología como trastornos de la conciencia

1° Podríamos titular este apartado “semiología de la conciencia”. En efecto, uno de nosotros (Henri Ey) ha definido el campo de la conciencia como la organización de la experiencia sensible actual, que integra la *presencia* en el mundo, la *representación* actual del orden objetivo y subjetivo y la construcción del *presente*, definición que permite, efectivamente, decir que el corte transversal de la vida psíquica, para cada uno de nosotros y para cada momento de su tiempo vivenciado, pasa por la estructura misma de su conciencia. Pero, como esta opinión está muy lejos de ser admitida, describiremos en este análisis semiológico los *trastornos de la conciencia* no como la generalidad de los trastornos de la actividad psíquica actual, sino tan solo como trastornos de la lucidez y de la claridad del campo de la conciencia.

2° La semiología que debemos estudiar en este análisis de la actividad psíquica actual debe esforzarse por penetrar en la organización íntima y basal de la experiencia, con objeto de que puedan ser recogidas de manera válida las cualidades y los actos constitutivos de las operaciones psíquicas, que se desarrollan “aquí y ahora” ante los ojos del observador. Dicho de otra manera, esta semiología debe tener por objeto no tan solo el contenido ideacional y afectivo de la experiencia, sino la forma en la cual se presenta y actualiza la experiencia vivida. Es así que, en esta parte del examen clínico, se intentara menos el ocuparse, por ejemplo, de la historia, las ideas, las concepciones o los problemas morales, afectivos o sociales de los enfermos — tanto si estos hablan, como si se refieren a ellos (cosa necesaria por demás) — que de captar el “funcionamiento mismo” de aquello que es vivenciado en aquel momento, las formas según las cuales se *presentan* el lenguaje, la memoria, los sentimientos, la imaginación, la percepción, etcétera.

⁵ Empleamos aquí esta palabra en el sentido del término alemán “*Erlebnis*” (lo que es vivenciado) cuyo uso se ha hecho familiar a los psiquiatras de todo el mundo.

—Describiremos sucesivamente: la semiología del orden y de la claridad del campo de la conciencia —la semiología de la actividad mnésica —la semiología de la orientación temporospacial —la semiología de la afectividad de base —la semiología de la actividad sintética elemental y la semiología de la percepción. Es suficiente enumerar los diversos aspectos de esta semiología para comprender que estos trastornos se imbrican de manera inextricable para formar, repitámoslo, la capa psíquica fundamental de la organización estructural de la experiencia patológica, que el enfermo “presenta” y de que se trata de analizar los síntomas.

I.—SEMIOLÓGIA DE LA CLARIDAD Y DE LA INTEGRACIÓN DEL CAMPO DE LA CONCIENCIA

Tiene por objeto el estudio de lo que tradicionalmente se denominan los trastornos de la conciencia. Ésta, en efecto, varía en intensidad y en claridad

Se observaran los grados de claridad del campo de la conciencia desde su abolición total (coma, síncope, sueño) hasta el *embotamiento*, la *obnubilación simple*, pasando por la *confusión* y los *estados crepusculares*. Se trata de una serie de “grados de conciencia” que van desde la inconsciencia hasta la vigilancia

La claridad y la lucidez de conciencia no pueden apreciarse si no es por su poder en diferenciar los fenómenos psíquicos que entran dentro de su campo. De tal manera que, a este respecto, se describe la *pobreza* o la *riqueza* de los contenidos de la conciencia, su *condensación* o su *aglutinación* por una parte, y su distinción o su *precisión* por otra

Desde los estudios de Regis, de P. Guiraud y de los psiquiatras alemanes (Jaspers, Mayer Gross, Jarrheis, etc.), se puede hablar a este respecto tanto de *estrechamiento* y de *disgregación del campo de la conciencia* (cuando esta está como hipnotizada por los contenidos que se desarrollan), como de *polarización del campo de la conciencia* (cuando esta orientada, en cierto sentido, según una fuerte tendencia afectiva)

Todos estos rasgos se encuentran en grados diversos en las psicosis agudas⁶ y, particularmente, en los estados confusionales, las “bouffées” delirantes, las crisis de manía o de melancolía más o menos confusas, y, sobre todo, en la epilepsia (estados de inconsciencia y estados crepusculares), en los estados sintomáticos de las afecciones cerebrales, en las intoxicaciones o las embriagueces, etc. Pero pueden observarse igualmente en las neurosis y en particular en la histeria, y también en las psicosis esquizofrénicas bajo la forma de estados crepusculares, de estrechamientos o de disgregación del campo de la conciencia.

II.—SEMIOLÓGIA DE LA ORIENTACIÓN TEMPOROSPACIAL

La *desorientación temporospacial* es característica de la confusión mental. El confuso, en efecto, ha perdido la capacidad de reconocer los lugares y el orden cronológico (fechas, calendarios, horas). Está desorientado a la manera en que lo estamos a veces cuando, al despertar, no sabemos donde estamos ni como nos encontramos. Esta desorientación comporta, junto a la pérdida de la orientación temporal y

Los “trastornos de la conciencia” constituyen una serie de grados que van desde el estupor y la confusión hasta la simple obnubilación

⁶ Véase especialmente el tomo III de los *Etudes psychiatriques* de Henri Ey, La estructura de las Psicosis agudas y la destrucción de la conciencia. Ed. Desclée de Brouwer, 1954 y Trastornos de la conciencia *Encyclopedie med chir*, Psychiatrie, 37 135 A 10, el volumen *La Conscience* (Presses Universitaires de France, Paris, 2ª ed. 1968) y el “Traité des Hallucinations” (Masson, Paris, 1973, págs. 374 428 y 662 665)

Trastornos
de la orientacion
temporospatial
, de la
orientacion
alopsiquica
, autopsiquica

espacial, una perdida de lo que se ha denominado orientacion *alopsiquica* (imposibilidad de identificar a los otros) y *autopsiquica* (imposibilidad de identificarse a si mismo, de poner orden en su esquema corporal). El sindrome de Korsakoff y los estados presbiofrenicos son estados confusionales o demenciales en donde estos trastornos son particularmente notables

En los casos en que el trastorno es mas discreto, deben buscarse estos sintomas interrogando a los enfermos acerca de lugares y fechas, haciendoles hacer o describir el plano de su habitacion, de su barrio o el relato de una sucesion de acontecimientos. Se recurrira tambien a la prueba de los laberintos o a los tests especializados Esta impotencia de moverse correctamente en los esquemas temporospaciales es muy frecuente en la debilitacion intelectual de los estados demenciales (P G., Demencia senil, Demencia organica).

Analisis mas rigurosos y mas profundos pueden poner en evidencia no tan solo los trastornos de este aspecto mensurable del tiempo cronologico y del espacio objetivo, sino trastornos del *espacio y del tiempo vivenciados* (Minkowski, E. Strauss, Digo, etc.), es decir del desarrollo temporal y de la representacion espacial de las experiencias psiquicas que constituyen las intuiciones fundamentales del movimiento y del orden del pensamiento.⁷ A este respecto la semiologia del tiempo y del espacio vivenciados coincide con la de los sentimientos, como el pesar o la nostalgia, el aburrimiento o el deseo de soledad, etc., o con la de los fenomenos psiquicos morbosos que se refieren a la temporalidad y a la espacialidad de las experiencias internas, como el sentimiento de dominio, el eco o el robo del pensamiento, etc. (los estudiaremos mas adelante).

Trastornos
de la
experiencia del
tiempo y del
espacio
vivenciados

III.—SEMIOLÓGIA DE LOS TRASTORNOS DE LA MEMORIA⁸

Recordar dónde uno esta y situarse en relacion a los puntos cardinales del espacio es, evidentemente, no solo orientarse sino hacer un acto de memoria. Efectivamente la actividad mnesica esta implicada en la base de toda operacion psiquica. Por

⁷ CAPPON (D) y BANKS (R.) Orientational Perception *Arch gen Psychiatry* 1965, 13, 375 379
FAUST (Cl) y LAMBERT (I) Topagnosie des Wahrnehmungs und Vorstellungsraumes (Topognosie de la perception et de la representation de l'espace) *Neuropsychologia*, 1967, 5, 141 146
GOODDY (W) Disorders of orientation in spacetime *Brit J Psychiat*, 1966, 112, 661 670
KAUFMANN (P) *L'experience emotionnelle de l'espace* Vrin, Paris, 1967
LEGUEN (Cl) Le temps fige du Schizophrenie *Entretiens psychiat*, 1958, 13
MINKOWSKI (E) *Le temps vecu*, Arthrey, Paris (1^a ed), 1933 Delachaux, Neuchatel (2^a ed), 1968
REYES TERRA (J M) Las vivencias del tiempo y del espacio en el sujeto normal y en Psicopatologia *Revista de Psiquiatria Uruguay*, 1965, 176, 41 83
SZTULMAN (H) Psychometrie du temps dans la schizophrénie *Ann medico psychol* 1968, 1, 27 38

⁸ BARBIZET (J) Semiologie et trouble de la Memoire *Encycl med chir (Psychiatrie I)*, 1965, 37 115 A 10
BARBIZET (J) *Etudes sur la Memoire* Expansion scientifique française Paris, 1964
BARBIZET (J) *Pathologie de la Memoire* Presses Universitaires de France, Paris, 1970
CAPGRAS (J) y REBOUL LACHAUX L'illusion des Sosies dans un delire systematise chronique *Bull Soc Med Mentale* 1923
CENAC THALY (H y cols) L'illusion des Sosies *Ann Med Psycho* 1963, 2, 481 494
DAUMEZON (G) y CAROLI (F) Amnesies d'identite *Evol psychiat* 1974 II, 265 289
DELAY (J) *La dissolution de la Memoire*, Presses Universitaires de France, Paris, 1942
DELAY (J) *Les maladies de la Memoire* Presses Universitaires de France, Paris, 1942
GODLEWSKI (H) Les episodés amnesiques (trans und global Amnesia) Etude clinique basee sur 33 observations *Sem Hop Paris*, 1967, 44, 553
INGLIS (J) Memory Disorder en *Symptoms of Psychopathology* de Ch G Costello, J Wiley, Nueva York, 1970, 95, 133
PATTEN (B) Modality specific memory disorders in man *Acta neurol scand* 1972, 48, 69 86
REY (A) *Les troubles de la Memoire et leurs examens psychometriques* Maloine, Paris, 1966
RIBOT (T) *Les maladies de la Memoire* Alcan, Paris, 1904
RIBOT (Th) Les maladies de la Memoire, Alcan, Paris, 1905
SOLLIER (P) *Les troubles de la Memoire* Rueff, Paris, 1892
UNGAR (G) *A la recherche de la memoire* Fayard, edit Paris 1976
WESTON (M J) y WHITLOCK (F A) The "Capgras Syndrom" following head injury *Brit J Psych* 1971, 119, 25 31

ello los trastornos de la memoria son síntomas de una particular importancia en semiología psiquiátrica.

1.º *Las amnesias.* Cuando la memoria está alterada en su capacidad de *retención* de los recuerdos, se trata de una *amnesia de fijación*. El paciente olvida a medida que ocurren sus experiencias. No las retiene, de manera que la amnesia característica de este trastorno se presenta en clínica como una abolición progresiva (*amnesia anterógrada*) de los recuerdos. Cuando el trastorno cesa, deja tras él una *laguna* amnésica, un vacío de memoria que afecta al periodo de suspensión de la memoria, pero que puede desbordarlo antes o después.

Las amnesias:
— anterógradas
o de fijación,

Cuando la memoria está afectada en su capacidad de evocar los recuerdos pasados, se dice que existe una *amnesia de evocación*. Cuando esta incapacidad se extiende hacia atrás sobre los acontecimientos precedentemente vividos, se habla de una *amnesia retrógrada*.

— retrógradas
o de evocación.

Sin embargo, lo que con mayor frecuencia se observa son *amnesias* de tipo *anterorretrogradas*, puesto que el trastorno afecta simultáneamente a la fijación y a la evocación.

— anterorretrogradas.

Estas diversas modalidades de trastornos globales de la memoria se observan tanto en las psicosis agudas y sobretodo confusionales, como en las evoluciones demenciales, especialmente en las secuelas de los traumatismos craneanos.

En su grado menor, los trastornos amnésicos realizan lo que se denomina una simple *dismnesia* (dificultades de la fijación o de la evocación, olvidos de nombres, evaporación de los recuerdos).

Aparte de estos trastornos amnésicos globales, que generalmente se acompañan de trastornos de la claridad y de la lucidez de conciencia, existen *trastornos sistematizados de la memoria*. Así, después de un traumatismo craneal, por ejemplo, se pueden observar *amnesias electivas* que afectan el vocabulario (amnesia verbal), a periodos de tiempo pasado (amnesia lacunar sistemática), a conjuntos de recuerdos (amnesia afectando tal o cual acontecimiento, ciertas técnicas o aprendizajes, etc.). Estas amnesias tienen, por así decir, dos polos. Por uno de ellos se aproximan a las agnosopraxoafasias. Por otro, a las represiones afectivas de los recuerdos, como en los estados crepusculares emocionales y en las amnesias histéricas.

— sistematizadas.

En esta última eventualidad, se observan a veces amnesias que comportan *el olvido de la personalidad*; constituyen lo que en el siglo pasado, con Azam, Pitres y Régis, Janet y Morton Prince, se denominaron *personalidades alternantes* (personalidad primitiva encubierta por la amnesia actual, y segunda personalidad sustituyendo a la primera).

G. Daumezon y colaboradores (*Amnésies d'identité. Evol. psychiat.*, 1974) separan de las amnesias precedentes las *amnesias de identidad*, que aparecen tras un shock emotivo y curan progresivamente sin secuelas. El sujeto, consciente y suficientemente orientado, es capaz de evocar informaciones diversas pero no puede evocar nada referente a su pasado y especialmente en lo relativo a su identidad. Según estos autores, las amnesias de identidad, caracterizadas por la ausencia de un cuadro psicopatológico asociado, podrían tener su etiología en el recurso inconsciente del "mito del amnésico", mito cultural que ha servido a menudo de inspiración para muchas obras literarias ("*Le voyageur sans bagage*", de Anouilh; "*Siegfried et le Limousin*", de Giraudoux, etc.).

Estos trastornos negativos de la memoria (déficit de las funciones de fijación y de evocación) son, en cierta manera, inseparables de sus aspectos positivos, es decir que la amnesia no es tan sólo una abolición de los recuerdos, sino sobretodo un desorden de los recuerdos. Éstos se presentan en una especie de campo extratemporal

La amnesia no es nunca simple, sino que representa un trastorno en el que se mezclan los falsos recuerdos y las fabulaciones.

y mezclados con las percepciones actuales; constituyen con frecuencia una especie de fabulación más o menos onírica (parecida al sueño). Cuando la amnesia está especialmente caracterizada por esta forma de fabulación con mescolanza de los recuerdos, actuales y pasados, constituye una modalidad imaginaria de memoria que J. Delay ha propuesto denominar *amnesia autística*. Éste es, en especial, el caso de las amnesias del síndrome de Korsakoff y de las presbiofrenias, las cuales suponen un comportamiento importante de "fabulaciones compensadoras". Esto explica las correlaciones semiológicas entre estos trastornos de la memoria, los trastornos de la orientación y los trastornos de la percepción, puesto que lo que caracteriza estos síntomas es la fusión de lo verdadero y lo falso en el presente, el pasado y el futuro.

— Debemos señalar, asimismo, el carácter *transitorio* de ciertas amnesias globales (*transient global amnesia*). Por supuesto, son bien conocidas desde hace mucho tiempo las "amnesias paroxísticas de la epilepsia", pero cuando estos tipos de amnesia aparecen en individuos mayores de 50 años, se trata en realidad de alteraciones que, a pesar de la opinión de algunos autores (Bonduelle) no parecen entrar en el cuadro de la comicialidad (Godlewski). Son eclipses de la memoria de una duración de algunos minutos o algunas horas y de pronóstico favorable generalmente; suelen sobrevenir tras un shock emocional, después del orgasmo, o tras un gran *surmenage* intelectual.

Hipermnesias.

2.º *Las hipermnesias* son trastornos más raros. Se presentan bajo la forma de una exaltación incoercible de la evocación de los recuerdos. Estos últimos llegan a hacerse "obsesivos" o inoportunos (mentismo hipermnésico). Tal síntoma se encuentra sobre todo en la excitación maniaca, en el curso de las embriagueces tóxicas con expansividad y euforia vertiginosa y en el curso de ciertas evoluciones demenciales (fase de dinamismo funcional de la P. G., por ejemplo). Este devanamiento automático de los recuerdos se observa también en ciertos equivalentes o auras epilépticas. Observemos finalmente estas extrañas evocaciones alucinatorias del pasado que se denominan *ecmnesias* (experiencia actual de una escena pasada) y que se encuentran sobre todo en las desestructuraciones epilépticas de la conciencia.

Paramnesias.

3.º *Las paramnesias* son falsificaciones del acto mnésico, y mezclan el pasado y el presente, lo real y lo imaginario en la percepción. Puede suceder que lo actual sea vinculado de manera patológica a lo pasado (*falsos reconocimientos, impresión de "ya visto"*) o que el presente esté excesivamente separado del pasado (*ilusión del Sósia o de no reconocimiento, impresión de "nunca visto"*).

IV.—SEMIOLÓGIA DE LA AFECTIVIDAD DE BASE U "HOLOTÍMICA"

Puede parecer paradójico hablar de una afectividad de base si se considera que la vida afectiva constituye siempre la base misma del psiquismo. Pero es que entendemos por tal denominación los *afectos* (término general para expresar todos los fenómenos de la afectividad, es decir todos los matices del deseo, del placer y del dolor), que entran en la experiencia sensible en forma de lo que se denominan los *sentimientos vitales*, el *humor* y las *emociones*. Esta noción de afectividad de base u *holotímica* así entendida elude sin excluirlos los sentimientos complejos (pasiones, sentimientos sociales) que constituyen lo que a veces se ha denominado (con H. W. Maier) la capa superior o *catatímica*, formada por la afectividad elaborada en sistema personal de tendencias afectivas complejas.

Estos *afectos basales* constituyen el “teclado” sensible de la experiencia, ya que puede decirse que cada momento o modalidad de ésta tiene una tonalidad afectiva (tímica) más o menos viva, vivenciada según el registro del placer o del dolor, de la euforia o de la angustia. Son, pues, las perturbaciones de esta capa afectiva “holotímica” de la experiencia vivida las que forman los síntomas que debemos describir a continuación.

Los “afectos” basales de la capa “holotímica” de los sentimientos y del humor.

Para esta descripción podemos recurrir, con Max Scheler y como lo hemos hecho ya más arriba, a una especie de jerarquía de la *regresión de los afectos* (con frecuencia llamados trastornos del humor). Esta regresión va desde su nivel más profundo, menos diferenciado y más automático, a su nivel más normal y menos automático, según que los afectos sean más “instintivos” y desintegrados o menos “instintivos” y más integrados.

1.º Los afectos depresivos (dolor y angustia). Son los que expresan la insatisfacción y la tensión de las pulsiones. Su tonalidad cualitativa es la del dolor, la angustia y la tristeza. En tanto que síntomas de la vida psíquica anormal, debemos describir tres niveles de regresión:

— los afectos depresivos (depresión vital).

— En el nivel de regresión más profundo, se trata de *trastornos del humor o de los sentimientos vitales* (disgusto, abatimiento, inquietud) o de *emociones paroxísticas* (rabia, desespero, miedo, cólera) que descargan la tensión insoportable. En tal caso, estos sentimientos vitales y estas reacciones emocionales son, en cierta manera, “endógenos” (Kurt Schneider), en el sentido de tratarse de afectos cuyo determinismo profundo depende de anomalías de la organización interna de las pulsiones instintivas primitivas, sin relación o por lo menos con un mínimo de relación con los acontecimientos o las motivaciones psicológicas. Tal es el caso de la depresión melancólica o del “fondo depresivo” de muchas neurosis.

— Al nivel de regresión menos profunda, se distinguen los sentimientos vitales y las emociones que están en relación con *situaciones imaginarias* (miedo de ser violada, pérdida fantasmática de un “objeto” amado, temor de un castigo, deseo angustiado de un acto homicida, etc.). Se trata de verdaderos afectos de “pesadilla”. Esta forma paroxística y emocional, se presenta sobre todo en la melancolía, pero también en muchas otras psicosis agudas (estados confusooníricos alcohólicos, “accesos” delirantes, estados crepusculares epilépticos). Bajo la forma de sentimientos vitales en relación con la vida fantasmal inconsciente o subconsciente, se les encuentra principalmente en las neurosis (neurosis de angustia, fobias, etc.).

— Por último, en un nivel de regresión menos acusado todavía, estos afectos son *reactivos a las situaciones reales*. Es decir que, bajo la forma de emociones (desespero, cólera) o de trastornos del humor (depresión, angustia), los afectos son tan sólo cuantitativamente patológicos. Se trata de reacciones afectivas excesivas o desencadenadas por débiles estímulos, en razón del descenso del umbral de reacción. Estos trastornos se encuentran constantemente en la clínica de las “reacciones” neuróticas.

2.º Los afectos expansivos (alegría y placer). Expresan el júbilo ligado a la satisfacción de las necesidades vitales y de los complejos pulsionales (deseos libidinales). Su tonalidad afectiva es la del placer, la esperanza y la dicha. En tanto que fenómenos afectivos patológicos podemos igualmente distinguir en este caso tres niveles de síntomas:

— los afectos expansivos (euforia).

— Al nivel inferior de la regresión afectiva de la experiencia vivida, estos afectos representados por *sentimientos vitales* globales en los que predominan estas tonalidades afectivas (euforia, bienestar, animación). En su forma paroxística, consisten

en una emoción de alegría, entusiasmo o hilaridad. Estos afectos expansivos son fenómenos ligados a un desbordamiento instintivo sin freno. Se trata de una regresión hacia las formas arcaicas y primarias del placer infantil sin obstáculo ni motivo. Este estado afectivo constituye el fondo de la manía y de todos los estados de excitación eufórica (embriaguez por tóxicos hilarantes y euforizantes, parálisis general).

— En un nivel de menos regresión afectiva, los afectos expansivos y alegres son vividos en relación con *experiencias imaginarias* (excitación efótica, orgasmo, éxtasis patológicos). Muchas experiencias delirantes de influencia y de posesión o de tema místico corresponden a una desorganización de la conciencia, en la que los fantasmas eróticos o megalomaniacos emergen como en el ensueño.

— En un grado menos profundo de regresión, estos afectos están en relación con las situaciones reales (alegría del éxito, satisfacción amorosa, etc.), pero las reacciones exuberantes estallan con una intensidad anormal. Éste es el caso de las explosiones o de los desbordamientos de alegría que se presentan en los hipomaniacos.

Estas modalidades expansivas y depresivas de la patología tímica constituyen el fondo de los trastornos ciclotímicos de los manícodepresivos. Su semiología, poniendo en evidencia el carácter basal y más o menos automático de estas experiencias, las pone en relación con los otros diversos trastornos de la conciencia, la memoria, la percepción, etc.

V. — SEMIOLÓGÍA DE LA ACTIVIDAD SINTÉTICA DE BASE

Trastornos del "fondo mental" y de la actividad operacional (funciones mentales elementales):

En este lugar debemos describir los trastornos que manifiestan disminución del "fondo mental". Empezaremos por distinguir lo que generalmente se confunde: la actividad sintética que está en la base de las operaciones de la inteligencia, y la inteligencia en tanto que facultad discursiva y reflexiva de juicio, integrada en el sistema de la personalidad. Aquí, en este nivel semiológico en el que el clínico intenta penetrar la estructura actual de la mente, es tan sólo el funcionamiento operacional de la inteligencia lo que constituye el objeto de este análisis cualitativo. Se trata de aprehender aquello que está perturbado en el dinamismo de estas operaciones intelectuales fundamentales, como son la *atención*, la *abstracción*, el *manejo de los esquemas ideoverbales* y el *curso del pensamiento*.

— *Atención y concentración.*

I.º *Los trastornos de la atención y de la concentración psíquica*⁹ consisten en la dispersión de la *atención espontánea*, en la ineficacia de la *atención voluntaria*,

⁹ APPLETON (W. S.): Concentrations, *Arch. Gen. Psychiatry*, 1967, **16**, 373-381. BINET (A.): Attention et adaptation. *Année Psychol.*, 1899, 248-404. EASTERBROOK (J. A.) y COSTELLO (C. G.): Disorders of attention and concentration in: *Symptoms of Psychopathology* de C. G. Costello, J. Wiley, Nueva York, 1970, 134-180. FUSTER (J. M.): Mecanismos centrales de la atención. *Rev. Psiquiatría Psicol. Médica*, 1969, 3-16. JOUVET (M.): Documents hémophysiológicos relatifs aux mécanismes de l'attention chez l'homme. *Rev. Neurol.*, 1959, **100**, 437-452. MACKENSIE (J.-C. et I.): Morbid attention. A factor in nervous disorder. *J. Ment. Sci.*, 1940, **364**, 839. NAYRAC (J. T.): *Physiologie et psychologie de l'attention*. Alcan, Paris, 1906, 223 págs. PETRE-QUADENS (O.): Le problème de l'attention. *Encéphale*, 1970, **59**, 487-498. REVAULT D'ALLONES (A.): L'attention indirecte. *Rev. Philo.*, 1914, **1**. RIBOT (Th.): *Psychologie de l'attention*. Alcan, Paris, 1896. SOLLIÉ (P.) y cols.: L'étude pratique de l'attention. *Rev. Scient. Travail*, 1930, **2**, 1. TITCHENER (E. B.): Lectures on the elementary psychology of feeling and attention. McMillan C°. Nueva York, 1908, 404 págs. TREISMAN (A. M.): Strategies and models of selective attention. *Psychol. Rev.*, 1969, **76**, 282-299. WHITE (A. R.): Attention. Basil Blackwell, Oxford, 1964.

en la incapacidad de mantener el pensamiento en el campo central de la integración y en la dificultad de operar una diferenciación analítica de los elementos necesarios al trabajo mental. A veces, lo que está perturbado es la posibilidad de cambio, de variación, de "fluidez" (Cattell) de la ideación (*perseveración*). Estos trastornos se ponen en evidencia con la ayuda de los tests habituales por toda una serie de pruebas. La observación clínica y los tests se combinan, por lo general, para descubrir estos trastornos, en particular e igualmente frecuentes en las confusiones mentales y en las demencias, y para conceder un cierto valor a los signos de lesiones orgánicas cerebrales (síndrome psicoorgánico de M. Bleuler).

2.º *Las alteraciones de la abstracción y de las operaciones intelectuales* consisten esencialmente en el déficit del pensamiento conceptual o de la actitud categorial (Goldstein, Vigotski, Haufmann, Kosanin y Luria) que ha sido estudiado con la ayuda de numerosas técnicas psicométricas (Wechsler, Halstead, D. Rappaport, etcétera).

—Conceptualización.

Este trastorno se caracteriza por la incapacidad de alcanzar a un grado de abstracción suficiente para trabajar con signos y relaciones de signos entre sí. Estos trastornos del pensamiento son característicos de todos los estados de *deterioro intelectual*, ya sea transitorio o permanente.

Pero esta alteración, por global que sea, puede afectar un determinado nivel o sistema de esquemas operatorios, es decir, esencialmente los esquemas ideoverbales (relaciones sintácticas y esquemas temporoespaciales). El pensamiento puede proseguir su labor de diferenciación y de síntesis, gracias tan sólo a la posibilidad de disponer de ese poder de "manipulación" de los objetos simbólicos en la mente según el modelo de las manipulaciones manuales de los objetos.

—El esquematismo ideoverbal del pensamiento.

Estas conductas de desplazamiento, de inversión, de implicación, de división, de retroceso, etc., son inseparables del uso del lenguaje, el cual, por sus articulaciones sintácticas, es el verdadero instrumento de este pensamiento en acción. De ahí el que, en clínica, el estudio de esta función operacional del pensamiento sea inseparable del estudio del lenguaje (véase pág. 96). Éste, como el pensamiento mismo, puede, en efecto, ser vacilante y desordenado (trastornos sintácticos, incoherencia, mezcla de palabras, amnesia verbal). Es, sin embargo, notable (noción de "scatter", para la medida del deterioro mental) que el saber verbal (vocabulario) es más resistente que las operaciones semiautomáticas del pensamiento.

Estos trastornos consisten en la dificultad o imposibilidad de seguir un razonamiento, de plantear correctamente un problema, de buscar nuevas relaciones en el ejercicio de la redacción y del cálculo mental, etc. También en estos casos los tests de *eficiencia intelectual* ilustran y miden lo que la clínica no permite sino presumir, a pesar de lo cual se debe intentar su precisión multiplicando y variando las pruebas clínicas. Y es que la *psicometría* no puede responder de una manera más satisfactoria que la *semiología clínica* a la pregunta esencial: ¿se trata de un trastorno actual, y más o menos transitorio del pensamiento, o de un trastorno permanente de la inteligencia? Y es que, tanto una como otra, tienen tan sólo como objeto, en este corte transversal de la vida psíquica, la *actualidad de la eficiencia intelectual*.

En todo caso, estos trastornos se manifiestan sobretudo en las afecciones cerebrales, las demencias, las confusiones y, en menor grado, en las esquizofrenias. Las innumerables discusiones acerca de este último punto no han terminado.¹⁰

¹⁰ BERGERON (M.) y HANUS (M.): Les états démentiels réversibles. *Ann. Méd. Psycho.*, 1964, 1, 529-553. CULONNA (Lucien): Les démences. *Cah. Hôp. Henri Roussel*, 1966, 2, 15-22. DEUTSCH (M.): Cognition in: *Comprehensive Psychiatry* (A. Freedman y H. J. Kaplan) Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1967. KASANIN (J.): *Language and thought in schizophrenia*. Univ. California. Berkeley, 1954.

El curso y el
flujo del
pensamiento

3.º **Los trastornos del curso del pensamiento.** Aparte de los rendimientos intelectuales, que constituyen la base de apreciación de la actividad sintética en un momento dado, el clínico puede observar lo que generalmente se denomina "trastornos del curso del pensamiento". No se trata ahora del pensamiento en el acto de su elaboración, sino más bien el curso de las ideas en la espontaneidad de su flujo ideoverbal

A este respecto se observa la *fuga de ideas* o la taquipsiquia característica de la manía y de ciertos estados de mentismo (excitación intelectual) en los epilépticos o en la fase inicial de deterioro de las demencias (fase dinámogénica de la P. G.); la *bradipsiquia* o lentitud de los procesos psíquicos, que puede observarse en los estados confusodemenciales y en ciertos síndromes neurológicos como el síndrome de Parkinson; la *inhibición*, especie de freno que entorpece y entorpece la energía del pensamiento, dolorosamente concentrado en la melancolía; la *discontinuidad del pensamiento* (intercepciones, despropósitos, pararrspuestas, elipsis, etc.), trastornos característicos del pensamiento esquizofrénico

4.º **Semiología de la comunicación.** Una "semiología" que tiene por objeto la descripción y comprensión de la interrelación entre el paciente y el clínico es esencialmente una semiología de la comunicación. Hemos indicado anteriormente, al exponer la arquitectura de la vida psíquica, que el sistema relacional solo se organiza en relación con el sistema de la realidad, y que este llega a construirse y a intercambiarse en la comunicación del Yo con los demás únicamente a través de la comunicación de signos, es decir, mediante el lenguaje esencialmente¹¹

Recapitulando las fases del saber psiquiátrico sobre la patología de la comunicación (G Lanteri Laura, 1970), podemos exponer aquí los trastornos del lenguaje

LURIA (A) y TSVETKOVA (L. S.) Les troubles et la resolution des problemes (trad R L'Hermite), Gauthier Villars Paris, 1967, 271 pags PAYNE (R. W.) Disorders of Thinking in *Symptoms of Psychopathology* de C. G. Costello (pags 49-94), J. Wiley, Nueva York, 1970 PAYNE (R. W.) Cognitive Abnormalities in *Handbook of Abnormal Psychology* Pitman, Londres, 1960 RAPPAPORT (D.) *Organization and Pathology of thought* Columbia Univ Press Nueva York, 1951 REVAULT D'ALLONES (A.) L'affaiblissement intellectuel chez les dements, Alcan, Paris, 1911 TOMARIN (G.) Au sujet de la deterioration mentale *Ann Med Psycho* 1961, 1, 447-472 TOMKIEWICZ (S.) Deficience mentale et demence *Rev Prat* (Paris), 1966, 16, 2361-2370 VYGOTSKI (L. S.) *Thought and Language*, Wiley, Nueva York, 1962 YATES (A. J.) Psychological Deficit *Ann Rev Psychology* 1967, 17, 111-144 ZUIT (J.) Was lehren uns die Demenzisten über die menschlichen Intelligenz (Que nous apprennent les états démentiels sur l'Intelligence humaine?), *Nervenarztl.* 1964, 35, 1-4

¹¹ BOBON (J.) Contribution à l'étude des phénomènes régressifs en psychopathologie les pseudo-glossolalies ludiques et magiques *J. belg. Neurol. Psychiat.* 1947, 47, 219-239 et 327-395. *Introduction historique à l'étude des néologismes et des glossolalies en psychopathologie* 1 vol., 343 pags. Masson et Cie ed Paris 1952 CENAC (M.) *De certains langages créés par les aliénés* These de Paris, ed Jouve, 128 pags DELMOND (J.) *Essai sur la Schizophasie* These Paris, Le François, 1935, 104 pags FRETET (J.) y PETIT (P.) Syntaxe d'un schizophasique *Ann med Psychol*, 1937, 1, 777-781 GUIRAUD (P.) La forme verbale de l'interprétation délirante *Ann med Psychol* 1921, 1, 395-412 HAAG (M.) *Le style du langage oral des malades mentaux étudié par comparaison statistique entre groupes nosologiques* These de Paris, 1965, dact 55 pags IRIGARAY (Y.) Approche linguistique du langage des déments *Neuro Psychologie* 1967, 5, 25-52 LANTERI LAURA (G.) Introduction à la pathologie de la communication *Encycl med chr (Psychiatrie)* pags 37-129 A 10, 1970 PFERSDORFF (C.) La schizophasie les catégories du langage *Trav clin Psychiat Strasbourg* 1927, 37-148 POTTIER (C.) *Troubles du langage dans les psychoses paranoïdes* These de Paris, Paris Presses Universitaires de France, 1930, 140 pags RACAMIER (P. C.) Troubles de la sémantique (Aliénation du langage), Rueff, *Encycl med chr (Psychiatrie)*, t I, p, 37-130 C 10 SEGLAS (J.) *Le trouble du langage chez les aliénés* Paris, 1892, 392 pags SPEGEL (R.) Specific problems of communication in psychiatric conditions *Amer Handbook Psychiatry* (Arieti), 1959, t I, pags 909-949 SULLIVAN (H. S.) *The interpersonal Theory of psychiatry*, Norton, Nueva York, 1953 393, pags

tal como pueden ser captados por la observación y que constituyan un apartado clásico (válido todavía) de la semiología de los "trastornos del lenguaje".

I. TRASTORNOS DE LA ARTICULACIÓN (disartria-telescopaje, elisiones y repeticiones logoclónicas de sílabas). Estas alteraciones se observan sobre todo en los estados demenciales (parálisis general, demencia atrófica);

—Alteraciones fonéticas del caudal verbal

—*trastornos del débito verbal* (taquifemia, verbigeración, bradifrenia): alteraciones del tipo de la perseveración, de la ecolalia, etc.;

—*trastornos de la escritura* (alteración del grafismo, garabateo, manierismo o estereotipias). Estas alteraciones, sobretodo las últimas, son muy frecuentes en la psicosis esquizofrénica o en los escritos de los delirantes crónicos.

II. ALTERACIONES SINTÁCTICAS. Consisten ya sea en la fragmentación de las oraciones (estilo telegráfico o frases incompletas), sea en la reducción elíptica de la frase (palabras entrecortadas, monosílabos), o ya sea en el desorden, encadenamientos (prolijidad, expresiones embrolladas, fuga de ideas y disgresiones, etc.).

—Alteraciones sintácticas

III. ALTERACIONES SEMÁNTICAS. Se caracterizan por la alteración del sentido de las palabras o de las figuras (tropos) del discurso. Se observan sobre todo en los esquizofrénicos, en los que son de destacar los *neologismos*, las *metáforas herméticas*, las *formas de "oscurecimiento"* más o menos sistemáticas del lenguaje (palabras truncadas, inversión o fusión de fonemas, términos abstractos, palabras con sentido cambiado, etc.). A veces los enfermos juegan con la gramática y la sintaxis ("interpretación filológica" de Pfersdorff). Todo ello constituye la *incoherencia verbal* de los esquizofrénicos en el lenguaje escrito y el hablado más o menos simbólico, producto de la distorsión verbal operada por el pensamiento autístico de estos enfermos. Esta *alienación del lenguaje* (Séglas) puede llegar a tal extremo en algunas formas de *esquizofasia*, que el lenguaje se hace indescifrable. A veces los enfermos crean auténticos lenguajes personales (*glosolalia*).

—Alteraciones semánticas.

Una *semiótica de la comunicación* puede permitirnos el acceso a trastornos más profundos y sobre todo más globales de la *información* que se *intercambia* en el encuentro (*rencontre*) entre el enfermo y el observador, cuando uno y otro se convierten en locutores y receptores recíprocos de los discursos que mantienen y que les hacen "entretenerse" (en el sentido de sostenerse mutuamente comunicados).

La "semiótica" de la comunicación comporta muchos niveles.

A este respecto, es posible distinguir niveles muy distintos de alteración de la comunicación, según la función del lenguaje (empleando aquí "lenguaje" en el sentido más general de sistema de señales, de código garantizador de la comprensión, la información y la comunicación intersubjetiva). Pero conviene no perder de vista que es imprescindible atenerse rigurosamente al plano de la lingüística y recurrir a las metáforas de registro y a la aplicación de la estilística cuantitativa al discurso del paciente. A través de esta perspectiva por otra parte demasiado abstracta para ser verdaderamente práctica, se puede (con G. Lanteri-Laura y recurriendo a lo anteriormente expresado sobre Psicolingüística) distinguir:

a) El nivel propiamente *fonológico* o *tipológico*: fonemas y semas (entidad semiológica de base) presentando sus dos aspectos de significante-significado en la primera articulación (del sema a la señal), y después, en la segunda articulación, la del significante al figurado. A este nivel nos encontramos con los extractos de lo simbólico, donde el análisis lingüístico distingue la aparición del *monema* por las oposiciones, las pausas y la discontinuidad. Estas unidades mínimas no significantes (fonemas) y significantes (monemas) únicamente pueden manifestarse en la constitución misma del lenguaje o en el análisis fonético de un discurso. En la semiología psiquiátrica

Nivel fonológico: monemas y fonemas.

este campo propiamente fonológico queda reservado a los niveles de pensamiento subconsciente o de deestructuración muy profunda del proceso psicótico o demencial, sin embargo, puede aparecer en intermitencias o a través de las asociaciones libres desvelando mecanismos inconscientes

Nivel sintáctico
sintagmas

b) El nivel *sintáctico* se integra más claramente con el funcionamiento mismo del pensamiento discursivo y lógico. El elemento base viene constituido por el *sintagma autónomo* en tanto que enunciado mínimo (el “no” que para H. Jackson y Head era ya una proposición) y se hace complejo por expansión. Pero, esta semiótica nos conduce prácticamente ya a un trastorno de la conceptualización, haciéndose semiología del deterioro intelectual, del déficit cognitivo.

c) El nivel *semántico* corresponde al capital verbal (lexemas, lemas, vocabulario) tomado del “cuerpo” del lenguaje y a su utilización explotación en el discurso, en la utilización semántica del discurso o de la escritura. El capital es lo que miden los tests de deterioro, su explotación, *pone en juego* las “funciones secundarias” (más elaboradas) de la función verbal que pone en juego el estilo, la invención, el conocimiento y la expresión individual del discurso. El delirio se manifiesta precisamente en este nivel psicolingüístico, en el habla su lenguaje y en el aparece como tal, incluso aun que se reduzca, (que no es evidente) a una infraestructura tipológica o, a los tropos del discurso.

Nivel
cibernetico
logico

d) Finalmente, la *Psicolingüística*, como objeto que es del instrumento o del vehículo de la comunicación, impregna todas las conductas sociales que son objeto de la “microsociología” o de la “lógica relacional” de las interacciones y de la cibernética de los sistemas intersubjetivos (Kurt Lewin, Bateson, Escuela de Palo Alto, etcétera).¹²

VI. — SEMIOLOGÍA PSICOMOTORA

La desintegración de las funciones psicomotoras forma parte también del análisis clínico que pretende alcanzar la totalidad del estado morboso actualmente vivido. Esto se comprende si se tiene en cuenta que la experiencia no es jamás —o muy raramente— contemplativa, en su misma organización implica movimientos, actos, gestos, que forman parte integrante de su estructura. No podemos, por ejemplo, observar a un maniaco sin percibir que su estado comporta un trastorno psicomotor (desorden de los actos y de la mímica, juego, violencias), así como tampoco podemos separar de su vida psíquica los actos desordenados o impulsivos que caracterizan la conducta de un estado demencial (turbulencia, negligencia, actos absurdos, suciedad, etcétera). En estos casos el comportamiento psicomotor constituye el *fondo* mismo de la excitación, de la angustia, del desorden confusional, etc. No obstante, en otros casos, los trastornos psicomotores constituyen tan solo *figuras*, aspectos que destacan suficientemente del fondo del cuadro clínico para que les sea atribuido un gran valor semiológico.

1° *Las “crisis nerviosas y los accesos de agitación” en psiquiatría.* Las crisis se caracterizan por su corta duración y por otra parte variable, y por el desorden de las funciones psicomotoras (movimientos de los miembros, expresiones mímicas y gestos, convulsiones, espasmos, agitación más o menos difusa, etc.)

² Esta exposición evidentemente deformada por la concisión elíptica que nos imponen los límites razonables de este *Tratado* no debería quizá haberse llevado a cabo. Sin embargo hemos estimado que podría servir por lo menos para mostrar el carácter de esta estilística.

a) La *crisis epiléptica* y sus equivalentes se caracterizan generalmente (además de por su sintomatología eléctrica, véanse págs. 156-161) por su brusquedad, su inconsciencia, la profundidad de la regresión (automatismos arcaicos, movimientos rítmicos) y la amnesia consecutiva.

Crisis:
—epilépticas.

b) Las *crisis neuropáticas y especialmente histéricas* se caracterizan por su duración más larga, la expresividad teatral de los movimientos, su desencadenamiento reactivo o emocional y su sensibilidad a la sugestión.

—neuropáticas

En cuanto a los *accesos de agitación*, son:

a) Las *crisis catatónicas* de catalepsia o de impulsividad se distinguen por los caracteres propios del negativismo, de la impulsividad y de la psicomotricidad paradójica. Como veremos más adelante, se presentan en la esquizofrenia en su aspecto más auténtico.

Accesos:
—catatónicos.

b) Las crisis de agitación onírica, cuyo prototipo es la del *delirium tremens*, se caracterizan por el estado de confusión, el onirismo (zoopsias, visiones terroríficas) y la agitación delirante (movimientos de reptación, de huida, de incesante trabajo profesional). Se acompañan de temblores y sudoración.

—confusorios.

c) Las *crisis de manía* se caracterizan por la exaltación más o menos eufórica, el juego, la apatía, la fuga de ideas, la agitación psicomotriz infatigable y el insomnio.

—maníacos.

d) Las *crisis de ansiedad* se observan especialmente en la melancolía (llantos, gritos, gemidos, angustia, comportamiento suicida).

—ansiosos.

2.º *La catatonía*.¹³ Los trastornos psicomotores de la *catatonía* son de un nivel bastante elevado, en el sentido de que la desestructuración de la conciencia es menor de lo que parece ser. El síndrome característico de esta desintegración psicomotora viene dado por la inercia y la pérdida de la iniciativa motora. Sobre este fondo de pasividad se observan fenómenos psicomotores semiautomáticos y semiintencionales (Baruk): la *catalepsia* (mantenimiento de las actitudes impuestas al antebrazo o a la mano, a la cabeza, etc.); la *flexibilidad cética* (plasticidad de las masas musculares en los movimientos pasivos); las *paracinesias* (estereotipias, manierismos, patetismo, muecas, mímica paradójica), la *oposición negativista* y la *sugestibilidad*. Dentro del cuadro del *estupor catatónico* se destacan las *impulsiones* súbitas y las grandes crisis hipercinéticas (*agitación catatónica*). Este síndrome se presenta sobre todo en ciertas formas de esquizofrenia (forma catatónica y hebefrenocatatónica). En ocasiones se presenta en forma cíclica, constituyendo lo que se denomina *catatonía periódica*. En ciertos estados de estupor confusional, puede observarse también en forma episódica. La *catatonía* tiene casi siempre un contenido onírico o delirante (Baruk), es decir que todos estos trastornos psicomotores manifiestan una experiencia fantasmática o imaginaria, por lo general bastante caótica (el enfermo se cree en el infierno, poseído por el espíritu de su padre, en curso de metamorfosis, etc.). A este respecto, el estado *catatónico* es una especie de sueño hipnótico que recuerda la *histeria* (Baruk), pero puede ser asimismo observada en ciertas afecciones cerebrales, ya sea por lesiones corticales (Baruk) o mesodiencefálicas (Guiraud, Kleist). Puede también ser reproducida experimentalmente por sustancias "catatonígenas" tales como la *bulbocapnina* (de Jong y Baruk). Más adelante (véase pág. 512 y págs. 519-520) volveremos a detenernos en la descripción del síndrome catatónico.

Conjunto de trastornos psicomotores (estereotipias, oposición, paracinesias, etc.), sobre un fondo de inercia y de catalepsia

Característico de ciertas formas de esquizofrenia, el síndrome catatónico se observa en el curso de múltiples estados psicóticos, tóxicos e infecciosos y experimentales (Baruk)

¹³ Véase Henri Ey. *Étude n° 10* (1950).

3.º *Trastornos psicomotores sistemattizados.* En un nivel de desintegración menos profundo, el comportamiento psicomotor se presenta en forma de trastornos psicomotores sistemattizados. En este caso ya no es el conjunto del comportamiento lo que está trastornado, sino que éste presenta anomalías que contrastan con su orden aparente. Aquí deben describirse los *actos impulsivos* y las *obsesiones impulsivas*. La *impulsión*¹⁴ es un acto incoercible y súbito, que escapa al control del sujeto.

Las impulsiones pueden consistir en actos de heteroagresión (golpes, violencia, rotura de objetos, homicidio) o de autoagresión (automutilaciones,¹⁵ suicidio); en comportamientos inadaptados (fugas, excentricidades) o en brutales satisfacciones instintivas (atentados sexuales, excesos alcohólicos). No nos ocupamos ahora de las impulsiones inconscientes, automáticas y amnésicas, que forman parte del cuadro clínico del automatismo comicial, así como tampoco de las impulsiones catatónicas. Por el contrario, estamos considerando aquellos actos lúcidos, afectivamente motivados, pero desconcertantes, cuyo paso al acto está condicionado por un desequilibrio emocional y volitivo que, justamente, se denomina impulsividad (personalidades psicopáticas, paranoicas, hipomaniacas, alcohólicas, antiguos traumatizados craneales).

Obsesiones —
impulsiones.

La *obsesión-impulsión* se presenta en clínica como una tendencia incoercible a ejecutar un acto a pesar de uno mismo. Por lo general se trata de actos reprobados por el sujeto por su carácter reprensible o criminal (suicidarse, matar a alguien, robar, cometer actos impúdicos o sacrilegos, etc.), o por su carácter ridículo (bailar o correr por la calle, etc.). Estas obsesiones-impulsiones son objeto de una lucha ansiosa contra la incoercible tendencia a pasar al acto. A este comportamiento impulsivo de los obsesivos debe ser vinculada su conducta compulsiva (es decir con carácter de obligación y de apremio interiores). Estas conductas forzadas tienen, por lo general, una significación mágica (ritos conjuratorios para el sujeto) y un significado simbólico para el observador (su contenido manifiesto expresa una exigencia inconsciente).

Se deben asimilar a dichas conductas los denominados *acting out* o paso a la acción, que han sido estudiados especialmente por los psicoanalistas (véase *Vocabulaire de Psychanalyse* de J. Laplanche y J. B. Pontalis, págs. 6-9; el informe de J. Rouart en el 28 Congreso de Psicoanálisis de Lengua Románica, 1967). M. Fontan, J. Ascher y G. Lange (*Ann. Med. Psychol.*, 1969, I, 784-792) han hecho un análisis psicodinámico de estas irrupciones de la acción y de sus motivaciones habituales. Entre los neuróticos y los psicópatas "impulsivos" o "desequilibrados" pueden observarse distintos niveles de degradación de la actividad voluntaria o de degradación de la actividad automática.

Tics
y espasmos.

EL SÍNDROME PSICOMOTOR NEURÓTICO. Sobre todo en los neuróticos, es posible observar un conjunto de pequeños trastornos (tics, tartamudeo, espasmos, paratonia, onicofagia, enuresis), que manifiestan el desorden o la fragilidad de integración de las funciones psicomotoras. Sobre este fondo neuropático (*síndrome de debilidad motriz* de Dupré), no es raro observar la presentación de crisis emocionales (angustia, enervamiento, exasperación), de crisis psico-

¹⁴ Véase Henri Ey, *Étude n.º 11, Études Psychiatriques*, tomo II.

¹⁵ Las automutilaciones poseen muy a menudo un carácter impulsivo (repentino y violento), pero en general vienen determinadas por una larga elaboración delirante, neurótica o perversa. Tal es el caso, concretamente, de las castraciones, de las enucleaciones de los globos oculares, de las mutilaciones de la mano, de los senos o de la lengua (véase el antiguo estudio de Ch. Blondel, "Thèse" París, 1906; y entre los trabajos más recientes, los de R. N. Philipps y M. Allan ("Psychiatric Quarterly", 1961); A. H. Green (*Arch. gen. Psychiat.*, 1964); K. Blackes y N. Wong (*Arch. gen. Psychiat.*, 1967). Señalemos también por su carácter de actualidad, el estudio sobre las automutilaciones entre los parkinsonianos, de K. Bellenkamp, "Nervenarzt", 1962).

lepticas (hipotimias) o de accidentes psicomaticos (vomitos, vertigos, crisis sudorales), que ponen de manifiesto su “hiperemotividad”

LAS PARACINESIAS En la clinica psiquiatrica —sobre todo en los sindromes catatoncos y en ciertos estados neuropaticos o demenciales— es frecuente la observacion de paracinesias. Estas consisten en movimientos parasitos que deforman, sobrecargan o remplazan los movimientos normales.

Las mas frecuentes de estas paracinesias son las *estereotipias*. Se distinguen las estereotipias de movimiento y las de actitud (balanceo, repeticiones interminables del mismo gesto). Estas estereotipias pueden ser puramente motrices pero tambien pueden ser verbales o graficas. Guiraud describe *iteraciones* (trastornos del tono que engendran automaticamente la repeticion de los actos) y *actos invariablemente fijados* (los cuales no se hacen estables sino despues de un largo habito). Estas estereotipias —particularmente las ultimas— son caracteristicas de los estados esquizofrenicos.

Estereotipias

El *manerismo* (movimientos parasitos que aumentan la expresividad del gesto y de la mimica) se encuentra tambien como un sintoma tipico de la desintegracion de las funciones psicomotoras en la esquizofrenia.

El manierismo

Las *hipercinesias de juego* se caracterizan por movimientos generalmente ritmicos o esteoteipados que tienen un valor ludico. Estas hipercinesias se encuentran en algunos oligofrenicos profundos (Wallon, Ey y Mme Bonnafous Serieux).

Hipercinesias

Se han señalado ya los fenomenos de *ecolalia* (repeticion en eco del lenguaje), proximos a ellos existen una serie de sintomas conocidos por el nombre de *ecopraxia* y de *ecocinesia*, que se presentan sobretodo en las disociaciones esquizofrenicas graves y en las demencias atroficas.

Los comportamientos en eco

VII.—SEMIOLÓGÍA DE LA PERCEPCIÓN

Con anterioridad ya hemos destacado que, en el corte transversal de la actividad psiquica en un momento dado, los diversos aspectos de la memoria, la afectividad o la psicomotricidad no pueden ser separados mas que de una manera artificial. Lo mismo, y mas aun, ocurre con la patologia de la percepcion que, en el fondo, los resume todos. En efecto, en la medida en que intentamos describir y clasificar los fenomenos morbosos vivenciados por el enfermo y registrados por el observador durante el examen, en la medida en que se trata la experiencia actualmente vivenciada, el paciente nos presenta esta experiencia tal como el la vive, es decir como una “percepcion de la realidad” a la cual se adapta mas o menos bien.

No obstante, el acto perceptivo en tanto que “percepcion de los objetos” tiene una patologia propia, cuyo sintoma mas tipico es la “percepcion sin objeto”, es decir la *alucinación*. En *Tratado de las alucinaciones*, uno de nosotros (Henri Ey) propone y justifica el complemento que añade a la definicion clasica *percepcion sin objeto a percibir*. La expresion “a percibir” pone de manifiesto la falsificacion que implica toda alucinacion al hacer aparecer un objeto que escapa al control de la conciencia, es decir, del Yo y del sistema de la realidad que asume. Por ello, la alucinacion deja de ser un fenomeno definido por una logica absurda, para convertirse en una infraccion de la ley de la organizacion del cuerpo psiquico que le sustrae de la logica de su organizacion.

El trastorno mas caracteristico de la percepcion es la alucinacion

CLASIFICACIÓN CLÁSICA

La clasificacion clasica permite un analisis correcto y detallado y es la que vamos a exponer en primer lugar.

En tanto que
percepción'
sin objeto,
se diferencian
clásicamente
—de las ilu-
siones

y de las
interpretaciones

Las alucinaciones o percepciones sin objeto (Ball) se diferencian clásicamente de las *ilusiones*, como decía Lasegue, como la calumnia se distingue de la maledicencia, puesto que la ilusión es una simple falsificación de la percepción de un objeto real puede tratarse tanto de una percepción errónea de cualidades sensoriales (ilusiones ópticas, movimientos y grandeza aparente de los objetos, etc.), como de percepciones erróneas de la identificación o del sentido de las figuras (Gestalten) perceptivas, como, por ejemplo, cuando uno cree escuchar una melodía en el ruido de un tren o cuando se ve un crucifijo en las manchas de un muro. Este complemento imaginativo de la percepción, la ilusión, alcanza a veces un grado tal de riqueza y vivacidad que este fenómeno ha sido designado con un nombre especial se trata de las *pareidolias*.

Clásicamente las alucinaciones se diferencian más aun, y en el mismo sentido, de las *interpretaciones*, las cuales son falsos juicios sobre percepciones exactas por ejemplo, sentir como animado de una mala intención el hecho de que alguien escupa en la calle, o sentirse aludido por un silbido.

No obstante, la semiología de los delirios, y particularmente de los delirios de persecución, se muestra con frecuencia impotente para establecer una distinción precisa en todas estas *percepciones delirantes* (Wahnwahrnehmung de los autores alemanes), en donde se combinan de manera inextricable la intuición delirante, la interpretación, la ilusión y las falsas percepciones en la experiencia delirante primaria)¹⁶ Con esta reserva vamos a exponer a continuación un resumen de las descripciones y clasificaciones semiológicas clásicas.¹⁷

a) Alucinaciones psicosenoriales

Las
alucinaciones
psicosenoria-
les definidas
por los
atributos
sensoriales de
una verdadera
percepción
(cualidades
sensibles y
localización
espacial)

Las alucina-
ciones
visuales y
sus variedades
se observan
sobre todo
en los estados
confusos oníricos

La alucinación se define como un trastorno psicosenorial diferente a la ilusión y a la interpretación delirante, en su forma más característica, consiste en una percepción sin objeto. En tanto que *falsa percepción*, la alucinación en el sentido propio del término implica que el trastorno psicosenorial es un fenómeno sensorial, es decir que debe tener todos los atributos de la *sensorialidad* y de la *objetividad* por los cuales la percepción se distingue de la imaginación (viveza o estesia de cualidad sensoriovisual y de localización espacial). En tanto que percepción *sin objeto*, debe producirse sin los *estímulos* que normalmente desencadenan la percepción.

I) LAS ALUCINACIONES VISUALES. Se trata de falsas percepciones visuales (visiones) que pueden ser elementales, del grupo de las frotopsias (lucécillas, llamaradas), o complejas (figuras, escenas, dibujos decorativos). Pueden consistir en imágenes inmóviles o en movimiento, e incluso, a veces, en espectáculos animados de una transformación caleidoscópica. Las imágenes alucinatorias pueden ser de tamaño natural, minúsculas (alucinaciones liliptenses) o gigantescoas (alucinaciones "gulliverianas"). Tienen un valor semiológico importante las zoopsias (delirios alcohólicos). A veces las imágenes tienen un carácter artificial, están aplicadas a las superficies de los objetos, sobre el techo o sobre las paredes, otras veces, por el contrario, presentan una perspectiva. Con frecuencia estas visiones son coloreadas, y se acompañan de una tonalidad afectiva eufórica y exaltante (visiones místicas y estados de éxtasis) o apasionada (visiones eróticas). La forma más característica de las alucinaciones visuales es su desarrollo escénico análogo a los sueños (onirismo). Este es particularmente el caso de las confusiones y de los delirios tóxicos. Este tipo de alucinaciones es relativamente raro en los delirios crónicos y en las esquizofrenias.

II) LAS ALUCINACIONES ACÚSTICAS. A veces consisten en sonidos más o menos agudos o intensos (silbidos, campanas) o en melodías musicales. Pero lo más frecuente es que se trate

¹⁶ En la psiquiatría alemana contemporánea, se distingue con Grunle y Kurt Schneider la Wahnwahrnehmung (percepción delirante), el Wahneinfall (intuición delirante) y la Wahnstimmung (humor delirante) como fenómenos primarios del delirio.

¹⁷ Véase P. QUERCY, *L'hallucination*, 2 vols., Paris, 1930, R. MOURGUE, *Neurobiologie des Hallucinations* 1932, G. SCHORCH, *Zur Theorie der Halluzinationen* Leipzig, 1934, G. de CLERAMBAULT, *Oeuvres* tomo II P. U. F. 1942, J. LHERMITTE *Les Hallucinations* Paris 1951, Louis J. WEST, *Hallucinations* (Symposium de Washington 1958) Grune & Stratton Nueva York, 62.

de alucinaciones *acusticoverbales*. El enfermo oye unas "voces". Estas voces son claramente localizadas en el espacio, tienen un timbre y una nitidez irrecusables. Unas veces, estas voces hablan en segunda persona (Wyrsh ha insistido sobre el valor de este signo en los estados esquizofrénicos). Otras veces conversan entre sí designando al sujeto en tercera persona (delirio alcohólico, según el mismo autor). Las voces pueden también proferir injurias, comunicar informaciones delirantes, repetir el pensamiento (eco del pensamiento) o describir todo lo que hace el sujeto alucinado (enunciación y comentario de los actos). Las actitudes de escucha, los medios de protección (algodón en las orejas, etc.), las respuestas furtivas, las conversaciones en solitario, las bruscas distracciones, son rasgos del comportamiento reveladores de este sintoma, el cual es con frecuencia objeto de una reticencia sistemática que es necesario vencer o burlar.

Las voces escuchadas en el espacio objetivo (frecuente en los delirios crónicos).

III) LAS ALUCINACIONES OLFATIVAS Y GUSTATIVAS. Las alucinaciones olfativas (malos olores, olores extraños o inefables) y las alucinaciones gustativas tienen sobre todo un carácter de tonalidad afectiva y un carácter representativo. Se presentan con bastante frecuencia en estados confusionales o crepusculares de la conciencia (como en las famosas crisis uncinadas en el curso de la epilepsia, descritas por Jackson).

Olores y gustos alucinatorios.

Más raramente se observan en el curso de los delirios de persecución con una tonalidad afectiva desagradable o en ciertos estados oníricos (estados de éxtasis).

Es muy raro que estas alucinaciones se presenten aisladas; con frecuencia se asocian a las alucinaciones cenestésicas y particularmente a las alucinaciones genitales.

IV) LAS ALUCINACIONES TÁCTILES. En este caso, las alucinaciones interesan al tacto activo y a la sensibilidad cutaneotáctil. Tienen su asiento en la superficie del tegumento (alucinaciones epidérmicas, quemaduras, pinchazos, sensaciones de movimiento o de reptación, sensaciones de frío o de humedad).

Alucinaciones del tacto.

Pueden ser discontinuas, como en la intoxicación por la cocaína, o continuas, como la intoxicación por el cloral (de Clérambault). En este último caso, como, por ejemplo, en el delirio alcohólico, el alucinado se siente como enredado en una tupida malla de hilos y costurones.

Las alucinaciones hipodérmicas producen sensaciones de hormigueo casi siempre relacionadas con parásitos cutáneos (parasitosis alucinatorias). Con bastante frecuencia estas alucinaciones del tacto están asociadas a las alucinaciones visuales.

V) LAS ALUCINACIONES CENESTÉSICAS Y DEL ESQUEMA CORPORAL. Se trata de alucinaciones de la sensibilidad general e interna (propioceptiva y enteroceptiva). Unas veces se trata de alucinaciones cenestésicas generales, que dan lugar a un síndrome de despersonalización (transformaciones corporales, "electrificaciones"), percepciones de una posesión diabólica o zoopática del cuerpo en su totalidad. Otras veces se trata de alucinaciones cenestésicas parciales y especiales, como, por ejemplo, las alucinaciones de la sensibilidad visceral y segmentaria.

Alucinaciones cenestésicas y del esquema corporal.

Pero son, sobre todo, las alucinaciones genitales las que tienen mayor interés clínico: sensaciones de orgasmo, de manoseo, de violaciones directas o a distancia, etc. A veces, en este caso, los enfermos emplean irrisorios medios de defensa: oclusión de las cavidades naturales, cinturones protectores, protección en los lavabos o en la cama, etcétera.

Alucinaciones genitales.

En ocasiones, estos trastornos alucinatorios son aún más sistematizados o localizados y entran a formar parte de la patología del esquema corporal (alucinaciones somatognósticas, ilusiones de desplazamiento o de distorsión de los miembros, metamorfosis segmentarias, algoalucinosis o miembros fantasmas, etc.).

VI) LAS ALUCINACIONES MOTRICES O CINESTÉSICAS. En la esfera de las aferencias de la sensibilidad muscular se presentan a veces alucinaciones de movimientos activos o pasivos. En los delirios de persecución o de influencia se ha estudiado una variedad particular de estas alucinaciones: las alucinaciones motrices verbales (Seglas). En estos casos los músculos de los órganos fonadores están animados de movimientos.

Las alucinaciones motrices o cinestésicas.

b) Alucinaciones psíquicas o pseudoalucinaciones

Como ha podido observarse en la rápida descripción de las alucinaciones psicosenoriales, ciertas alucinaciones están desprovistas de los atributos completos de la percepción de los sentidos, debido a que llevan consigo un importante componente representativo o psíquico

Las "alucinaciones psíquicas" definidas por su falta de objetividad espacial

Y es que la actividad alucinatoria puede ser vivida por el alucinado en su imaginación o en su pensamiento. Es así como muchos enfermos no objetivan en el mundo exterior sus alucinaciones, sino que las experimentan como fenómenos psíquicos raros o extraños

Estos fenómenos alucinatorios están caracterizados entonces por su *objetividad psíquica*, pero les falta su objetividad espacial. Es sobre este criterio como Baillarger fundó precisamente una clase especial de fenómenos alucinatorios que denominó alucinaciones psíquicas. Como les faltan los caracteres de sensorialidad que definen las alucinaciones psicosenoriales, se ha denominado también a estos fenómenos pseudoalucinaciones

Sus caracteres participan más de las imágenes o representaciones que de las percepciones. En la clínica, donde estas pseudoalucinaciones son tan frecuentes, pueden distinguirse

— Imágenes alucinatorias visuales

I) LAS ALUCINACIONES PSÍQUICAS VISUALES Pueden consistir en imágenes mentales involuntarias (la alucinación aperceptiva o abstracta de Kahlbaum), en representaciones mentales escénicas, en forma de ensañaciones (pseudoalucinaciones de Hagen), en imaginaciones intensas y extraordinariamente vivas (pseudoalucinación de Kandinsky), finalmente puede tratarse de ideas o de contenidos de conciencia automáticos

Estas pseudoalucinaciones visuales dan al alucinado la impresión de vivir de un modo representativo escenas imaginarias, recuerdos, visiones interiores o artificiales

Voces interiores
Transmisión del pensamiento

II) SEUDOALUCINACIONES ACUSTICOVERBALES Son estas las "verdaderas" alucinaciones psíquicas, en la misma medida en que es el pensamiento del sujeto el que toma un carácter alucinatorio y en que este pensamiento es esencialmente ideoverbal. Por lo general se trata de voces interiores, de murmullos intrapsíquicos, de transmisión del pensamiento, de eco o de lectura del pensamiento, etc. El alucinado escucha sus pensamientos en el espacio imaginario de su conciencia como si procedieran de otro, de ahí la impresión de robo del pensamiento, de divulgación del secreto del pensamiento, de adivinación del pensamiento

Representaciones mentales aperceptivas oxenopáticas

Con el nombre de autorrepresentaciones aperceptivas, G. Petit ha descrito una infinidad de fenómenos de este género, en los que ha destacado la incoercibilidad, el automatismo y la exogeneidad (lo que Guiraud denomina la xenopatía a causa del carácter de extrañeza y de alteridad con relación al Yo)

Las palabras y el lenguaje interior vivenciados fuera de la actividad del sujeto

III) ALUCINACIONES PSICOMOTORAS VERBALES Se trata de pseudoalucinaciones del lenguaje interior (Seglas), es decir de alucinaciones que se forman en el habla misma del alucinado — sea que nazcan de la articulación misma de las palabras (alucinaciones verbales motrices completas), — sea que acompañen la formulación naciente de las palabras en el pensamiento. En este caso, su punto de partida es menos el movimiento de articulación de la palabra que la imagen motriz de los vocablos (alucinaciones cinestésicas verbales)

El síndrome de G de Clerambault reúne todas estas variedades bajo el concepto general de parasitismo mecánico de imágenes y sensaciones

Estas alucinaciones de la palabra están localizadas a veces en los órganos fonadores (lengua, laringe, torax) y dan la impresión al sujeto de que se habla en estos órganos y por ellos

c) Síndrome de automatismo mental

Todas las variedades de alucinaciones o pseudoalucinaciones, de las que acabamos de describir las modalidades clínicas, han sido englobadas por Clerambault en su famoso *síndrome de automatismo mental*

La utilidad clínica de este agrupamiento es considerable, pues tiene el mérito de haber terminado con divisiones un poco ficticias en el interior de los fenómenos alucinatorios. Por otra parte, ha permitido agrupar dentro del mismo síndrome clínico, al lado de las alucinaciones psicosenoriales y psíquicas, un conjunto de trastornos psíquicos caracterizados por su incoercible extrañeza. Es así como el síndrome de automatismo mental está centrado sobre la

producción espontánea, involuntaria y, en cierta manera, “mecánica” de impresiones, ideas, recuerdos que se imponen a la conciencia del sujeto a pesar suyo; por así decirlo, fuera de él aunque en el centro de él mismo.

Con el nombre de automatismo mental, Clérambault ha descrito:

1.º *Sensaciones parásitas*, es decir alucinaciones psicosenoriales, visuales, cenestésicas, táctiles, gustativas, que irrumpen como fenómenos sensoriales puros y simples y, como él decía, “anideicos”.

2.º El *triple automatismo motor, ideico e ideoverbal* (fenómenos de elocución, de ideación y de formulación ideoverbal espontánea).

Dentro de este grupo de fenómenos, distinguía especialmente los juegos silábicos, los fenómenos “psitácicos”, los fenómenos verbales parcelarios, los cortes verbales, las palabras jaculatorias fortuitas, el mentismo o devanamiento incoercible del pensamiento.

3.º *Fenómenos de desdoblamiento mecánico del pensamiento* (el triple eco del pensamiento, de la lectura y de los actos) y fenómenos conexos, como la enunciación de los gestos, la enunciación de las intenciones y los comentarios sobre los actos. Todos estos fenómenos de repetición y de repercusión de los procesos del pensamiento pueden ser anticipados, simultáneos o retardados con respecto a la formulación en curso.

4.º *Fenómenos de pequeño automatismo mental* o fenómenos sutiles que él describió felizmente, designándolos como emancipación de abstracciones nebulosas anticipadas de un pensamiento indiscernible, devanamiento mudo de recuerdos, veleidades abstractas, etc.

... y se agrega un cierto número de otros fenómenos parásitos.

CONCEPCIÓN DE HENRI EY¹⁸

Esta concepción no se amolda a la clasificación clásica ya que el autor parte de la base de que la alucinación no es primitiva ni esencialmente un fenómeno sensorial. Se hace pues necesario incluir en el grupo de las *alucinaciones delirantes* (las únicas que nos interesan aquí, ya que las *Eidolias alucinósicas*¹⁹ son alteraciones de la percepción compatibles con la razón, como dirían los autores clásicos), toda la serie de las *Seudoalucinaciones*, las *alucinaciones psíquicas*, las *psicomotrices*, etc. cuya separación de las “alucinaciones verdaderas” tanto importa a los autores clásicos. Para él, las únicas falsas alucinaciones son los fenómenos de sugestión individual o cultural, que son en realidad ilusiones normales. Una de las tesis más importantes sostenidas en este libro, es que el diagnóstico del género de las alucinaciones como fenómeno patológico, es más importante que el diagnóstico de sus especies.

El grupo de alucinaciones delirantes se divide en dos especies: *las experiencias delirantes y alucinatorias* que como manifestaciones positivas de la desestructuración del campo de la conciencia, se asemejan más o menos a la experiencia del sueño-ensueño (véase el tomo III de *Études Psychiatriques*), y las *alucinaciones noéticoafectivas* que manifiestan el trabajo de elaboración de las psicosis delirantes crónicas, que se subdividen en tres tipos: *el tipo sistemático* (la paranoia y delirio de interpretación, que son fundamentalmente “alucinatorios” falseando las percepciones que pasan por el prisma del delirio); *el tipo fantástico* (la parafrenia, en la que la estructura imaginaria constituye igualmente una modalidad de inversión de la percepción global de la realidad), y *el tipo autístico* (la esquizofrenia, en la que el proceso de desintegración, o alienación del Yo, es esencialmente alucinatorio) (véanse págs. 112-113).

¹⁸ *Traité des Hallucinations*, Masson, 1973.

¹⁹ *Eidolias*, del griego “Eidolon, imagen”. Aunque “idolias” hubiera sido más correcto, el autor escogió el primer término por referencia a los términos “eidetismo”, imágenes “eidéticas”, “pareidolias”, etc., que han sido escogidas por el autor. Henri Ey distingue en este grupo las *Phameidolias* y las *Proteidolias*.

Los problemas patogénicos (evocados aquí por dar origen a diversas clasificaciones clínicas) son abordados según las cuatro perspectivas doctrinales que hemos definido anteriormente a través de un "modelo organodinámico".

Según el "modelo sociogénico" no existe la alucinación, pues si la percepción de la realidad está en función exclusiva del medio cultural, las diferencias estadísticas, las "anomalías" de la percepción son sólo índice de factores culturales y su aislamiento de los parámetros culturales variables es artificial. La definición y la patología de la alucinación, por lo tanto, deben excluir del campo alucinatorio todos los fenómenos de creencia colectiva que son normales, para referirse exclusivamente a los fenómenos "anómicos". Es la única enseñanza que se obtiene de esta forma de perspectiva.

Según el "modelo mecanicista" la alucinación es siempre el efecto de la excitación neuronal de los órganos, de los relés o de los centros sensoriales específicos. Esta tesis es ampliamente desmentida por los fundamentos neuropatológicos y en la famosa aplicación que G. de Clérambault hace de ella en su "Dogma" del automatismo mental.

Según el "modelo psicodinámico" considerado como el precedente, como un "modelo lineal" por ensamblar el objeto alucinatorio con su deseo, con su excitación libidinal (del mismo modo con que el modelo mecanicista relaciona alucinación y excitación neuronal), una extensa exposición de la teoría freudiana de la proyección, de la regresión, de las relaciones del sueño con el delirio y la represión original (Urverdrängung) o la represión propiamente dicha (Verdrängung) demuestra la evidencia de que el Inconsciente no puede explicar por sí solo ni la alucinación ni el delirio, tal como Freud afirmó en 1916 ("Complémento a la teoría de los sueños" en *Métapsychologie*).

El modelo organodinámico permite, por el contrario, presentar los fenómenos alucinatorios en su orden natural y considerar que su patogenia profundamente "negativa" explica su aparición, por sí sola. Tanto si se trata de la desestructuración del campo de la conciencia (experiencias delirantes y alucinatorias), como de la desorganización del ser consciente (alucinaciones noético-afectivas, que manifiestan la alienación de la persona), o de la desintegración del sistema perceptivo (eidolias alucinósicas), la alucinación sólo aparece cuando se rompe la integración de las estructuras del cuerpo psíquico o de los sistemas perceptivos, guardianes del "sistema de la realidad".

Las experiencias delirantes y alucinatorias (el estado primordiai de Moreau de Tours):

En esta parte de nuestra semiología, debemos limitarnos a las EXPERIENCIAS DELIRANTES Y ALUCINATORIAS; yendo desde el trastorno más profundo de la experiencia perceptiva a sus grados más superficiales, describiremos con H. Ey cuatro modalidades o niveles estructurales:

1. Las "experiencias" confusooníricas.
2. Las "experiencias" crepusculares oniroides.
3. Las "experiencias" de desdoblamiento y de despersonalización.
4. Las "experiencias" de angustia y de exaltación.

— nivel confusoonírico,

1. El estado confusoonírico se caracteriza (p. ej., en el delirio alcohólico subagudo), de una parte, por la confusión y la desorientación y, de otra, por la experiencia delirante y alucinatoria, sobre todo de tipo visual (onirismo, zoopsias, pesadillas).

— nivel crepuscular oniroides,

2. El estado crepuscular oniroides se caracteriza por un estado crepuscular de la conciencia, una especie de estado hipnoide con importante componente imaginario. Tales estados pueden observarse en los epilépticos y en el curso de ciertos accesos

más o menos relacionados con los estados maniacodepresivos, en el curso de los brotes esquizofrénicos subagudos. Constituyen también los accesos más o menos somnolivos de la neurosis histérica.

3. *Los estados de desdoblamiento y de la despersonalización.* El estado de disociación alucinatoria es vivido como un acontecimiento extraño, como una influencia física o psíquica (voz, fluido, transmisión de pensamiento, eco y robo del pensamiento) en "el espacio" de la representación psíquica o en el cuerpo. Estas experiencias corresponden a los síndromes de automatismo mental agudo o subagudo. Se presentan sobre todo al comienzo o al final de las psicosis delirantes agudas, en los brotes esquizofrénicos, o como momentos fecundos o iniciales de las psicosis delirantes crónicas (en especial del tipo de las psicosis alucinatorias crónicas).

— nivel de la ilusión de desdoblamiento...

La experiencia de *despersonalización* constituye un síntoma muy importante y frecuente en múltiples enfermedades mentales. Se caracteriza por la impresión de extrañeza o de deformación del cuerpo o del pensamiento. Estas impresiones constituyen toda una gama de "sentimientos" de irrealidad, de alteración, de metamorfosis y de sensaciones inefables que pueden llegar hasta una impresión xenopática (fenómeno de influencia o de acción exterior). Estas modificaciones de la cenestesia o del esquema corporal han sido descritas por Dugas en 1898 y, posteriormente, han sido objeto de numerosas descripciones por los autores clásicos (Janet, Solier, Haug, P. Schilder). Estos trastornos están más o menos emparentados con el síndrome somatognóstico y se observan con algunas diferencias semiológicas en ciertas afecciones cerebrales (lesiones parietales y del tronco cerebral) y en las intoxicaciones, como la intoxicación por la mescalina o la dietilamida del ácido lisérgico. Finalmente, este estado de despersonalización se observa con una particular frecuencia en los estados esquizofrénicos, en ciertos estados depresivos y en los neuróticos (histeria, neurosis de angustia). Los psicoanalistas han estudiado las relaciones de este sentimiento de despersonalización con la dinámica de los sentimientos inconscientes.

... y de despersonalización.

4. *Los estados de ansiedad o de exaltación* de tipo melancólico o maniaco son vividos con mucha frecuencia como una especie de delirio alucinatorio, *statu nascendi*. Constituyen experiencias tan intensas de la angustia o de la euforia que transforman la percepción misma de la realidad (seudoalucinaciones acusticoverbales o visuales, ilusiones de dominio, de inspiración o de posesión demoníaca, etc.).

— nivel de la angustia y de la exaltación delirantes.

— Así pues, las experiencias delirantes y alucinatorias constituyen, como los otros aspectos de la semiología de la vida psíquica actual, una serie de *niveles* más o menos profundos de alteración de la experiencia. Esta degradación explica las *formas de transición* — a veces rápidas — que pueden observarse en el cuadro clínico de las psicosis agudas o subagudas.

El carácter común de estas experiencias delirantes y alucinatorias viene dado por: 1.º El fondo de trastornos de la claridad y de la lucidez del campo perceptivo. 2.º El fondo de trastorno tónico (angustia, euforia). 3.º El carácter sensorial de la vivencia (olores, sensaciones corporales, impresiones subjetivas de modificación psíquica o cerebral). A este carácter, se une un sentimiento de dominio y de automatismo de la experiencia. 4.º El ritmo incoercible de la experiencia imaginaria (fijeza o cambio caleidoscópico).

Caracteres generales y diagnósticos de estas experiencias alucinatorias.

Estas experiencias alucinatorias y delirantes deben distinguirse clínicamente, *en tanto que delirantes*, de los fenómenos de *alucinosis* (eidolias alucinósicas), si por ello se entienden los fenómenos psicosensoresiales aislados y sin delirio y, *en tanto que experiencias*, de las elaboraciones delirantes secundarias de los delirios crónicos, que estudiaremos más adelante en las páginas 112-114. Estas últimas, que constituyen las ideas o creencias de la persona "alienada", forman parte del sistema de la *personalidad alienada*, del Yo psicótico.

C.—SEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD (PATOLOGÍA DEL YO)

La semiología de la personalidad es generalmente confundida con la de la actividad psíquica global...

Clásicamente esta semiología no se distingue de la que acabamos de exponer. Sin duda, en psiquiatría se habla constantemente de la personalidad desequilibrada, del Yo psicótico, de disociación de la personalidad, de alienación de la persona, de los trastornos de la personalidad del demente, del esquizofrénico o del débil mental, pero, entonces, lo que se hace es limitarse a enumerar síntomas que se agregan a los trastornos de la afectividad, del carácter, del lenguaje, etc., que acabamos de estudiar en el corte transversal de la vida psíquica actual.

De manera que, en este *Tratado*, esencialmente didáctico, debemos advertir al lector que los trastornos de la personalidad no son, por lo general, estudiados aparte de la semiología del comportamiento y del análisis de la actividad psíquica actual, tales como se ofrecen al examen clínico que acabamos de exponer. Consecuentemente hubiéramos podido contentarnos —como se hace por lo general— con hablar en términos vagos de los trastornos de la personalidad refiriéndonos a los trastornos de la totalidad de la vida psíquica. Pero, como hemos visto en los “Elementos de psicología” y según las exigencias —para nosotros imperiosas— de la clínica, es necesario considerar que el sistema de la personalidad (el Yo en tanto que *dueño de su carácter, autor de su personaje, artesano de su mundo y sujeto de su conocimiento*) puede sufrir alteraciones (que sólo un corte longitudinal de la historia de la persona puede poner en evidencia) que contrastan por su permanencia con las modificaciones patológicas de la experiencia actual.

... y, sin embargo, es necesaria para responder a la exigencia de los grandes problemas de diagnóstico y de pronóstico clínicos.

Incluso puede decirse que los grandes problemas de diagnóstico y de pronóstico psiquiátricos exigen esta perspectiva, puesto que el plantearse en clínica psiquiátrica cuestiones fundamentales tales como si un “estado depresivo” se integra en una crisis de melancolía o en una neurosis de angustia, si se trata de un “bouffée” delirante o de una alteración esquizofrénica de la persona, si se trata de una confusión o de una demencia que altera el ser psíquico hasta el núcleo de la personalidad del demente, es fatalmente considerar como un hecho que ni la semiología del comportamiento ni la semiología de la vida psíquica actual agotan toda la semiología de las enfermedades mentales. En efecto, resta la necesidad de aprehender los síntomas que, bajo su forma crónica de desequilibrio, de alteración, de alienación o de involución de personalidad, manifiestan las agencias o trastornos del sistema mismo de la personalidad.

No podemos sino esbozarla, advirtiendo que no es “clásica”.

Seremos aquí tan concisos y simples como sea posible, en este capítulo que, por su novedad o las críticas que puede despertar, debe ser considerado en este *Tratado* como una especie de anotación fuera de texto, pero indispensable a nuestro entender.

I.—SEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL CARÁCTER

Como hemos visto, el carácter es la fisonomía original de la individualidad psíquica, la que constituye una especie de sistema lo bastante “invariable” como para identificar el hábito, el estilo de reactividad de cada uno de nosotros.

La patología del carácter afecta el nivel superior y no el inferior de la organización del Yo.

La patología del carácter, como su propia estructura, no nos remite, sin embargo, a una propiedad estática y, por así decir, innata o constitucional. Nuestro carácter es la resultante de una elaboración personal, de una cierta forma de reacción que, basándose en nuestro temperamento y nuestro biotipo, nos trasciende. Nuestro carácter resulta de este conflicto con nosotros mismos que nos hace ser y parecer lo que somos, lo que hemos venido a ser y lo que queremos ser.

Precisamente el aspecto más fundamental de esta patología del carácter (personalidad psicopática y neurosis de carácter) viene representado por estas formas de carácter monolíticas, en que está estrechamente unido el individuo a su individualidad temperamental.

El *carácter paranoico* es una forma patológica del carácter que se instituye y queda fijada a un temperamento agresivo o a las primeras formas de una existencia frustrada y reivindicativa. — El *carácter esquizoide* es una forma de carácter que ha permanecido fijada a las tendencias primitivas hacia el narcisismo y la introversión, en una especie de temor y rechazo de la realidad y del contacto con los otros. — El *carácter histérico* representa una fijación a una cierta necesidad de expresividad imaginaria y artificial que retiene al individuo en los fantasmas y escenas de la vida infantil.

Los tipos "caracteropáticos" (neurosis del carácter, desequilibrio, personalidad psicopática).

La cosa es aún más clara en lo que respecta a los caracteres patológicos que la escuela psicoanalítica ha descrito con el nombre de *neurosis de carácter*, las cuales representan organizaciones del carácter fijadas a la estructura característica de una fase de desarrollo libidinal. Así, se describe el carácter *sadomasoquista* como una organización de la personalidad en el estadio sadicoanal, centrada en las pulsiones agresivas que se satisfacen en la búsqueda sádica de hacer mal (de ensañarse contra los "objetos") o en la inversión o vuelta masoquista de la agresividad (satisfacción en el dolor, la desgracia y el fracaso). Igualmente, el *carácter compulsivo* u obsesivo representa una organización de la persona sobre el modelo de la fase sadicoanal en que se oponen el placer libidinal y las prohibiciones del Super-Yo, etcétera.

En todos estos casos la patología del carácter representa un proceso de organización (en el que se combinan y suman los rasgos de carácter y los mecanismos de defensa del Yo) para formar una clase de personalidad anacrónica, regresiva y como encadenada a su fatalidad interna.

— Otro aspecto de la patología del carácter está representado por los *trastornos del carácter* que son modificaciones del "habitus" caracterial. Esta transformación del carácter se observa principalmente al comienzo y acompaña a menudo la evolución de las grandes psicosis o evoluciones demenciales. Pero, bien se trate de una joven seria y temerosa que se vuelve desvergonzada y cinica o de un hombre activo y jovial que se hace irritable y sombrío, en todos estos casos es el "estilo" del carácter lo que cambia primero, como si precisamente fuese lo más vulnerable. La patología del carácter no nos remite a la infraestructura de la persona, sino a su superestructura, en la cual la identidad del Yo como "carácter" implica la organización más elaborada y sistemática de su manera de ser.

Las modificaciones patológicas del carácter.

— Los tests de proyección ayudan a la clínica en el diagnóstico de las alteraciones de la trayectoria caracterológica de la personalidad (Rorschach, T. A. T.), pero a condición, naturalmente, de poder comparar el test actual con un test anterior, lo que plantea problemas prácticos dificultosos.

— En clínica, los trastornos del carácter, de los que hemos expuesto los rasgos esenciales, se presentan, pues, en dos condiciones diferentes.

Unas veces se trata de "anomalías caracterológicas", es decir que las modalidades de reacción individual que constituyen las características del individuo son anormales, reprobables, invariables y molestas en las relaciones sociales. Actividad o apatía, expansividad o introversión (carácter reconcentrado), extravagancias y caprichos, tozudería o indolencia, cinismo o excesiva docilidad, sugestibilidad o espíritu de contradicción, inestabilidad o inercia, tales son los rasgos que caracterizan a estas anomalías y que atraen la atención de los familiares y educadores en los niños, y del medio familiar o profesional en los adultos. Esta patología constitucional del

carácter se encuentra, como organización preneurótica o prepsicótica, en los candidatos a las enfermedades mentales crónicas (neurosis, psicosis), o a las enfermedades mentales denominadas endógenas o constitucionales (psicosis maniaco-depresivas, esquizofrenia, paranoia, etc.). Con frecuencia va emparejada con estados de retraso intelectual, sin constituir, sin embargo, ni mucho menos, un atributo exclusivo.

Otras veces se trata de *trastornos patológicos del carácter* que se manifiestan por profundas modificaciones de ciertos rasgos del mismo. Sucede a veces que el carácter sufre una verdadera transformación que contrasta con el sistema de constantes caracterológicas del sujeto. Estas profundas modificaciones de la fisonomía psicológica de la personalidad se presentan especialmente al comienzo de las grandes metamorfosis esquizofrénicas o demenciales.

Son estos trastornos caracterológicos los que, con frecuencia, se designan como trastornos de la personalidad, puesto que este desequilibrio psíquico afecta a la cohesión y al *equilibrio emocional y volitivo* de la personalidad.

II.—SEMIOLÓGIA DE LOS CONFLICTOS INTRAPSÍQUICOS DE LA PERSONA (EL YO NEURÓTICO)

Ser uno mismo constituye un problema cuyas dificultades se encuentran en la base misma de nuestra existencia y de la organización interna de nuestra persona. Yo no soy “Yo” sino por una identificación a “un personaje” que constituye el ideal de mi Yo. Esta búsqueda de sí, esta dialéctica del ser y del parecer implicada en la idea de que la persona es una “máscara” (*persona*), puede ser profundamente trastornada. Ya sea que la identificación a alguien (y particularmente a la imagen parental del mismo sexo) no pueda operarse (trastornos de las relaciones “objetales” de los psicoanalistas); —ya sea que la misma genere una angustia profunda, una existencia desgraciada; —ya sea, finalmente, que el problema se resuelve por mecanismos de defensa o de compensación imaginarios, se comprende que la patología de un Yo que no alcanza a resolver el *conflicto interno* de su identificación perturbe las relaciones del Yo con los otros. Esta perturbación es característica del *conflicto neurótico*, del *Yo neurótico*.

Se dice a veces (escuela psicoanalista) que el Yo del neurótico no está alterado, y, en este caso, se considera a los síntomas neuróticos (angustia, manifestación de conflictos inconscientes, fobias, obsesiones, fenómenos de conversión histérica, etc.) producidos por las defensas del Yo. Se le considera entonces “demasiado fuerte” en su función represiva... Pero decir del Yo que es demasiado fuerte en “sus defensas”, es decir que no es normal y, en el fondo, que es demasiado débil, siendo precisamente esta “anomalía” la que permite a los síntomas manifestarse.

El neurótico es siempre o casi siempre un ser cuyo *carácter* es patológico, es decir cuya manera de ser está, como hemos visto, fijada y estereotipada (compulsiones de repetición) en forma de disposición fundamental a la angustia, a la introversión, a los escrúpulos o, por el contrario, a la exaltación imaginativa y apasionada. Es sobre este fondo de trastorno caracterológico que se desarrolla la existencia neurótica. De manera que el Yo neurótico aparece como un desequilibrio afectivo esencial, profundamente enraizado en el desarrollo mismo del ser psíquico. Este desequilibrio llama la atención por los elementos de extrañeza, de disarmonía, de originalidad, que vulgarmente hacen decir de estos sujetos que *están chiflados*.

Pero la *alteración conflictiva de la personalidad* característica de la persona neurótica agrega al cuadro clínico sus síntomas fundamentales. El neurótico es un hombre para quien los problemas de la coexistencia con el otro son insolubles (por

El Yo neurótico es un yo que no ha resuelto los problemas de su identificación y que está en conflicto consigo mismo.

Supone una anomalía del carácter...

... y un desequilibrio instintivo-afectivo fundamental que manifiesta el conflicto inconsciente.

lo menos no resueltos), pues no alcanza su propia identificación. La patología de esta autoconstrucción del personaje está profundamente enraizada, como Freud y su escuela lo han observado bien, en las primeras relaciones de objeto y las identificaciones que ellas facilitan o inhiben. Pero se prolonga y continúa en el curso del desarrollo de la existencia. Ésta, desde entonces, está profundamente trastornada, especialmente en sus relaciones con el otro y en particular con el medio familiar. Este malestar del individuo frente a sí mismo y a los otros es experimentado como una angustia en la que se mezclan los sentimientos de vergüenza, de culpabilidad, el deseo de castigarse, la decepción de las frustraciones, los complejos de inferioridad, etc. Éstos son los aspectos clínicos considerados generalmente como característicos del carácter neurótico. El sujeto se debate consigo mismo en una situación continua de *conflicto interior*. No consigue asumir el papel de su personaje, identificarse consigo mismo y autenticar su persona; y es en una especie de juego artificial, en un sentido falso, como el neurótico vive su angustia. Ésta es, a pesar de ciertas apariencias, una angustia que no depende de las situaciones, sino cuyo punto de partida es interno e inconsciente. De ahí su carácter de incoercibilidad lancinante y sin cesar renovada.

Reacciona a este conflicto con la angustia neurótica...

Sin embargo, el drama del neurótico es con frecuencia más complicado, pues los síntomas que presenta con reacciones a la angustia, “defensas” o procedimientos destinados a neutralizarla, a hacerla soportable (defensa del Yo contra su angustia y el conflicto de sus pulsiones). Es así como el personaje del neurótico se fija y se organiza. En la *fobia* la angustia se desplaza sistemáticamente hacia el pánico a un objeto, una acción o una situación simbólica; en la *obsesión* se multiplican los obstáculos a toda realización del programa vital mediante una estrategia de conductas mágicas, de prohibiciones, rituales y tabús. Finalmente, hay otros casos en que la angustia se transfiere al plano somático (conversión psicósomática, trastornos funcionales diversos) y el sujeto, incapaz de asumir la verdad de su personaje, utiliza todos los medios de expresión somática para representar a sí mismo y a los demás la comedia de una formación artificial de síntomas; es el caso de la *histeria*.

... y las defensas neuróticas contra la angustia de donde derivan:

- neurosis de angustia,
- fobia,
- obsesión,
- histeria.

Pero cualquiera que sea la forma clínica de estas defensas, su organización en sistema más o menos aislado y su valor “hedónico” (valor de solución) con relación al conflicto interno, los síntomas neuróticos se remplazan, se renuevan y se complican sin cesar como si el Yo, prisionero de su inconsciente, no pudiera desempeñar su verdadero papel, el de propia y auténtica identificación. De ahí los caracteres artificiales de esta semiología (exageración, teatralismo, ficciones, refugio en la enfermedad, etc.), tan característica de la existencia neurótica.

—La semiología de la personalidad neurótica está enteramente dominada por la debilidad de la identificación al personaje. Presenta dos aspectos clínicos esenciales: Unas veces el malestar interior del Yo que busca, sin encontrarlas, su unidad y su identidad, se traduce por *reacciones ansiosas y depresivas*. Y el neurótico aparece entonces como un ser débil, inhibido, escrupuloso, inseguro, como si el *temperamento nervioso*, como muy bien vio Adler, estuviera sometido a un paralizante complejo de inferioridad, tema de sus delectaciones morosas y de su vertiginosa introspección. En otros casos el neurótico aparece como un *personaje complicado*, que se define a sí mismo por medio de todo tipo de ideas o de conductas paradójicas (autopunición, torturas morales, bravuconerías, reacciones repetitivas o estereotipadas, etc.).

Los síntomas neuróticos manifiestan el malestar de la angustia...

... o la complicación de las defensas inconscientes.

La clínica psicoanalítica ha completado felizmente esta semiología de las “defensas neuróticas”, mostrando cómo el neurótico no cesa de desplazar y de disfrazar su angustia en comportamientos o sentimientos caprichosos (búsquedas estéticas o éticas excesivas, dogmatismos de la higiene, subordinación o incluso esclavitud en relación con ciertos tabús y ciertas tendencias en las elecciones de la vida cotidiana o

en la orientación de la existencia, gusto por el escándalo, simulaciones, mentiras, etcétera).

III. — SEMIOLOGÍA DE LA ALIENACIÓN DE LA PERSONA (EL YO PSICÓTICO O DELIRANTE)

La alienación de la Persona es el Delirio en tanto que éste es su concepción del mundo y eje de su existencia.

El término alienación es a la vez demasiado rotundo y demasiado vago. Demasiado rotundo, porque supone que el individuo se ha desposeído de su personalidad. Demasiado vago, porque puede aplicarse a un gran número de enfermedades mentales, incluso a todas en cierto sentido. Si se entiende por alienación una radical modificación de las relaciones del individuo con la realidad, puede decirse que lo que así se designa es el *Delirio*²⁰ bajo la forma, no de las experiencias delirantes y alucinatorias de las que hemos hablado anteriormente, sino de *creencias* inamovibles, de *Ideas delirantes*, término que se aplica en rigor a esta forma de alienación.

Para poder comprender bien el sentido y el alcance de este aspecto semiológico fundamental de los trastornos de la personalidad, debemos precisar que estos trastornos afectan esencialmente a la *concepción del mundo* implicada, como hemos visto, en la noción del Yo. En efecto, el Yo está vinculado a su Mundo, y esta ligazón "existencial" es constitutiva de la "Realidad" del ser-en-su-mundo, en tanto que representa el orden en el cual se desarrolla su existencia. Naturalmente, por realidad debe entenderse no tan sólo el mundo físico, sino también el mundo humano que nos rodea y el mundo psíquico o interior del sujeto. Es así que el Yo aparece a este respecto como el Sujeto que elabora sistemáticamente los valores de realidad que le ligan a su Mundo. Esta ligazón está esencialmente constituida por las *creencias*, que asignan a todos los fenómenos del Mundo su significación y su grado de realidad para el Yo.

El Delirio...

La alienación del Yo consiste en una inversión de las relaciones de realidad del Yo con su Mundo. Dicho de otra manera, esta alienación es el *Delirio*. No el delirio de la experiencia delirante, delirio vivido sobre el registro de la actividad percibida, sino el Delirio de la creencia delirante, de la *idea* delirante.

... sus formas de estructuración...

La alienación de la Persona, lo que los psicoanalistas denominan el Yo psicótico, se manifiesta clínicamente por síntomas (convicciones y juicios dogmáticos, formulaciones ideoverbales, comportamientos y actitudes gobernadas por creencias irreductibles, que constituyen para el sujeto una especie de verdad y de ideal que no están de acuerdo con la realidad ni se adaptan a la coexistencia con los demás); síntomas que manifiestan el trabajo de germinación y de construcción de las ideas delirantes. Unas veces éstas forman un sistema, otras forman una concepción fantástica y hay, finalmente, otras que forman un laberinto impenetrable (véase pág. 113).

... y sus temas (ideas delirantes)...

LAS IDEAS DELIRANTES constituyen los temas que manifiestan la traslocación de la existencia (Dasein), es decir de las relaciones del Yo con su Mundo, sea que éste quede como inflado por la expansión de los deseos del Yo contra la realidad, sea que se vea implicado en el movimiento de retracción del Yo.

— La *expansión delirante del Yo* se manifiesta por ideas delirantes típicas: *ideas de grandeza o megalomanía*. El sujeto se cree dueño del mundo; el mundo es maravillosamente plástico, a la medida de los deseos del Yo; el sujeto es todopoderoso, divino o extraordinariamente dotado; es objeto de un amor absoluto (erotomanía), su pensamiento es inspirado y profético, su cuerpo es prodigioso, etc.

²⁰ Para señalar bien esta distinción capital entre la experiencia delirante (*delirium*) y este *Delirio* de la personalidad, escribimos éste con mayúscula.

—La *retracción delirante del Yo* se manifiesta por ideas delirantes de *negación del mundo*, de *cataclismo cósmico*, por ideas de *indignación moral* y de *culpabilidad*; por ideas *hipocondriacas* y de *frustración (celos)*. En el dominio del pensamiento, el Yo pierde su unidad, su intimidad y su dominio (*ideas de influencia, de posesión*).

... que manifiestan la expansión o la retracción delirante del Yo.

Pero entre estas dos series de temas inversos (especie de diástole y sístole de la expansividad del Yo en su mundo), se sitúa una temática delirante que resulta ser precisamente la más frecuente; es el *delirio de persecución* (ideas de persecución moral, de persecución física, de envenenamiento, de influencia, etc.). Este tema, en efecto, al expresar a la vez que el sujeto está amenazado y que es un "punto de mira", combina efectivamente el sentido de la retracción y de la expansión delirante del Yo.

Lo que caracteriza a este "Delirio de la personalidad", a esta *alienación de la persona* constitutiva de su Mundo delirante, es que las *ideas delirantes* están no sólo fijadas, sino que tienden a desarrollarse y a organizar la totalidad de la existencia.

La semiología clásica de estos delirios comporta la descripción de los "mecanismos" de producción, de extensión y de edificación del delirio. A este respecto, se distinguen las *intuiciones delirantes*, las *interpretaciones delirantes*, las *fabulaciones delirantes* y las *percepciones delirantes* (ilusiones, alucinaciones psicosenoriales, alucinaciones psíquicas, síndrome de automatismo mental). Más adelante veremos que estas distinciones semiológicas se integran en la noción misma de *proceso psicótico noético-afectivo*.

Los mecanismos de edificación del delirio.

Con relación a las *percepciones delirantes*, los autores clásicos, y particularmente la escuela francesa (Baillarger, Séglas, Sérieux y Capgras, G. de Clérambault, P. Quercy, etc.) y la alemana, establecieron diferencias sutiles entre las distintas modalidades evolutivas o clínicas del "trabajo delirante" (J.-P. Falret). El "estado primordial" de estas psicosis alucinatorias crónicas, si no es idéntico al ensueño, como sostenía Moreau (de Tours), se aproxima a él (véase la Comunicación de Henri Ey al Congreso de Madrid, de 1966), pues así como el ensueño depende en última instancia del sueño, el delirio alucinatorio depende de una descomposición del sistema de organización, de unidad y de identificación (de historicidad) de la Personalidad. De esta forma, las *alucinaciones noético-afectivas* agrupan todos los fenómenos descritos como fenómenos de influencia, pseudoalucinaciones, interpretaciones delirantes, intuiciones delirantes, etc. que en el plano clínico (voz, síndrome de automatismo mental, despersonalización, posesión, influencia, etc.) constituyen la percepción ideica, en cierta forma, pero también afectiva (contrariamente a la interpretación mecanicista de estas psicosis alucinatorias que proponía G. de Clérambault).

Las alucinaciones noético-afectivas (proyección de los afectos y estructura discursiva) son las que manifiestan el "trabajo" de elaboración de las psicosis delirantes crónicas.

Sin embargo, está claro que debe realizarse el diagnóstico diferencial con las "experiencias delirantes" para asentar con precisión el diagnóstico de "psicosis alucinatorias crónicas" (consultar el *Traité des Hallucinations* de Henri Ey, las tablas de las págs. 438 a 441).

El hablar de "psicosis alucinatorias crónicas", en plural, no presupone la exclusión de la famosa "Psicosis alucinatoria clásica" de la Escuela francesa (véase págs. 467 y siguientes) sino su inclusión dentro del cuadro natural de las psicosis delirantes crónicas, caracterizadas por las formas *noético-afectivas* de la actividad alucinatoria dependiente de lo que K. Jaspers denominaba *proceso psíquico* (distinguiéndolo de los cambios con motivación normal y "comprensibles").

Un primer tipo — un primer grado — de esta alienación de la persona viene representado por los delirios "pasionales" que polarizan al Yo en un tema erotomaniaco o de celos, o de reivindicación o de querulancia; o por delirios sistematizados de persecución o de influencia. Este tipo de personalidad delirante (*Paranoia*) se caracteriza por la claridad y el orden de la vida psíquica, por su polarización en el sentido de una o varias creencias delirantes axiales, por la estructura sistemática y "razonante" de la ficción. Los mecanismos prevalentes son los de intuición y de interpretación, (e incluso, clásicamente, exclusivos de todo carácter alucinatorio).

Los Delirios sistematizados (Paranoia).

*Los Delirios
fantásticos
(Parafrenia)*

— Un segundo tipo está representado por una lujurante proliferación imaginativa (*Delirios de imaginación* de Dupre, *Parafrenias* de Kraepelin). Este tipo de delirio crónico se caracteriza por la rica fabulación, los falsos recuerdos, la tendencia a sustituir las representaciones colectivas de la naturaleza, de los acontecimientos o de las relaciones sociales por una concepción fantástica del mundo (maravillosa o barroca)

*Los Delirios
autísticos
(Esquizofrenia)*

— Un tercer tipo está representado por el grupo de las *Esquizofrenias*, caracterizado por una alienación de la persona y de su mundo, absorbidos en una existencia *autística* (es decir en un Mundo impenetrable y caótico que constituye un verdadero “mundo al revés”, como replegado y “vuelto” hacia las profundidades imaginarias del ser)

*Características
de los delirios
crónicos
esquizofrénicos*

Esta última y más profunda manera de ser delirante comporta una tendencia segura, aunque no siempre irreversible, si no hacia la demencia (Kraepelin), ni a la disgregación esquizofrénica (Eugen Bleuler) si, en cualquier caso, hacia un “estado terminal” (Manfred Bleuler, 1973) en el que el autismo alucinatorio constituye una forma de existencia reducida, estereotipada, una existencia no sin persona, pero con un mínimo de comunicación y de actividad

*Tienden hacia
una distorsión
del sistema
de
comunicación*

En este grupo, muy numeroso de casos, la enfermedad de la personalidad está profundamente imbricada con los trastornos psíquicos actuales (síndrome de disociación) y se observan importantes trastornos del pensamiento. Entre estos trastornos del pensamiento, debe reservarse un lugar importante a los *trastornos del lenguaje* (alienación del lenguaje). El Delirio autístico del esquizofrénico comporta en efecto una profunda modificación del sistema de comunicación en la medida misma en que se constituye un mundo interior y hermético. Los neologismos, las fórmulas enigmáticas, la tendencia a las palabras abstractas y vagas y, más tarde, las frases incoherentes, la “ensalada verbal”, la esquizofasia, los soliloquios incomprensibles, son los síntomas principales de esta disgregación de la personalidad, impotente para mantenerse en comunicación con los otros.

*Toman la
mayoría de
veces la forma
de un delirio
paranoico y
autístico*

La mayoría de los clínicos no admiten esta incorporación de la Esquizofrenia en el grupo de los “Delirios crónicos”. Sin embargo, esta integración nos parece bastante evidente como para mencionarla en este *Tratado*, indicando tan solo que, para muchos autores, únicamente las formas paranoicas de la Esquizofrenia deberían ser incluidas en dicho apartado.

Todas estas psicosis delirantes crónicas son alucinatorias, pero difieren entre ellas por el sentido y la producción del proceso delirante. La idea de *proceso* (K. Jaspers) a pesar de las críticas a que ha dado lugar (J. Lacan, Kehrer, A. de Waelhens, Th. Szasz, D. Cooper, R. Lang, etc.), es la base de la noción misma de delirio alucinatorio. Este se manifiesta a veces en forma de experiencias delirantes y alucinatorias, pero más típicamente por la elaboración, por la producción positiva que representan las *alucinaciones noético afectivas*. Este tipo de actividad alucinatoria (en la que se mezclan tan íntimamente interpretaciones, ilusiones, creencias y afectos) es una labor de construcción, de sistematización, de fabulación o de mitificación que, como decía J. P. Falret, aboca a la creación de un “*novum organon*”. Ello equivale a decir que la parte positiva de producción es considerable sobre todo en sus formas “floridas” o sus momentos fecundos, pero que, de la misma forma que los sueños, por muy poéticos y ricos que sean, dependen del sueño en última instancia, el delirio en todas sus formas, depende siempre de un proceso de desorganización, que marca el cuadro clínico, es decir, la desestructuración formal del sistema del Yo y de la Realidad.

IV. — PATOLOGÍA DEL SISTEMA INTELECTUAL DE LA PERSONA (EL YO DEMENCIAL)

*La Demencia
se caracteriza
por la desin-
tegración en su
base del ser
razonable de la
Persona*

Hemos expuesto, al estudiar la estructura de la personalidad, que esta se edifica como el Sujeto de su conocimiento. A lo largo del desarrollo de la personalidad se constituye un capital de valores lógicos, un “fondo” mental. Éste debe estar de acuerdo con el sistema lógico que asume las leyes del pensamiento común, pero es incorporado al Sujeto del cual constituye el “estatuto” personal, el *ser razonable*. Es decir que este sistema de valores es un sistema de referencias al cual se atiene el sujeto en el

ejercicio de su propio *juicio*. Es precisamente la profunda alteración de su ser razonable, lo que, al privar al demente de su juicio, le reduce a no ser persona...

Unas veces esta demencia (denominada entonces "secundaria" o, como se decía antiguamente, "vesánica") se instala al término de una larga evolución psicótica, como acabamos de exponer a propósito de los delirios esquizofrénicos. Otras veces, esta decadencia, esta incapacidad de integrar el pensamiento y el comportamiento en un orden lógico o racional se instala, por así decirlo, de golpe o, en todo caso, constituye lo esencial de los trastornos. Se dice, entonces, que se trata de una demencia primitiva (Parálisis general, Demencia senil). En estos casos se observa en clínica una profunda imbricación de las alteraciones del "fondo" mental y del capital o reserva de conocimiento ("fonds mental").^{21 22}

El Yo demencial está desintegrado en "su fondo mental".

EL FONDO MENTAL es el conjunto de las operaciones intelectuales y de la actividad sintética necesarias al ejercicio del pensamiento. Sus trastornos se manifiestan en clínica por una disminución de la eficacia intelectual (debilitación intelectual profunda o "deterioración" más discreta). En estos casos las investigaciones psicométricas (tests de Wechsler, por ejemplo, o todos los demás del mismo género) permiten su valoración y, a este respecto, se describen toda serie de trastornos de la atención, de la memoria, del pensamiento categorial, del pensamiento conceptual, como hemos visto más arriba.

EL PATRIMONIO MENTAL ("fonds mental") es el capital intelectual del individuo, el núcleo del conocimiento razonable que constituye la estructura lógica del Yo, la organización del Sujeto como artesano de su sistema de valores lógicos. La alteración de este "fonds", de este sistema de valores lógicos, constituye el trastorno fundamental de la demencia; por sí sola puede permitir el diagnóstico del estado demencial y de las alteraciones transitorias o solamente instrumentales de la actividad intelectual (confusión mental, síndrome de Korsakoff, etc.).

... y en su Patrimonio intelectual.

En clínica, dos órdenes de síntomas permiten apreciar la alteración verdaderamente demencial de este "patrimonio". Por una parte, la pérdida de la autocritica y la inconsciencia de enfermedad (y más generalmente el trastorno del juicio que se hace indiferente a lo verdadero y a lo falso) constituyen las manifestaciones profundas y durables, verdaderamente demenciales, de esta regresión del Yo. Por otra parte, la desorganización del Yo da lugar a una especie de reducción general de las conductas sociales y de los valores lógicos y éticos (se dice de los enfermos que vuelven a la infancia, que han perdido la disciplina de sus instintos o de sus necesidades, etc.). En estos casos, lo que se denomina la decadencia demencial, supera, pues, los trastornos de la eficiencia sintética del pensamiento, ya que, envolviendo esta incapacidad, se instala una especie de "parti pris" o de "laisser-aller", que manifiesta la destrucción radical y general irreversible del sistema de valores del *juicio*. En este sentido puede decirse de estos enfermos que han perdido la razón, fórmula que, desde luego, puede aplicarse también a todos los demás, pero que, aplicada a ellos, define la esencia misma de la destrucción de su personalidad y de su regresión a un nivel casi animal.

Ha perdido sus capacidades intelectuales.

pero sobre todo su juicio.

La semiología del *estado demencial* expresa, pues, esta profunda regresión del ser razonable. El demente ha perdido no tan sólo el uso de sus instrumentos intelectuales ("fondo" mental, funciones elementales de atención, memoria y síntesis psíquica) sino también la escala de los valores lógicos y éticos (juicio y capital o patrimonio mental).

Los síntomas del estado demencial representan los efectos de esta doble deterioración.

²¹ Véase la discusión suscitada a este respecto por E. Minkowski en la *Société Médico-Psychologique* (1940).

²² El autor juega con las palabras "fond" y "fonds", cuyo sentido se aclara a continuación en el texto. (Véase también nota de la pág. 547). — *N. del T.*

Su persona ha cesado —o tiende a cesar— de ser organizada como un ser sometido a las leyes de la razón (es decir a los imperativos lógicos, morales y sociales). De tal manera que los aspectos semiológicos de esta disgregación demencial vienen representados por todas las formas de pérdida del control de las disciplinas sociales (actos absurdos, inactividad o turbulencia desordenada), éticas (impulsiones agresivas o sexuales, indolencia, suciedad) o intelectuales (indiferencia por los valores y problemas lógicos, lenguaje automático, incoherencia ideoverbal).

V. — LAS AGENESIAS DE LA PERSONALIDAD

Las oligofrenias y sus tres niveles:

— *idiocia,*

— *imbecilidad,*

— *debilidad mental.*

Con la denominación de *oligofrenia* (o de *retrasos*) se designan las detenciones del desarrollo intelectual. Pero la mentalidad del idiota, del imbecil o del débil mental (los tres grados de este estado) no se reduce a la sola incapacidad o mediocridad de las operaciones intelectuales. Se trata de un trastorno más global que afecta al individuo en la totalidad de su persona.

La persona del idiota está tan poco desarrollada que, tanto desde el punto de vista del lenguaje o de la sociabilidad como de la construcción de su persona, puede decirse que estos pobres individuos están desprovistos de personalidad o no presentan más que un somero rudimento. Lo mismo ocurre, en un nivel de organización apenas superior, en el caso de los imbeciles.

Asimismo, la debilidad mental se caracteriza no tan sólo por el bajo C. I. (cociente intelectual alrededor de 60 o 70), sino por un tipo particular de inferioridad de todo el conjunto de la personalidad (ingenuidad, concepción pueril del mundo, trastornos del juicio, trastornos del carácter, afectividad inmadura de tipo neurótico). De tal manera que estos casos ilustran hasta la evidencia las profundas relaciones existentes entre el retraso intelectual y el retraso afectivo. Esto no debería extrañarnos si tuviéramos en cuenta los esquemas del desarrollo psíquico (Freud, Piaget), los cuales muestran las profundas relaciones que unen el desarrollo de la inteligencia con la organización de la persona afectiva y social.

* * *

Importancia de la Semiología...

... para establecer el pronóstico.

Este depende de un conocimiento semiológico preciso de los trastornos actuales de la vida psíquica y de los trastornos de la personalidad.

Esta exposición de la Semiología psiquiátrica, según los tres planos fundamentales de la vida psíquica (comportamiento, estructura de la experiencia actual y personalidad), indica con bastante claridad:

1.º Que es posible establecer un *pronóstico* teniendo en cuenta esencialmente el diagnóstico entre los trastornos actuales del comportamiento, del pensamiento y de la conciencia, y los trastornos persistentes de la personalidad. Puesto que apreciar si se trata de una crisis de melancolía o de una depresión neurótica, de una "bouffée" delirante o de una esquizofrenia, de un estado de confusión, etc., es establecer una discriminación clínica entre lo que es un trastorno actual de la adaptación a un momento dado de la experiencia y una alteración más total del sistema de la personalidad.

2.º Que lo que hace difíciles estos problemas de diagnóstico y de pronóstico, es que, como veremos al estudiar las neurosis, la esquizofrenia, la psicosis periódica y los estados demenciales, el cuadro clínico comporta a la vez una semiología de los trastornos actuales de la vida psíquica y una modificación más o menos profunda de la personalidad. Las dificultades del clínico provienen de esta imbricación de síntomas, que tan sólo un análisis profundo y prolongado puede resolver.

Esto muestra con bastante claridad que la semiología psiquiátrica es difícil de aprender y de aplicar, y que sería peligroso el conocer tan sólo términos (denominación y enumeración de síntomas) allí donde es necesario penetrar en la intimidad

misma de la estructura psíquica de las enfermedades mentales, para aprehender las actividades clínicas (diagnóstico) y el potencial evolutivo (pronóstico). Repitamos aquí lo que decíamos al comienzo de este capítulo: tan sólo una larga experiencia puede permitir al clínico pronunciarse, es decir, dar a los elementos de la semiología su exacto valor.

Debe evitarse el hacer diagnósticos y pronósticos sin un profundo estudio semiológico

VI. — DIAGNÓSTICO E INFORMÁTICA

Desde hace algunos años se ingenian métodos para extraer de la semiología elementos de información mensurables. Este método de "análisis factorial" se inspira necesariamente, sin llegar a coincidir exactamente con ella, en la "semiología atomística" de finales de siglo pasado que desmenuzaba el cuadro clínico.

La utilización del M.M.P.I. (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) o de un cuestionario como el de Guilford y Zimmerman, propone la aplicación de métodos de registro ("automatic personality assessment") desarrollados por R. D. Fowler Jr. Su utilización (almacen y tratamiento de la información) viene asegurada por máquinas electrónicas (computadoras). El rendimiento de este método depende, por supuesto, del código elegido (y de su validez, que es en definitiva el problema fundamental). Este método ha sido ampliamente utilizado, pero sobre todo en el "Institut of Living" de Hartford. Indicamos algunos trabajos²³ que permitieran apreciar los esfuerzos de los clínicos para introducir cada vez más mediciones, mas objetividad y mayor precisión en el trabajo de clasificación psicológica que conduce al diagnóstico. Los trabajos de P. Pichot y de su escuela, basados en la B.P.H..F. (Escala abreviada de apreciación psiquiátrica), los de la Facultad de Strasburgo (Th. Kammerer, L. Gurfein), los de la Universidad de Lieja (M. Dongier, N. Timsit, etc.), los del Centro de Epidemiología del Centro de Santé Mentale (R. Amiel, Cl. Leroy, P. Chanoit, M. Boegner Plichet) o del C.H.U. de Toulouse (L. Gayral), muestran el interés que ha despertado esta distribución automática del diagnóstico entre los psiquiatras franceses

²³ *Amer J Psychiat* Numero especial, sobre el empleo de los ordenadores en Psiquiatría, 1969, 125, n° 7 — CHANOIT (P.), HEAULME (M. DE), PICHOT (P.) y DEBRAY (H. R.), AMIEL (R.), FAURE (S.), WEIL (E.), MEYER (Ph) y BODENHEIMER (A.), SCHNEIDER (P. B.), GUILLEM (P.) y HERMANN (P.), LEROY (Cl.) BEDOS (F.) y BERTHELOT (Cl.), "Informatique et Psychiatrie", *Information psychiat*, numeros especiales, 1972, 48, 3 y 4 — DELAY (J.), PICHOT (P.) y PERSE (J.), "La detection de la simulation a l'Inventaire Multiphasique de Personnalite de Minnesota (M M P I)", *Rev Psychol appliquee*, 1960, 10, 259 262 — EVERITT (B. S.) y cols., "An attempt at validation of traditional psychiatry Syndrom Cluster analysis *Brit J Psych*, 1971, 399 492 — FINNEY (J. C.), "Programme interpretation of M M P I C P I", *Arch gen Psychiat*, 1966, 15, 75 81 — FOWLER (R. D. J.), "Computer interpretation of personality tests—the automatic psychologist", *Comp Psychiat*, 1967, 8, 455 467 — GLUECK (B. J.), ROME (P.) y cols., "Psychiatry and the Computers", *Comprehensive Psychiatry*, 1967, 8, 6, 441 551 — GURFEIN (L.), "L'emploi des ordinateurs en Psychiatrie", *Evol Psychiat*, 1971, 607 610 — KLINE (N. S.) y LASKA (E.), "Computers and electronic devices in Psychiatry", Grune and Stratton, Nueva York, 1968, 340 pages — MICHAUX (L.), "Psychiatrie" (Semiologie, 5 228), Flammarion, Paris, 1965 (puesto al día) — NAKACHE (J. P.), AMIEL LEBIGRE (F.) y BONIS (M. DE), "Application de l'analyse multidimensionnelle en Psychiatrie", *Ann Med Psychol*, 1971, 11, 120 132 — OVERALL (J. A.) y HOLLISTER (L. E.), "Controlling for extrinsic variability associated with differences in crack ground characteristic", *Psychometric Lab Reports*, 1968, 5 — PICHOT (P.), "Modeles psychopathologiques de la personnalite", en *Modeles de la Personnalite*, Presses Universitaires de France, Paris, 1965, 55 56 — PICHOT (P.) y cols., "Resultats de perspectives de l'informatique en psychiatrie", *Soc Med Psychol*, 24 mayo 1971, *Ann Med Psychol*, 1971 2, 80-88 — PICHOT (P.) y cols., KAMMERER (Th) y JACQUOT (J. P.) GAYRAL (L.) y cols., DONGIER (M.) y cols., BOUCHARLAT (J.) y cols., AMIEL (R.) y cols., MARCHAIS (P.), "Informatique en Psychiatrie", Societe Medico Psychologique, 24 mayo 1971, *Ann Med Psychol*, 1971, 2, 79 142 — ROME (H. P.), SWENSON (W. M.) y cols., Symposium on automation techniques in personality assessment *Proc Staff Met Mayo Clin*, 1966, 37, 61 82 — Vease tambien C. R. Seance speciale de la SMP en *Ann Med Psycho*, 1971, ed n° 4 o *Psychologie Medicale*, 1973

Como es lógico, se imponen precauciones para no caer en el error de una excesiva credulidad en el método. (P. Marchais, 1971); señalemos que M. Dongier, aún reconociendo el gran interés de estas investigaciones, e incluso de algunas de sus aplicaciones, advierte muy pertinentemente, que el ordenador se presta a hacer aparecer con mayor facilidad los *hard date* (los datos groseros, es decir, las informaciones más evidentes) que los *soft date* (elementos de información más "blandos" o subjetivos). El psiquiatra que sustituya las relaciones de *intersubjetividad* por meros datos estadísticos, se arriesga a sustituir la percepción de la realidad clínica por el análisis abstracto de la conducta.

La exposición de J. P. Nakache y cols. (1971) proporciona una excelente visión del método de análisis de los parámetros (síntomas), del análisis normativo de dos grupos de personalidades y el marcaje de los "puntos-individuo" (enfermos) según las porciones significativas de la nube de puntos que se distribuyen según los ejes de la dimensión del espacio figurativo.

BIBLIOGRAFÍA (SEMIOLÓGIA)

- BARTHES (R.). — *Sémiologie et Médecine en "Les sciences de la Folie"* (bajo la dirección de Roger Bastide). Monton, edit., Paris, 1972, págs. 37-46.
- BERNARD (P.) y TROUVÉ (S.). — *Semiología psiquiátrica*, ed. Toray-Masson, Barcelona, 1978.
- BLEULER (Eugen). — *Lehrbuch der Psychiatrie*, 12.ª ed., 1972, 19-91.
- CAMERON (N.). — *Personality development and Psychopathology*. Ed. Houghton Mifflin, Boston, 1963.
- COSTELLO (Ch. G.) y cols. — *Symptoms of Psychopathology*. J. Wiley and Sons, Nueva York, 1970, 679 págs.
- CHASLIN (Ph.). — *Éléments de sémiologie et de clinique mentales*. Asselin et Houzeau, Paris, 1912, 956 págs.
- DAUMEZON (G.). — *Réflexion sur la sémantique psychiatrique*. *Evolut. Psychiat.*, 1957, 207-285.
- DAUMEZON (G.) y MARTIS (DE). — *L'apport de la Psychanalyse à la sémiologie psychiatrique en: Rapports au 68^e Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de langue française* (Milán: 1970). C. R. Paris, Masson, 1971.
- Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 1955, 37 101 a 37 141 (con actualizaciones periódicas).
- GUIRAUD (P.). — *Psychiatrie clinique*. Le François, Paris, 1956, 746 págs.
- JASPERS (K.). — *Psychopathologie générale*, 1911 (trad. fr.), Ed. Alcan, Paris, 1928, 632 págs.
- LEIBER (B.) y OLBRICH (G.). — *Wörterbuch der Klinischen Syndrome* (3.ª ed.) Urban, Munich, 1963, 966 págs.
- LEWIS (N. D. C.). — *Outlines for Psychiatric examinations*. Nueva York, Departmental of Mental Hygiene, Estado de Nueva York, 1943, 3.ª ed., 158 págs.
- LINN (L.). — *Clinical Manifestations of Psychiatric Disorders en: Comprehensive Psychiatry*. A. M. Freedman y H. I. Kaplan, 1967, 546-577.
- MAYER-GROSS (W.), ROTH (M.) y SLATER (E.). — *Clinical Psychiatry*, 3.ª ed., 1969, 32-55.
- MENNINGER (K.). — *Manual for Psychiatric cases study*. Grune and Stratton, Nueva York, 2.ª ed., 1962, 189 págs.
- POROT (A.). — *Manuel alphabétique de Psychiatrie*. 4.ª ed. Presses Universitaires de France, Paris, 1969, 615 págs.
- REGIS (E.). — *Précis de Psychiatrie*. 1.ª ed., 1884, 6.ª ed., Paris, 1923, 1260 págs.
- SEGLAS (J.). — *Leçons cliniques*. Asselin et Houzeau, Paris, 1895, 831 págs.
- SOLLIER (P.) y COURBON (P.). — *Pratique sémiologique des Maladies mentales*. Masson et Cie ed., Paris, 1924.
- STEVENSON (I.). — *The psychiatric Interview en: American Handbook of Psychiatry*, de S. Arieti, 1959, Tomo 1, 197-234.
- ZUBIN (J.). — *Field studies in the mental disorders*. Ed. Grune and Stratton, Nueva York, 1961.

CAPÍTULO II

LOS MÉTODOS PARACLÍNICOS EN PSIQUIATRÍA

La enfermedad mental para ser captada en su naturaleza y totalidad exige del psiquiatra profundos conocimientos en biología, en neurofisiología y en patología general. En efecto, con fines diagnósticos y de investigación patogenética, el psiquiatra se encuentra en la necesidad de recurrir a un cierto número de investigaciones, de las cuales expondremos a continuación aquellas que tienen una mayor importancia práctica.

En lo que concierne a la aplicación en general de los métodos biológicos y neurofisiológicos a la psiquiatría, importa comprender que, si bien la enfermedad mental depende de trastornos somáticos generales o nerviosos, no está directamente ligada a ellos. Entre el cuadro clínico de las enfermedades mentales y los procesos orgánicos generadores, se interpone, en efecto, como lo señalaremos más adelante (pág. 599), un *hiato organoclínico*, zona de virtualidad y de elasticidad donde interviene la organización de la vida psíquica personal. Es esto lo que explica el que las relaciones entre los fenómenos biológicos nerviosos o viscerales y las diversas enfermedades mentales, no sean por lo general específicas ni siquiera siempre significativas; lo cual no impide que sea indispensable el buscarlas sistemáticamente.

Las enfermedades mentales dependen de trastornos somáticos, que es necesario investigar por todos los medios...

...aun cuando su acción sobre la desorganización psíquica no sea sino indirecta.

I. LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO. SANGRE Y HORMONAS

A. — EXAMEN DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

Es sabido que una punción lumbar sólo debe practicarse en ausencia de signos de hipertensión intracraneana, sobretudo en razón del riesgo de encajamiento temporal en caso de tumor cerebral. Hay que conocer también los riesgos que supone la omisión de esta prueba: desconocimiento de una hemorragia meníngea, de un absceso cerebral, de una meningitis tuberculosa, sífilis desconocida (Pertuiset). La punción debe hacerse con el enfermo sentado, la sustracción con el enfermo acostado. Esta sustracción será siempre reducida al mínimo. El enfermo será acostado de espaldas, con los pies sobre elevados, durante 24 horas. Según Pertuiset, estas precauciones evitan los accidentes e incluso los incidentes.

1.º Presión. Estando el sujeto acostado, se admite que existe una hipotensión por debajo de 10 cm de agua, y una hipertensión por encima de 25-30 cm. Para

TABLA IV

Líquido cefalorraquídeo		(Cifras en miligramos para 100 mg)
	Valores normales en el adulto.	Principales variaciones
Volumen	100-150 cc	Aumentado en: Hidrocefalia. Atrofias cerebrales.
Presión (sujeto acostado)	100-200 mm de agua (aumento aproximado de 100 mm si el sujeto tose).	Aumentada en: Tumores cerebrales. Disminuida en: Colapso ventricular (en estos dos casos la P.L. es peligrosa).
Proteínas totales	10-25 mg %	Más allá de 30 mg: sospechoso. Más allá de 35 mg: patológico. La disociación albuminocitológica está en favor de un proceso no infeccioso.
Urea	Un poco más bajo que en la sangre.	Variaciones paralelas a la sangre.
Azúcar total	45-100 mg %	< 45 mg: meningitis por cocos, gripales, tíficas. > 100 mg: encefalitis, absceso cerebral, meningitis urliana y tuberculosa, ciertos tumores, diabetes.
Cloruros (en ClNa)	700-760 mg %	< 700 } variaciones proporcionales a las > 760 } de la sangre.
Citología	0,5-2 elementos/mm ³ en general linfocitos.	5 elementos: sospechoso. Más de 5 elementos: patológico. El recuento de los elementos debe ser practicado lo más rápidamente posible después de la P.L.

El L. C. R. proporciona principalmente información sobre la patología infecciosa del sistema nervioso...

verificar el nivel de una eventual compresión, se recurre con frecuencia a las pruebas clásicas de Queckenstedt-Stookey. Sin insistir sobre la patología del *síndrome de hipertensión intracraneana*, señalemos simplemente una tal posibilidad en el curso de las enfermedades mentales. Menos conocido, el *síndrome de hipotensión del L.C.R.*, que puede llegar hasta el colapso ventricular, se presenta con carácter primitivo (32% de los casos, según Puech) o secundario (después de traumatismos y en el curso de atrofias o de enfermedades cerebrales o generales). Leriche (1918), Henschen (1920), David y Mahoudeau (1936), Puech (1942) y Delay (1945) han llamado la atención sobre su importancia. Este síndrome comporta formas psíquicas puras, del tipo de la confusión, de la depresión melancólica, de la manía aguda, de la narcolepsia o de la demencia.

2.º Composición química. Las modificaciones de las proteínas son las más importantes. Se las estudia por la determinación de las *albúminas totales* (normal-

mente de 10 a 25 mg por 100 g de líquido), por la precipitación de las *globulinas* (Nonne-Apelt, Pandy), y por la *electroforesis* que separa las diversas fracciones proteicas (resultados en estudio actualmente). Las modificaciones de la *glucosa* tienen un interés particular en la encefalitis. Las otras dosificaciones químicas tienen poco interés para el psiquiatra.

3.º Cítología. El recuento de los elementos debe ser hecho lo más rápidamente posible después de la extracción. Normalmente el L.C.R. contiene menos de 3 elementos por milímetro cúbico.

La presencia de sangre debe ser motivo de discusión del problema de una hemorragia meníngea, que puede ser mínima y descubierta mediante este examen. Se conoce la frecuencia, actualmente cada vez mayor, de los descubrimientos de anomalías vasculares cerebrales (angiomas sobre todo), por la arteriografía cerebral. Esta noción debe recabar nuestra atención en la búsqueda de hemorragias meníngeas con frecuencia desconocidas a causa de la ausencia de un síndrome meníngeo clínico.

4.º Reacciones biológicas. Las reacciones de Bordet-Wassermann y de Nelson son de un interés bien conocido. La reacción del benjuí coloidal en 16 tubos (Guillain, G. Laroche y Lechelle) es muy valiosa. La desviación hacia la izquierda de esta curva es, por lo general, atributo de la sífilis nerviosa. La curva denominada "meningítica" (desviación a la derecha) se encuentra también en numerosas psicosis crónicas y en el alcoholismo crónico.

...pero también sobre las otras afecciones nerviosas (tumores, etc.).

5.º Líquido cefálico. En los estados patológicos, las reacciones celulares son mucho más acentuadas en el líquido obtenido por punción suboccipital que en el líquido lumbar (Alajouanine, Thurel y Durupt, 1947). Este líquido es idéntico al que se obtiene por punción ventricular.

B.—LA SANGRE

No haremos sino mencionar ciertas investigaciones puesto que, si bien son con frecuencia útiles, sus relaciones con la patología del sistema nervioso son tan sólo indirectas.

1.º El metabolismo de los glúcidos. El metabolismo de los glúcidos interesa directamente a la célula nerviosa. Es sabido que su estudio requiere no tan sólo repetidas determinaciones de la glucemia sino también, en los casos límites (que son los más interesantes y los más numerosos para el psiquiatra), la apreciación de las variaciones provocadas. Estas variaciones se estudian mediante las pruebas de hiperglucemia y de hipoglucemia provocadas (véase Hennemahn y colabs., 1954). En ciertos enfermos se observan curvas de variación glucémica anormales (Mac Farland y Goldstein, 1938; Freeman, 1950): alta o baja tolerancia a la glucosa, baja fabricación de glucógeno, etc. Las curvas de tolerancia a la glucosa son influenciadas por numerosas variables: alimentación, momento y condiciones de la absorción, funcionamiento renal, estado psíquico en el momento del examen, acción de los sedantes, etc. Es necesario también tener en cuenta las considerables variaciones que se presentan a lo largo del día, tanto en los sujetos normales como en los afectados de una anomalía psíquica.

El metabolismo de los glúcidos es muy importante para la actividad cerebral...

Los efectos de la "tensión mental" y de las descargas emocionales (Cannon) son particularmente importantes. Un hecho de observación clínica corriente es el que los

esquizofrénicos tienden a ser más resistentes a la insulina que los sujetos normales. Las variaciones en estos enfermos de las curvas glucémicas se atribuyen a un desequilibrio de los centros hipotalámicos, es decir a la regulación alta del metabolismo del azúcar, y no a lesiones de los órganos encargados de la glucogénesis los cuales acopian el azúcar.

Los trabajos dedicados a determinar los valores del azúcar sanguíneo en todos los estados psiquiátricos, son innumerables. De ellos pueden destacarse algunos puntos de un indiscutible interés práctico.

...pero la significación de las variaciones glucémicas es muy diversa.

a) Las variaciones glucémicas requieren ser situadas dentro de su contexto fisiológico. Por lo general, forman parte de complejas modificaciones fisiopatológicas y la mayoría de las veces traducen la existencia de trastornos diencefálicos (Buscaino, 1952). Muchas de las que han sido observadas deberían ser actualmente integradas en los síndromes de hiperadaptación o de agotamiento de Selye. Citemos, por ejemplo, los trabajos de Tinell y Santenoise sobre la confusión mental, interpretada en otro tiempo (1926) como "shock coloidoclásico" según la concepción de Widal y que, en la actualidad, según concepción de Selye, es considerada por Chiamramonti como una manifestación mental del síndrome de hiperadaptación, del cual forma parte la hiperglucemia.

b) En la cura de Sakel las variaciones glucémicas no son estrictamente paralelas al nivel de conciencia, a la profundidad del coma. Ciertos sujetos entran en el coma cuando su glucemia se ha elevado. Otros despiertan completamente del coma con una glucemia de 0,45 g ‰. En otros, finalmente, es muy difícil, por no decir imposible, obtener el coma a pesar de un descenso de la glucemia hasta 0,30 ‰, por ejemplo.

c) Un punto muy interesante en la clínica es el concerniente a los descensos espontáneos de la glucemia. Como es sabido, estos descensos pueden ser debidos a lesiones pancreáticas (adenomas de los islotes de Langerhans) o, con más frecuencia, a trastornos funcionales o lesiones del diencefalo (Sigwald). Las hipoglucemias espontáneas pueden dar lugar a toda la gama de estados de infraconsciencia, de la ansiedad a la confusión, pasando por el onirismo y la epilepsia. Para descubrirlos es necesario recurrir, por lo general, a determinaciones repetidas de la glucemia, con prueba de hiperglucemia provocada por una dosis conocida de glucosa, a fin de precisar el grado de perturbación.

La apreciación de la oxigenación cerebral es difícil; pero su papel es capital.

2.º **La oxigenación cerebral.** La célula nerviosa consume únicamente azúcar y oxígeno, siendo extremadamente sensible a la anoxia. Los estudios sobre el mal de montaña (Alexander y Himwich, 1939; Von Liere, 1942; Collier, 1949) así como los estudios sobre la intoxicación oxicarbonada y los trabajos de los anestésistas, han proporcionado muchas enseñanzas sobre las etapas clínicas y los peligros de la anoxia.

Se conoce también el importante papel de la anoxia en los sufrimientos cerebrales neonatales (encefalopatías). Trabajos recientes de Gastaut (1958) han demostrado el papel de una anoxia breve en las perturbaciones transitorias de la electrogénesis cerebral. También a la anoxia se atribuyen la mayoría de los trastornos psiquiátricos que sobrevienen en el curso de las cardiopatías. Las variaciones de la oxigenación cerebral son utilizadas para activar los trazados de E.E.G. (método de la hiperpnea) o, con carácter terapéutico, en las carbonarcosis. Es necesario conocer bien el peligro de las apneas en el curso de las terapias (narcosis barbitúrica, shocks eléctricos). En los esquizofrénicos se admite una disminución de las oxidaciones cerebrales (Hoskins, 1946).

3.º **El equilibrio de los prótidos.** Entre los aminoácidos, se concede una particular importancia al *ácido glutámico*, cuya considerable disminución es la responsable de los comas hepáticos, mientras que su tasa es mejorada por la cura de Sakel.

El ácido glutámico parece desempeñar un papel directo sobre la célula nerviosa.

Las cifras de *prótidos* totales y la de fracciones séricas y globulares son valiosos testimonios del equilibrio nutritivo: es así como todas las cifras están ligeramente disminuidas, aunque de manera proporcional, por lo general, en la anorexia mental; intensamente disminuidas también en los grandes estados de desnutrición, con inversión de las proporciones respectivas o sin ella. Los estados de edema preclínicos son reflejados por estos exámenes, y es bien conocida la importancia del edema cerebral en el determinismo de numerosos accidentes neuropsiquiátricos.

Los otros prótidos...

Los productos del metabolismo proteico pueden ser apreciados a través de la cifra de urea, examen trivial y valioso: todos los estados agudos deben hacer ascender el valor de la urea, extremadamente elevado en los "Delirios agudos" (Marchand y Courtois) por disregulación central o dismetabolismo tisular, más bien que por afectación renal; opinión discutida, no obstante, por Lemierre y Delay.

4.º **El equilibrio de los lípidos.** La determinación que se realiza es sobretudo la del colesterol. Se encuentra aumentado en la aterosclerosis, el alcoholismo crónico, las disendocrinias y las lipoidosis, y disminuido en las hipertiroidosis y las grandes insuficiencias hepáticas. Es sabido que el problema de las ateromatosis (afección degenerativa caracterizada por un proceso de fibrosis y lipoidosis de la endoarteria) tiende a ser separado por la mayoría de los autores del de la hipertensión vascular. A este respecto, el estudio de los *prótidos* parece ser de una gran importancia en la patología vascular de la involución.

...o los lípidos no desempeñan más que un papel indirecto.

5.º **Otros constituyentes de la sangre: potasio, sodio, etc.** En el estudio de los potenciales de membrana, que condicionan los movimientos del agua intracelular y extracelular, se concede una gran importancia a las variaciones de este equilibrio. La neurofisiología moderna atribuye una gran importancia al estudio de los movimientos *electrolíticos* que se producen a través de las membranas de las células nerviosas. La carga eléctrica de las células, el factor capital con toda probabilidad en la transmisión sináptica, parece depender esencialmente de estos fenómenos bioquímicos elementales (Eccles, 1957). El mecanismo de la "bomba de sodio", bien conocido en fisiología, desempeña en el cerebro un papel capital (Hodgkin, Eccles; véanse los trabajos del Congreso de Neurofisiología de Bruselas, 1958). Los trabajos recientes (Laborit, Coirault, 1956-1957) demuestran el interés de estas determinaciones en los estados agudos (*delirium tremens*). Difíciles de poner en evidencia por los métodos químicos, estas variaciones pueden determinarse en valores relativos (no en dosificaciones) por el estudio de los potenciales eléctricos musculares (Guiot).

Los movimientos electrolíticos son de gran interés en los estados agudos...

Calcio. Sus variaciones han sido estudiadas sobre todo en los animales. La noción de "tetania latente" (Klotz) es admitida con discusiones y reservas.

Hierro, cobre, magnesio, fósforo, bromo, cloro, yodo. En la mayoría de los estados psiquiátricos estas dosificaciones no experimentan variaciones significativas. Señalemos, no obstante, las investigaciones sobre la cupremia en la esquizofrenia y su interés en la enfermedad de Wilson.

Litio. La terapéutica con sales de litio exige un control regular. Se sabe que el cuerpo humano contiene una cantidad de litio prácticamente indetectable; por lo tanto, su constatación responde a la introducción terapéutica de una sal de litio, cuya presencia en la sangre podrá ser controlada con exactitud. La mayoría de los autores

admiten las cifras límites de 0,6 a 1,2 mEq para el espectro terapéutico, aunque algunos utilizan concentraciones inferiores (Devic y cols., 1972).

...así como también el metabolismo hídrico.

6.º Equilibrio hídrico y sed. Como es sabido, estas cuestiones han sido estudiadas por los fisiólogos, ya que la regulación del metabolismo del agua afecta a mecanismos celulares que ponen en juego los iones de sodio y cloro, la hipófisis, la corteza suprarrenal, el tiroides y el riñón. Asimismo también participan regulaciones hipotalámicas, y un comportamiento primario, el de la sed. En numerosos enfermos mentales, esta cadena está perturbada. Los estados de deshidratación o de retención de agua se reflejan en la concentración globular en sangre, de los valores de los prótidos y de las determinaciones de la masa sanguínea. La deshidratación desempeña un papel importante en las psicosis agudas (Deniker y Fourment, 1953). Con anterioridad a todo signo de edema periférico, la retención hídrica puede manifestarse a través del edema cerebral. Aquella ha sido estudiada especialmente en la epilepsia. Este punto se relaciona con lo que se ha dicho anteriormente acerca del sodio.

Por lo general, la citología sanguínea no aporta al clínico una información valiosa, salvo en lo que concierne a la eosinopenia.

7.º Citología sanguínea. Un examen sistemático como el recuento globular informa evidentemente al psiquiatra, como a todo médico, acerca de los estados anémicos, alérgicos, reacciones inflamatorias, discrasias cancerosas, etc. Asimismo, dicho examen puede informar acerca de aspectos particulares de su disciplina, concernientes a las formas psiquiátricas de las *anemias de Biermer*, a la *eosinofilia*, frecuente en numerosos estados "relativos", o la *eosinopenia* que sigue a estos "stresses" (Selye).

¿Se puede ir más lejos y obtener del examen de las células sanguíneas informaciones o hipótesis verdaderamente propias de la psiquiatría? Numerosos autores, sobretudo antiguos y más recientemente de la escuela italiana, se han dedicado a estas investigaciones. Se ha constatado la frecuencia del factor Rhesus en ciertas oligofrenias (Delay, 1948). En estudios genéticos, se han relacionado ciertos síndromes psiquiátricos y los grupos sanguíneos (Dublineau, 1944). Algunos conceden interés al estudio del granulograma de Benda (Hyvert, 1950) sobre la evolución de la psicosis.

El factor Rhesus.

8.º Coagulación. El estudio de la coagulabilidad sanguínea puede ser interesante, por ejemplo, en la observación de los ateromatosis, pero también en el curso de una cura de sueño (diagnóstico de las flebitis). Por el contrario, parecen tener poco interés los accidentes vasculares cerebrales (Castaigne y Cambier, 1957).

Los exámenes serológicos son de un interés cotidiano.

9.º Serología. Los análisis serológicos no son tampoco de un interés particularmente psiquiátrico. Sus dos polos de interés se cifran en la investigación de la sífilis (B.-W., test de Nelson) y en la apreciación de una insuficiencia hepática. Este último punto constituye una investigación sistemática en los alcohólicos, pero puede ser útil en ciertos estados confusionales y ciertas melancolías. Como es sabido los tests hepáticos deben ser agrupados en "batería" con vistas al descubrimiento de una afección tóxica, con frecuencia ligera. Los tests de floculación sanguínea han adquirido en este terreno una particular importancia: los tests de Hanger y de Gros (cefalinacoesterol) y los tests de Mac Lagan (timol) son los más empleados. No obstante, no deben olvidarse las pruebas colorimétricas (bromosulfonftaleína) ni las pruebas de retención (galactosuria).

La serología del cáncer, en general, es de poco interés, puesto que no dice nada en caso de tumor maligno primitivo del tejido nervioso.

—Mencionemos finalmente el interés de las variaciones del *equilibrio ácido-base* (pH de la sangre, de la orina y de la saliva), y de las *fosfatasa*s o de las *enzimas* (colinesterasa). La *colinesterasa* sérica estaría elevada en los maniacos depresivos, en los neuróticos de tipo histérico y ansioso (Eysenck) y en los epilépticos con crisis frecuentes (Platania, 1947).

C. — EXPLORACION FUNCIONAL DE LAS GLANDULAS ENDOCRINAS¹

Dentro de las perturbaciones fisiológicas, debe hacerse una mención especial para las que afectan las glándulas endocrinas. Su papel en la maduración del organismo y su contribución al desencadenamiento de ciertas psicosis son conocidos por los clínicos desde hace largo tiempo, como insistiremos más adelante. Pero el desarrollo de los conocimientos hormonales ha aportado a la psiquiatría algunas precisiones numéricas.

Si quieren evitarse los diagnósticos psicoendocrinos falsos, deben determinarse los niveles hormonales.

I. — EL HIPOTÁLAMO

En la actualidad se puede considerar al hipotálamo como una auténtica encrucijada endocrina. Sintetiza un número importante de neurohormonas que pueden estimular o frenar las secreciones de la antehipófisis; también segrega la hormona anti-diurética.

El hipotálamo, situado entre el córtex y los circuitos neuronales subcorticales por una parte y la hipófisis por la otra, posee una individualidad anatomofisiológica muy particular.

1.º — Estructuras anatomofisiológicas del hipotálamo

Las células neurosecretoras. Están dispuestas en forma sistemática y, aunque no se conoce exactamente su localización, parece que los cuerpos celulares se agrupan en núcleos: núcleos supraóptico y paraventricular, que controlan la secreción de hormona anti-diurética y cuyos axones descienden hacia el tallo hipofisario y la posthipófisis.

La eminencia media, la parte ventral del hipotálamo y la zona premamilar albergan las neuronas que segregan las hormonas hipofisotropas, que rigen las secreciones de FSH-LH, TSH, STH, ACTH-MSH y prolactina. Estas zonas del hipotálamo están muy próximas a los capilares del sistema vascular porta hipotálamo-hipofisario.

El sistema vascular hipotálamo-antehipofisario. El plexo hipotálamo-infundibular que recibe las hormonas es drenado por pequeñas vénulas hacia otro sistema capilar situado en la antehipófisis.

La entrada del sistema capilar hipotalámico está rodeada de células endoteliales grandes que dejan pasar las neurohormonas en cantidad variable; la regulación de este paso parece depender de las neuronas dopaminérgicas, que abrieran o cerrarian los "poros endoteliales".

Es conocida la importancia que sobre las funciones endocrinas tienen los medicamentos que actúan sobre las monoaminas cerebrales.

¹ Agradecemos al profesor L. PERLEMUTER que haya revisado este capítulo en su totalidad.

2.º — *Las neurohormonas*

Todavía no se conocen todas pero algunas ya han sido sintetizadas. Pueden frenar o estimular la secreción de las estimulinas antehipofisarias.

Estimulación de las secreciones hipofisarias

Las neurohormonas estimulantes: TRH, LRH, GRH, CRF, MSH-RF, PRF.

1) LA TRH (*thyrotropin releasing hormone*). — Es una neurohormona cuya estructura química es conocida en la actualidad. Inyectada a dosis muy pequeñas (de 200 a 500 microgramos) por vía endovenosa, la TRH provoca una secreción rápida, máxima en 20 minutos, de TSH, cuyos niveles pasan de 3 a 4 ng/100 ml a 20 ng/100 ml. Esta respuesta no tiene lugar cuando el sujeto presenta hipertiroidismo o está sometido a un tratamiento con hormonas tiroideas.

La TRH estimula además la secreción de FSH en el hombre y la de prolactina. Se ha estudiado su acción estimulante en determinados síndromes melancólicos.

En la práctica, el test de TRH es útil para diagnosticar el hipertiroidismo y quizá la insuficiencia antehipofisaria.

2) LA LRH (*luteotropin releasing hormone*). — La LRH es un decapeptido cuya estructura química también es conocida.

La LRH inyectada a la dosis de 100 microgramos por vía endovenosa origina una secreción rápida y máxima en 20 minutos de LH. Estimula igualmente la secreción de FSH, pero la respuesta no es simultánea a la de LH.

Está fuera de dudas que el descubrimiento de la LRH es de los que más ha contribuido al progreso de la neuroendocrinología.

En la actualidad es empleada en numerosos tests de estimulación hipofisaria para precisar su disminución en determinados casos de retraso de la pubertad o de insuficiencia gonádica, etc.

Son muy prometedoras sus posibilidades de utilización terapéutica.

3) LAS OTRAS NEUROHORMONAS ESTIMULANTES. — A pesar de que desde hace muchos años se investiga afanosamente utilizando hipotálamos de corderos, todavía no ha sido posible aislar químicamente las otras neurohormonas estimulantes, cuya existencia se basa en abundantes pruebas.

— El CRF (*corticotropin releasing factor*) estimula la secreción de ACTH.

— El GRH (*growth hormone releasing hormone*) estimula la STH.

— El MSH-RF estimula la secreción de hormona melanotropa. Desde 1970 se da por segura su existencia aunque todavía no se ha demostrado (Schally-Kastin).

— El PRF (*prolactin releasing factor*); su existencia es discutida debido a que se puede utilizar la TRH como factor provocador de la secreción de prolactina.

Frenado de las secreciones hipofisarias.

Las neurohormonas inhibidoras:

— El SRIF (*somatotropin releasing inhibiting factor*). Factor purificado y sintetizado recientemente, inhibe la secreción de STH, cualquiera que sea el estímulo (hipoglucemia, arginina, L-dopa). Además, disminuye la secreción de FSH y de TSH inducidas normalmente por TRH.

Por último, las acciones pancreáticas del SRIF son considerables pues actúa en el páncreas endocrino bloqueando la secreción de insulina y de glucagón, así como la de gastrina.

— El PIF (*prolactin inhibiting factor*). — El PIF existe probablemente, aunque no haya podido ser aislado químicamente; normalmente actúa inhibiendo la secreción de prolactina, y todo bloqueo del hipotálamo (y por tanto del PIF) provoca una

secreción importante de la prolactina. Así es como actúan numerosos neurolepticos, dando lugar a ginecomastia.

—El MIF (*melanocyte hormone inhibiting factor*): su existencia es más que probable y es el causante del vitiligo.

3.º — El control de la secreción de las neurohormonas

El papel de los sistemas aminérgicos. En total existen tres sistemas neuronales, cuyo funcionamiento está regulado por la noradrenalina, la dopamina y la serotonina.

Los sistemas de control están todavía en estudio.

Las investigaciones realizadas no aportan toda la luz al respecto, aunque de ellas se pueden deducir las funciones de estas estructuras:

—La TRH: es estimulada por la noradrenalina y la dopamina; así, la administración de L-dopa provoca un aumento de la síntesis de TRH. Por el contrario, la clorpromacina y la reserpina disminuyen la síntesis de TRH.

—La STH y la ACTH: son frenadas por la administración de sulpiride y de ciproheptadieno. Ello quizá sea debido a la inhibición de los sistemas serotoninérgicos que controlan la síntesis de CRF y de GRF.

—La prolactina: es estimulada cuando se bloquea (por los neurolepticos) el factor inhibidor que depende del sistema dopaminérgico. Por el contrario, es frenada por la L-dopa.

El punto de impacto del *feed-back*. Un cierto número de impactos son hipotalámicos y, por ejemplo, está claro que el retrocontrol de las hormonas sexuales (17-beta estradiol) se realiza a nivel de los centros hipotalámicos que segregan LRH. Igual sucede con los esteroides suprarrenales (cortisol) que controlan al LRF. Además de estos *feed-backs* “largos”, existen probablemente otros “cortos”: la LH podría así inhibir la secreción de LRH.

Otros puntos de impacto del *feed-back* son hipofisarios, y, por ejemplo, la T4 y sobre todo la T3 frenan la secreción de TSH, mientras que la TRH no varía o aumenta y no puede actuar sobre la hipófisis que está entonces bloqueada.

II. — LA HIPOFISIS

Los métodos radioinmunológicos permiten en la actualidad la determinación de la mayoría de las hormonas pituitarias anteriores (véase tabla V).

También pueden utilizarse tests dinámicos (estimulación o frenado del sistema neuroendocrino a nivel corticodiencefálico). Por ejemplo, se sabe que la reserpina, la clorpromacina y el sulpiride pueden actuar bloqueando intensamente al FSH-RF y la LRH, suprimiendo la menstruación. Ello puede compararse a las “amenorreas psicógenas”. Por otra parte, las anfetaminas o la levodopa pueden estimular otras funciones.

III. — EL TIROIDES

La exploración del tiroides es en la actualidad muy fácil y precisa.

Los tests sencillos son: la dosificación de colesterol, el tiempo de respuesta del reflejo aquileo y las dosificaciones de hormonas tiroideas en el plasma² (véase tabla VI).

² La determinación del metabolismo basal debena dejar de realizarse por su escasa fiabilidad.

TABLA V

Hormona segregada por la hipófisis anterior	Factores hipotalámicos		Estimulación de la secreción	Frenado de la secreción
	Estimulación	Inhibición		
STH (Somatotrofina)	SRF (Somatotropin releasing factor)	SRIF (Somatostatina)	Perfusión de arginina L dopa	Hiperglicemia provocada por vía oral
PRL (Prolactina)		PIF (Prolactin inhibiting factor)	Clorpromazina Reserpina Test de TRH	L dopa alfa dibromo ergocriptina (CB 154)
TSH (Tiroestimulina)	TRH (Thyrogropin releasing hormone)		TRH o TSH sintética	T3.T4
FSH (Foliculoestimulina)	FSH RH (Folliculo estimulin releasing hormone)			17 beta estradiol (a grandes dosis)
LH (Hormona luteinizante)	LHRH (Luteotropin releasing hormone)		LHRH	
ACTH (Adrenocorticotropin hormone)	CRF (Corticotropin releasing factor)		Lisina vasopresina Metopirona	Dexametasona
MSH (Hormona melanostimulante)		MIF (Melanotropin inhibiting factor)		

Otra prueba más elaborada, pero necesaria cuando se sospecha una enfermedad es la medida de la captación del yodo radiactivo por el tiroides.

TABLA VI. — TESTS UTILIZADOS EN LAS ENFERMEDADES TIROIDEAS.
PRINCIPALES VALORES ESTADÍSTICOS

	Valores normales	Hipertiroidismo	Hipotiroidismo
Colesterol	1,5 a 2,7 g 0/0	< 1,6	> 3
Tiempo de respuesta del reflejo aquileo	260 370 m/seg	< 240	> 400
Hormonas tiroideas en el plasma			
PBI	4 8 µg%	> 10 µg%	< 3 µ%
BEI	3 7 µ%	> 8 µ%	< 2 µ%
Índice de tiroxina eficaz	0,85 1,15	< 0,8	> 1,2
Índice de tiroxina libre	4 12	> 12	< 4

(Los valores pueden variar según las técnicas de laboratorio)

a) **Captación del I^{131} por el tiroides.**— Es proporcional a la actividad de la glándula. Normalmente los valores son:

$$\left. \begin{array}{l} -2.^{\text{a}} \text{ hora: } 20 \pm 10\% \\ -6.^{\text{a}} \text{ hora: } 30 \pm 10\% \\ -24.^{\text{a}} \text{ hora: } 40 \pm 10\% \end{array} \right\} \text{ de la dosis administrada}$$

En el hipertiroidismo estos valores son mucho más elevados y el valor de la 24.^a hora es a menudo inferior al de la 6.^a hora. En el hipotiroidismo los valores son muy bajos.

b) **Tests dinámicos en las enfermedades tiroideas:**

—**TEST DE FRENADO (test de Werner):** se administra T3 (triyodotironina) que normalmente disminuye (por retrocontrol) la secreción de TSH. Entonces la captación de I^{131} es disminuida, al menos un 30% de su valor inicial.

Esta prueba es utilizada esencialmente para diferenciar las falsas tirotoxicosis, que son frenables, del verdadero hipertiroidismo, en el que el test es negativo.

—**TEST DE ESTIMULACIÓN POR LA TSH (test de Quérido):** en el hipotiroidismo confirma el origen hipotalamohipofisario de la afección, cuando provoca una elevación de la captación de I^{131} por la glándula.

—**TEST DE TRH:** la administración de TRH provoca una descarga de TSH en el plasma, cuya cantidad depende del estado hipofisario. En el hipertiroidismo no hay aumento de la TSH plasmática por la inhibición hipofisaria.

En el hipotiroidismo esta prueba permite teóricamente diferenciar el hipotiroidismo primario (en el que la administración de TRH desencadena una respuesta hipofisaria con secreción de TSH) del hipotiroidismo de origen hipofisario (test negativo).

IV. — GLÁNDULAS SUPRARRENALES

En la actualidad es posible efectuar un examen completo de la glándula suprarrenal mediante la determinación de las hormonas corticosuprarrenales en el plasma y la orina. Los principales valores de las hormonas y los metabolitos en la orina y en el plasma se detallan en la tabla VII.

TABLA VII

		Valores normales medios	Hiperfuncionamiento	Insuficiencia	
Plasma	Cortisol	8 h. 21 h.	$15 \pm 5 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ $8 \pm 5 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$	$20 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$	$8 \mu\text{g}/\text{ml}$
	17 OH	♂ ♀	4-7 mg/24 h 3-5 mg/24 h	10 mg 8 mg	2 mg 2 mg
Orina	17 CS	♂ ♀	12-18 mg/24 h 6-12 mg/24 h	20 mg 15 mg	6 mg 3mg
	DHA	♂ ♀	1-3 mg/24 h 0,5-1,2 mg/24 h		

17 OH: 17 hidroxisteroides medidos con el método de Porter y Silber.

17 CS: 17 cetosteroides.

DHA: dehidroepiandrosterona.

Es preciso tener en cuenta que muchos medicamentos pueden hacer variar los niveles, como la clorpromacina, la fenotiacina, la hidroxicina, el meprobamato y el clordiacepóxido.

Tests dinámicos de la suprarrenal:

—**TEST DE FRENADO CON LA DEXAMETASONA:** normalmente la administración de dexametasona frena la ACTH por retrocontrol, lo que determina la disminución de la eliminación hormonal en la orina (medida en 24 horas). En la enfermedad de Cushing el hipercorticismismo metabólico no es frenable, por lo que el test de frenado es negativo.

—**TEST DE ESTIMULACIÓN CON ACTH O LA BETA-1-24-CORTICOTROFINA:** su administración determina un aumento de la secreción hormonal y de su eliminación.

El cortisol plasmático y la eliminación urinaria de los 17 OH y 17 cetosteroides aumentan en un 50%.

En la insuficiencia suprarrenal el test de estimulación es negativo; pero sólo es útil en los casos difíciles de diagnosticar. En otros casos, los síntomas pueden ser atípicos y pueden sugerir una enfermedad psiquiátrica: fatiga, ansiedad, agresividad, estado confusional. Es difícil saber si estos síntomas son debidos a una falta de glucocorticosteroides y/o a una hipoglicemia. La diferenciación de determinadas psicosis crónicas es a veces difícil.

V.— DETERMINACIÓN DEL SEXO. BIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SEXUALES

1.º Determinación del sexo

*Las
ambigüedades
sexuales
biológicas*

No existe una correspondencia exacta entre las gónadas cromosómicas, la apariencia física y el sexo psicológico. La ambigüedad sexual puede ser muy compleja. Los dos ejemplos extremos más característicos son los siguientes:

—**TESTÍCULO FEMINIZANTE:** el sexo cromosómico es masculino (XY), las glándulas son testículos funcionales que segregan testosterona, pero ésta no es metabolizada en los receptores; el aspecto físico es femenino.

—**SEUDOHERMAFRODITISMO FEMENINO:** los andrógenos suprarrenales están muy aumentados porque existe una anomalía enzimática que bloquea la síntesis de cortisol. En esta enfermedad el sexo cromosómico es femenino (XX), los órganos genitales son femeninos, pero el exceso de andrógenos provoca una apariencia masculina que condiciona, psicológicamente, una conducta de tipo masculino.

a) Determinación del sexo por estudio cromosómico.

—**Determinación de la cromatina sexual:** esta prueba se basa en la presencia de un cuerpo especial ("cuerpo de Barr") en el núcleo de la célula que contiene un segundo cromosoma X. Habitualmente la toma se realiza en la mucosa bucal.

—**Cariotipo:** en la actualidad existen varias técnicas para su estudio. Las anomalías de los gonosomas, sea en número o en morfología, son bien conocidas y permiten el diagnóstico de numerosos síndromes.

b) **Determinación de las gónadas.** En la mayoría de casos la presencia de testículos o de ovarios es evidente. No obstante, cuando se trata de un hermafroditismo verdadero, pueden plantearse difíciles problemas; en estos casos la celioscopia o la laparotomía pueden ser necesarias para resolver la ambigüedad sexual.

c) **Apariencia sexual física.** Los caracteres sexuales secundarios son los músculos, la piel, el vello, las mamas y la voz. Cuando dichos caracteres no corresponden al sexo psicológico pueden presentarse graves problemas psicológicos. Por ejemplo, la ginecomastia puede ser ansiógena en un hombre joven, del mismo modo que la barba o el exceso de vello en una joven.

d) **El sexo psicológico.** Este es sin duda un problema mayor. La conducta sexual es al parecer determinada en una edad muy precoz. En algunos casos el factor determinante es la apariencia física; por ejemplo, una niña "virilizada" por una hiperplasia suprarrenal puede ser educada como un niño; en tal caso el tratamiento médico, el cortisol, produce un efecto somático rápido y completo, determinando una rápida feminización. Si la conducta psicológica es masculina, el resultado puede ser catastrófico. Esta es la razón por la cual no debe ponerse en marcha el tratamiento médico hasta que se haya realizado un profundo estudio psicológico.

En el cuadro siguiente resumimos algunos de los problemas que plantea la determinación del sexo:

Las ambigüedades de las conductas sexuales

TABLA VIII

DIAGNOSTICO	Hombre normal	Testículos feminizantes Hombre pseudohermafrodita	Síndrome de Klinefelter	Mujer normal	Síndrome de Turner	Hiperplasia suprarrenal tipo androgino
CROMOSOMAS	XY	XY	XXY	XX	XO	XX
GONADAS masculina femenina	+	+	+	+	±	+
ORGANOS masculinos GENITALES femeninos	+	+	+	+	+	+
CARACTERES mascul. SEXUALES SECUNDARIOS femen.	+	+	0° ±	+	±	+
PSICOLOGIA mascul. femenina	+++	+++	++	+++	++	++ o ++
PROBLEMAS físicos ESPECIALES		Sin utero	Ginecomastia		Amenorrea, esterilidad	Virilismo
psicológicos			Retraso mental		Esterilidad	Depende del aspecto físico y de la edad

2.º Testículos

Pueden ser necesarios determinados exámenes biológicos cuando se presentan estos problemas. El examen endocrino consiste en la dosificación de las hormonas segregadas por el testículo en el plasma y eliminadas por la orina.

TABLA IX

HORMONAS TESTICULARES	
Testosterona plasmática: 0,6-0,8 µg/100 ml	
17 cetosteroides urinarios: 12-18 mg/24 horas	
Androsterona (75% testicular y 25% suprarrenal): 2-7 mg/24 horas	
Etiocolanolona (75% testicular y 25% suprarrenal): 2-6 mg/24 horas	
GONADOESTIMULINAS	
FSH } LH }	en el plasma { 1,5-15 mUI/ml 4-20 mUI/ml

El examen exocrino se basa en el espermograma; los valores normales son 60 millones de espermatozoides por ml, con un máximo de un 20% de formas anormales (teratospermia).

3.º Ovarios

Un examen completo de los ovarios puede exigir la dosificación de las gonadotropinas hipofisarias, de las secreciones ováricas y biopsia del útero y la vagina. La primera cuestión que se plantea es la existencia de menstruaciones y de ovulaciones; la segunda, en caso de anomalía, consiste en determinar el origen de la enfermedad; la tercera, consiste en estudiar los síntomas psiquiátricos y ver si son la causa o la consecuencia de la enfermedad.

TABLA X

LAS HORMONAS SEXUALES EN LAS DOS FASES DEL CICLO		
	Fase foliculínica	Fase luteínica
Estrona	6 ng/100 ml	10 ng/100 ml
Estradiol	6 ng/100 ml	20 ng/100 ml
Progesterona	1,5 µg/100 ml	15 µg/100 ml
Testosterona	de 30 a 60 ng/100 ml	

Pueden realizarse pruebas dinámicas, estimulando el eje hipofisohipotalámico (tests del LRH, test del clomifeno) o directamente los ovarios (test de las gonadotropinas). Por otra parte, los test de frenado también pueden ser interesantes en algunos casos. Todos son complejos y difíciles de realizar.

TABLA XI

Nivel de exploración	Fase foliculínea	Ovulación	Fase luteínica
HIPÓFISIS FSH LH	2-20 mUI/ml plasma 5-25 mUI/ml plasma	30-60 mUI/ml plasma 25-100 mUI/ml plasma	25-20 mUI/ml plasma 25-20 mUI/ml plasma
OVARIOS Estrógenos Progesterona Celioscopia	5-25 μ g/24 h. orina 1-2 mg/24 h. orina	25-100 μ g/24 h orina 5-10 mg/24 h orina	12-80 μ g/24 h. orina -5 mg/24 h. orina cuerpo amarillo
ÚTERO Biopsia	Mucosa hiperplásica		Mucosa preparada para la anidación, rica en glicógeno y muy vascularizada.
CUELLO		Mucosa abundante, viscosidad espesa. Tipo "Fern" al microscopio.	
FROTIS VAGINAL	Fase de proliferación. Células acidófilas precórneas.	Células córneas. Índice cariopícnótico al máximo.	Células basófilas. Leucocitos. Bacterias.
TEMPERATURA	<37°	Aumento de la temperatura (Etiocolapona).	>37°

VI.-PÁNCREAS

La hipoglicemia puede ser el único motivo de determinados síntomas psiquiátricos crónicos. En algunos casos, estos síntomas son los únicos y es muy difícil relacionarlos con la hipoglicemia. Son necesarios los siguientes exámenes:

- Determinación de la glucemia (normal: de 0,80 a 1,10 g/litro);
- hiperglicemia provocada;
- determinación de los niveles de insulina circulante con métodos radioinmunoológicos (normal $\leq 20 \mu$ UI/ml de plasma en ayunas).

VII.-PARATIROIDES

La determinación del calcio y del fósforo sanguíneo puede ser imprescindible en algunos casos. Normalmente los niveles de calcio (100 ± 5 mg/l) y de fósforo (30 ± 5 mg/l) son estables. En el hiperparatiroidismo, el calcio se eleva por encima de los 120 mg/l y el fósforo desciende por debajo de los 25 mg/l. Una calciuria superior a los 350 mg/24 horas también constituye un signo importante.

II. LA RADIOLOGÍA EN PSIQUIATRÍA. (Y MÉTODOS ANEXOS DE EXPLORACIÓN CEREBRAL)

La encefalografía gaseosa fraccionada, una de las múltiples técnicas radiológicas, proporciona a los psiquiatras informaciones particularmente precisas; por ello la describiremos de manera detallada.

Previamente, sin embargo, mencionaremos los datos proporcionados por los otros métodos:

A. — RADIOGRAFÍA SIMPLE

La radiografía simple puede rendir servicios.

Como es sabido, debe solicitarse un clisé de frente (generalmente se pide que el peñasco esté centrado en la órbita) y dos clisés de perfil. Citemos algunos de los datos que proporciona este simple examen: condensación de la bóveda (síndrome de Morgagni-Morel, enfermedad de Paget, osteoporosis metastásica por lo general lacunar, osteoporosis senil); impresiones digitales de la hipertensión intracraneana, lagunas de las displomatosis; en ciertos meningiomas pueden verse imágenes directamente evocadoras del tumor. A nivel de la base, son conocidas las erosiones de la hipertensión intracraneana, las deformaciones de la silla turca por tumores hipofisarios o craneofaringiomas.

Entre las calcificaciones intracraneanas se sabe que la mayoría están desprovistas de significado patológico (calcificaciones de la epísis o de los plexos coroideos). Otras están en discusión: las de la hoz del cerebro, las que señalan hematomas antiguos, o ciertos abscesos o enfermedades raras, como la toxoplasmosis o la enfermedad de Fahr (calcificaciones de los núcleos grises centrales).

B. — TÉCNICAS ESPECIALES

Como haremos más adelante con la descripción de las exploraciones cerebrales mediante radiaciones que no sean los Rayos X, insistiremos solamente sobre aquellos métodos que el psiquiatra debe conocer bien, para que sepa solicitarlos a los especialistas e interpretarlos con ellos. Se trata de la *encefalografía gaseosa fraccionada* y de las *arteriografías*. Aquellos exámenes que son de la exclusiva competencia de los neurólogos y de los neurocirujanos, sólo serán mencionados.

La encefalografía fraccionada se ha convertido en el método de elección para el estudio psiquiátrico del cerebro.

I. — ENCEFALOGRAFÍA GASEOSA FRACCIONADA

El australiano Robertson y los suecos Lysholm y Lindgren, entre 1940 y 1950, aportaron un importante perfeccionamiento del método. Consiste en inyectar poco aire (10-15 cc, jamás más de 40 cc), cuya progresión se sigue por la pantalla y en estandarizar la toma de clisés, con objeto de poder establecer una comparación entre las imágenes correspondientes a distintos individuos. De esta manera, si el protocolo es seguido con rigurosidad, el método no entraña ningún peligro. En Francia, el método fue introducido por David y Ruggiero (1950).

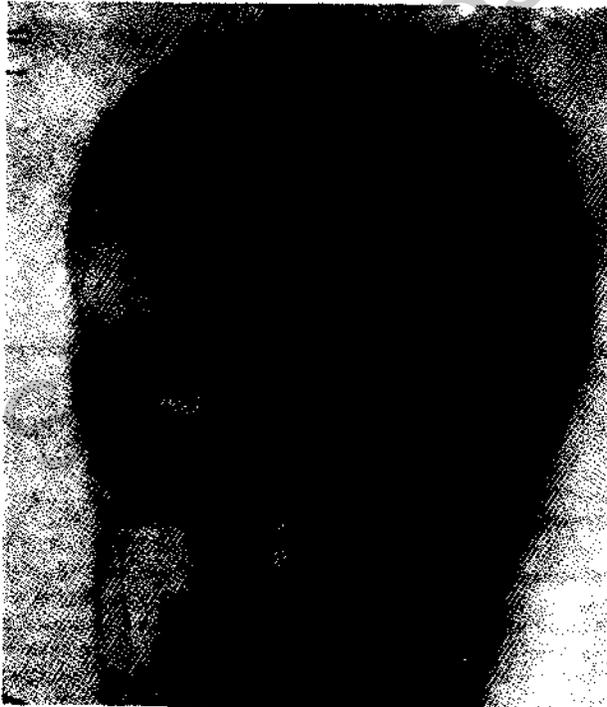


FIG. 2. Radiografía de la oligofrenia.

1. *Diagnóstico clínico.* Enfermedad de Sturge-Weber (16 años. Crisis epilépticas generalizadas muy frecuentes. Idiocia. *Naevus flammeus* trigeminal derecho. Angioma de la coroides derecha con glaucoma).

2. *Radiografías del cráneo.* Calcificaciones occipitales (a nivel de la cuña derecha). Signos óseos de atrofia cerebral unilateral derecha.

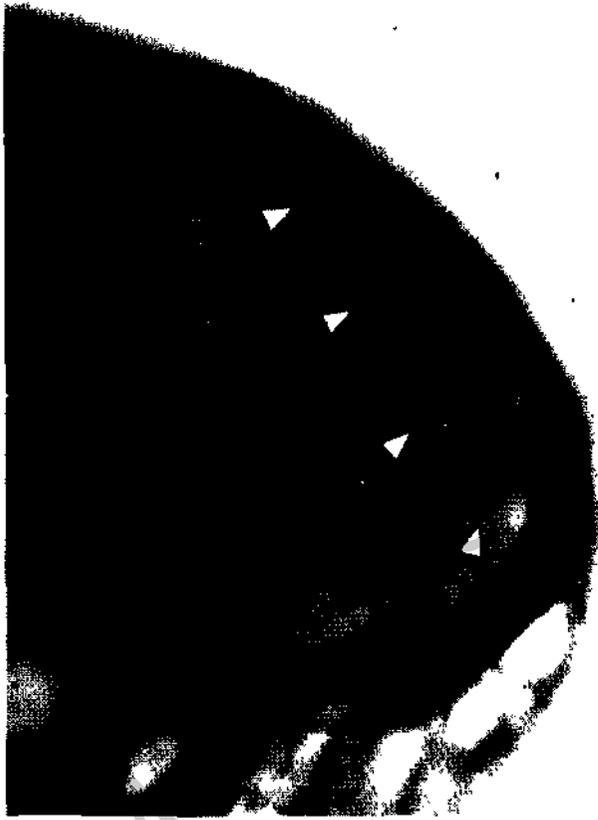


FIG. 3. Síndrome de Morgagni y Morel.

Hiperostosis frontal a expensas del diploe y de la cara interna, dispuesta simétricamente a ambos lados del seno longitudinal superior (clisé Talairach).

Las principales características de la técnica, según la exposición de Borenstein y Metzger, son las siguientes: el sujeto está sentado con la cabeza en ligera flexión y la frente sobre el *craneógrafo de Lindgren*; la cabeza en un plano sagital. Inmediatamente después de la obtención de líquido por la punción lumbar, se inyectan de 7 a 8 cc de aire. Se realiza entonces el primer clisé, de perfil, destinado a verificar la ausencia de encajamiento de las amígdalas cerebelosas. Si esta verificación autoriza a continuar el examen, se sustrae líquido, en una cantidad correspondiente a 2 o 3 cc menos que la del aire inyectado. Se inyectan 10 cc y se toma un clisé de frente. Con estos primeros clisés se pueden estudiar el tercero y cuarto ventrículos y el acueducto de Silvio. A continuación se inyectan los espacios subaracnoideos, mediante la insuflación de 8 cc de aire y la colocación de la cabeza en hiperextensión. En 10 segundos el aire pasa a las cisternas prepónticas, interpedunculares y quiasmáticas. A continuación, la cabeza se sitúa de nuevo en flexión y el aire alcanza la gran cisterna. Se hacen entonces diversos clisés que muestran las regiones posteriores. De nuevo 7 cc de aire para la convexidad (cabeza en hiperextensión y después ligeramente flexionada); y clisés de los surcos de la convexidad y el sistema subaracnoideo. Seguidamente se retira la aguja y se hacen los clisés de la parte anterior del sistema ventricular y del tercer ventrículo (enfermo en decúbito dorsal). Las partes posteriores del sistema ventricular se tomarán a continuación con el enfermo en decúbito ventral, mientras que, con una última maniobra, se explorarán los cuernos temporales.

Debe ser practicada por especialistas.



FIG. 4. *Metastasis óseas craneanas múltiples del cáncer de mama.*
Mipofisectomía por Ytrio 90 (clisé Talairach).

En definitiva, con una quincena de clisés y en manos de un técnico experimentado, este método permite obtener un estudio muy completo de los espacios líquidos cerebrales. En lo que respecta a las cavidades intracerebrales se muestra de una precisión inferior a la ventriculografía, pues ésta permite una repleción completa y sin presión de los ventrículos, lo cual no puede ser realizado con ningún otro método, sin embargo, aparte su menor riesgo, la encefalografía fraccionada diseña con mayor precisión los espacios pericerebrales. La inyección de los surcos de la convexidad permite el diagnóstico precoz de las zonas de atrofia. Sus aplicaciones (dejando de lado el reconocimiento ocasional de tumores o anomalías anatómicas congénitas) conciernen esencialmente a la investigación de las *atrofias cerebrales*. El estudio de estas últimas deberá volverse a plantear probablemente, cuando la práctica sistemática de la encefalografía fraccionada haya aportado en las diversas psicosis una suficiente documentación. Su estudio se impone en las *epilepsias*, las *demencias*, las *psicosis de involución y seniles*. A veces, puede proporcionar una información valiosa en forma cíclicas del tipo *maniaco-depresivo*, o precisar la naturaleza de un proceso subyacente en ciertos *delirios crónicos* o en un *síndrome esquizofrénico*.

Su campo de aplicación: epilepsias, demencias y delirios crónicos o esquizofrenias.

II. — TOMOGRAFÍA (véase pág. 143)

III. — ARTERIOGRAFÍAS CEREBRALES

La exploración radiológica directa de los vasos de la cabeza y del cuello se ha perfeccionado especialmente en la calidad de las imágenes y por la puesta en práctica de los cateterismos por punción a distancia. La arteriografía es un examen difícil y no exento de peligros; no vamos a describir su técnica, sino los datos esenciales para la comprensión de esta exploración que deberá ser practicada siempre por un especialista.

La arteriografía es un método reservado para casos especiales.

a) Pueden obtenerse datos de gran importancia sobre los vasos que irrigan el encéfalo: las carótidas, la vertebral y sus ramas. Para las primeras hay que puncionar la carótida primitiva o una de sus ramas. Actualmente se utiliza cada vez más la técnica de Seldinger, que consiste en introducir un catéter y guiarlo mediante control radioscópico por los vasos que se deseen inyectar. Suele utilizarse la arteria femoral como vía de introducción. Para la arteria vertebral también se usa el cateterismo a distancia.

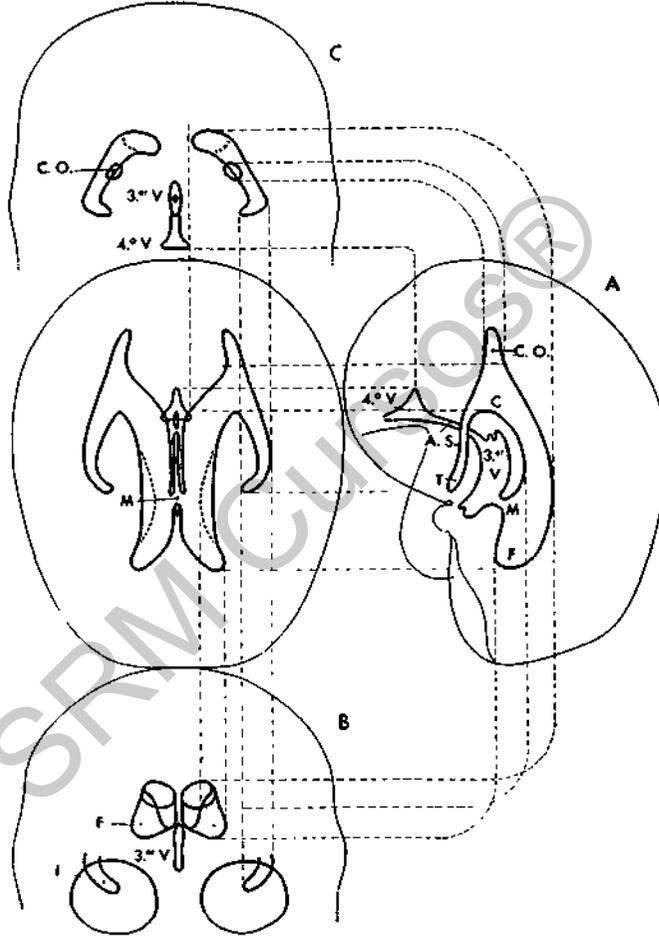


FIG. 5. Proyección del sistema ventricular³.

A. *Perfil.* F., cuerno frontal; CO., cuerno occipital; C., encrucijada ventricular; T., cuerno temporal; 3.º V., 3.º ventrículo; 4.º V., 4.º ventrículo; A. S., acueducto de Silvio; M., agujero de Monro.

B. *Frente.* Para visualizar los cuernos frontales debe apoyarse el occipucio en la mesa.

C. *Frente.* Frente-nariz en la mesa para los cuernos occipitales.

En las figuras B y C, las letras se corresponden con las de A y B.

3. Esquema del doctor Metzger

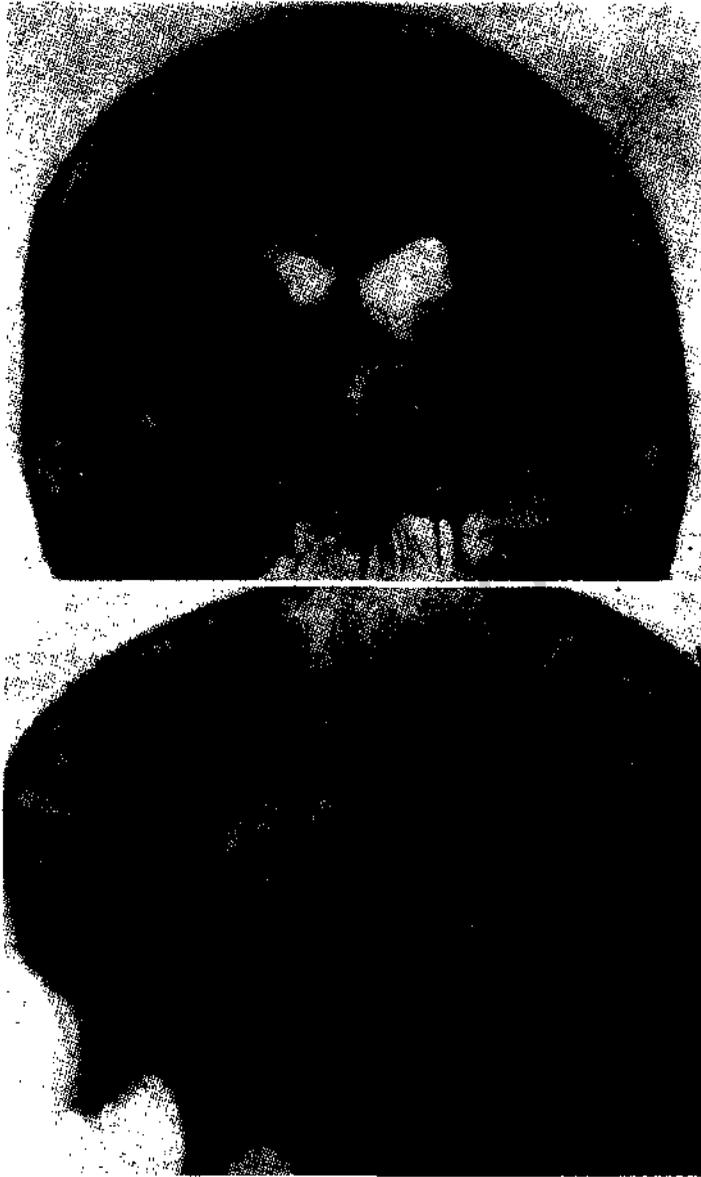


FIG. 6. *Encefalografía gaseosa.*

Aspecto normal de los ventriculos y de los surcos de la convexidad (G. RUGGIERO, *L'encephalographie fractionnée*, 1957, Masson et Cie.).

b) Los perfeccionamientos del tratamiento de las imágenes radiológicas son numerosos: las ampliaciones, la tomografía, y el método de sustracción, que consiste en la superposición de un clisé positivo (o "enmascarador") y un clisé negativo (el de la arteriografía) y en fotografiar esta superposición, con lo que se consigue que *Mejoras...*



FIG. 7 Encefalografía en la demencia.

1. *Diagnóstico clínico.* Demencia alcohólica con encefalopatía (55 años. Narcolepsia, bradipsiquia, catatonía. Ritmo theta difuso en el E. E. G. Delta sobreañadida, sobretudo a la izquierda)

2. *Encefalografía.* Ensanchamiento de los surcos correspondientes a la corteza de predomino frontoparietal. El sistema ventricular es practicamente normal: atrofia cerebral moderada que confirma la afectación del parenquima cerebral.

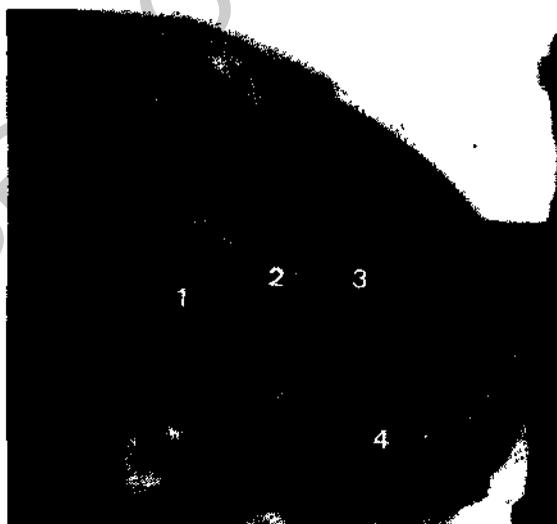


FIG. 8 A

A. — Encefalografía fraccionada.

1. — Surco pericalloso.
2. — Surco calloso marginal
3. — Surco cingular.
4. — Surco suborbitario

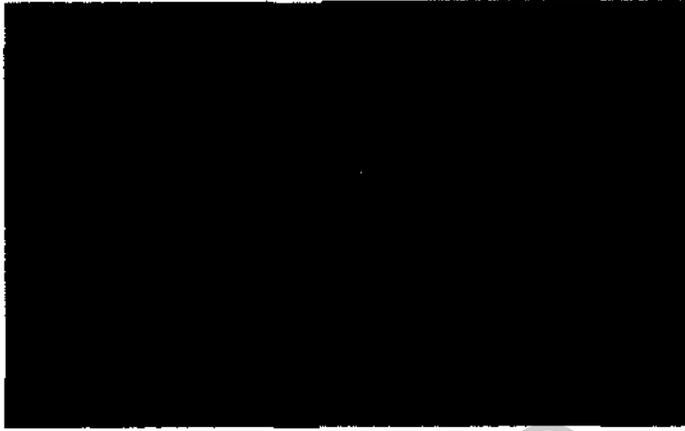


FIG. 8 B.

B. — Encefalografía fraccionada:

1. — Cisura de Silvio y surcos insulares.
2. — Cisterna pericallosa.
3. — Cisterna peripulvinaria.

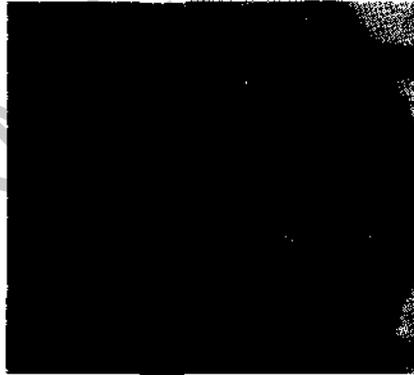


FIG. 8 C.

C. — Encefalografía fraccionada:

1. — Surco perpendicular interno.
2. — Fisura calcarina.
3. — Cuneus.

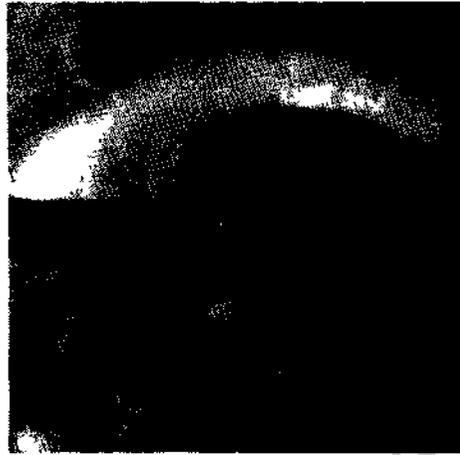


FIG. 9. *Ejemplo de contraste pesado intraventricular (lipiodol y encefalografía gaseosa)*

1. — Muesca del quiasma.
2. — Infundíbulo.
3. — Plano rectineo de la pared anterior del asta temporal: núcleo amigdalino.
4. — Asta de Ammón.
5. — Suelo del cuarto ventrículo.
6. — Muesca del cuerpo manilar.
7. — Acueducto.
8. — Comisura posterior.
9. — Asta de Ammón.
10. — Muesca de la cabeza del núcleo caudado (clisés Talairach. Estamos agradecidos al Profesor Talairach que tan amablemente nos haya confiado e interpretado muchas de las ilustraciones de este capítulo).



FIG. 10. *Encefalografía en la demencia.*

1. *Diagnóstico clínico.* Demencia por atrofia cerebral.
2. *Encefalografía.* Surcos muy ensanchados, especialmente en la región subfrontal. Los ventrículos están moderadamente dilatados.

II. - TOMOGRAFÍA



FIG. 11. *Adenoma de la hipófisis*: tomografía con encefalografía fraccionada que pone de manifiesto la destrucción, el agrandamiento selar y la eminencia tumoral en el espacio peduncular.



FIG. 12. *Craneofaringioma*: calcificaciones intra y extrasilares de aspecto irregular, heterógeno y de densidad variable.

1. - Calcificación epifisaria.
2. - Calcificación del plexo coroideo.
3. - Partícula radiactiva (Au 498) por irradiación intersicial de la masa tumoral.

casi se borren las zonas no inyectadas. Este método ha sido también mejorado con la utilización del color.

IV.—OTROS MÉTODOS

...y nuevos
métodos.

Ventriculografía. Se emplea sobretudo en aquellos casos en que se busca un proceso tumoral. El examen se practica en medio neuroquirúrgico, lo más frecuentemente, en un tiempo previo a la intervención, y es preciso tenerlo todo dispuesto.

Yodoventriculografía. Consiste en inyectar por vía anterior algunas gotas de lipiodol en un ventrículo lateral: se trata de un método que parecía abandonado, pero que recientemente ciertos autores han reemprendido: permitira una precisión superior a los otros métodos en el estudio de los procesos expansivos del tronco cerebral. Su utilización, con una serie de clisés, permite seguir de una manera casi cinematográfica el trayecto del lipiodol en los espacios líquidos intracerebrales.

BIBLIOGRAFÍA

Tratado de radiodiagnóstico, Masson et Cie, Paris, 1972. Tomo XIII, cap. VIII, por A. Hélias y J. Metzger. — *Encéphalographie gazeuse fractionnée*. Véase también el cap. VII: Radiographies et tomographies du crâne.

Tomo XIII, cap. X por Doyon y A. Ramée. — *Arteriographie carotidienne*. Véase también el capítulo XIV: Cathétérisme en neuroradiologie.



FIG. 13. *Arteriografía carotídea*: meningioma angioblástico de la convexidad. Inicio clínico por cefaleas, vértigos de Menière — epilepsia sensitomotriz que se inicia en el miembro inferior —. Debe observarse la silla turca deformada por la hipertensión intracranial.



FIG. 14 c.

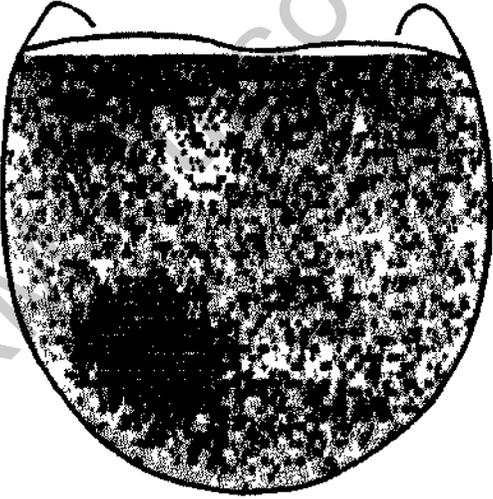


FIG. 14 b.

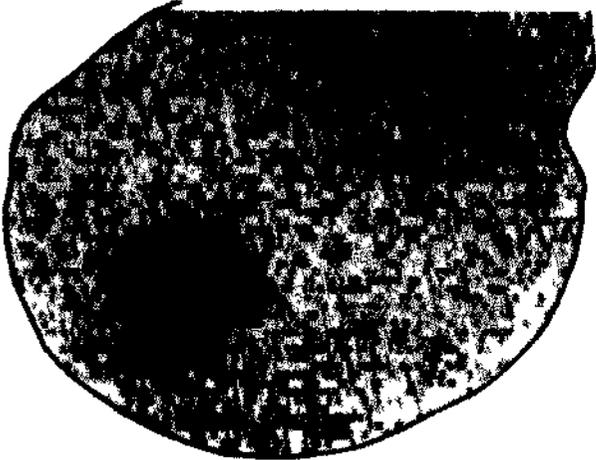


FIG. 14 a.



FIG. 14 d.



FIG. 14 e.

FIG. 14. *Meningioma parietal izquierdo, de la convexidad.*

Se trataba de una mujer de unos 50 años, hospitalizada por una primera crisis comicial y un adelgazamiento anormal, cuyo diagnóstico clínico hipotético fue de metástasis cerebral.

En la gammagrafía con Neohidrina Hg¹⁹⁷, se aprecia un foco parietal izquierdo superficial evidente (fig. 14 a). La cinegammagrafía (no reproducida aquí) permitió descartar el diagnóstico de tumor maligno. La arteriografía carotídea izquierda (primitiva) no aportó ningún argumento en favor de tal hipótesis (fig. 14 c); la encefalografía gaseosa (fig. 14 d y e) muestra modificaciones mínimas (la cisterna pericallosa no está inyectada).

Histológicamente, los vasos presentan muy a menudo una adventicia muy densa y a veces han sido totalmente remplazados por un cilindro compacto de colágeno denso.

(Clisés debidos a la amabilidad del Dr. D. Ancrì, del Servicio de Biofísica y Medicina Nuclear, Hôpital de la Pitié, París, y extractos del "Traité de Radiodiagnostic", Tomo XIII, "Neuroradiologie", Masson, París, 1972).

C. ESCINTIGRAFÍA CEREBRAL (gammaencefalografía)

Se designa con este nombre la exploración del cerebro mediante radioisótopos. Se trata de un método totalmente original que se desarrolló a partir de los trabajos de G. E. Moore (1947-1948) sobre la impregnación selectiva de los tejidos tumorales por la fluoresceína; impregnación que, naturalmente, sólo era visible a cráneo abierto. Moore tuvo la idea de utilizar la diyodofluoresceína marcada con yodo 131 para una exploración a cráneo cerrado, lo que constituyó el punto de partida de un método que ha evolucionado en forma rápida y prometedora en los últimos años. En la actualidad, disponemos de una técnica que merece ser recomendada a los psiquiatras, en razón de su gran utilidad para la exploración cerebral, por su inocuidad, y por su fácil aceptación por los enfermos, por no implicar lesión ninguna. A continuación describiremos la técnica, siguiendo la exposición de D. Ancrì en el tratado de Fischgold (1972).

Una nueva técnica de exploración cerebral en pleno desarrollo.

1.º, Principios del método. Se trata de detectar un isótopo radiactivo determinado, incorporado a una sustancia que se concentra en el tejido tumoral, sea benigno o maligno, o en el tejido vascular, inflamatorio o degenerativo. Los isótopos



FIG. 15 a.

Fig. 15 b



FIG. 15 b. He aquí un ejemplo de la combinación de varios métodos: arteriografía, ventriculografía gaseosa y lipiodol son proyectados sobre un cuadrículado estereotáxico (clisés Talairach).

El tratamiento de las imágenes.

utilizables en el cuerpo humano se cuentan por centenares en la actualidad. El método es utilizable para cualquier lugar del cuerpo y para la exploración del cerebro pueden utilizarse algunas decenas de elementos marcados. La detección puede realizarse todavía con un contador Geiger (detectores móviles), pero actualmente se utilizan mucho más los detectores fijos, que son cámaras de centelleos capaces de registrar simultáneamente todo el volumen cerebral; la localización viene precisada por imágenes en distintos planos. Las imágenes pueden ser amplificadas, tratadas por tomografía o por codificación de colores e incluso grabadas en cintas magnéticas. La interpretación se fundamentará en el análisis espacial de los datos y en el análisis temporal que permite objetivar las variaciones de la actividad, en función del flujo sanguíneo, por ejemplo.

Los isótopos utilizados serán elegidos por el especialista entre los siguientes: yodo 131, otros isótopos del yodo, Tecnecio 99 m, el isótopo 203 y el 197 del mercurio; Indio 113 m, Yterbio 169, etc.

2.º **Resultados del método.** I. LOS TUMORES NEOPLÁSICOS. La probabilidad de detectar el tumor depende de su naturaleza. Se estima en un 98% para los glioblastomas, para las metástasis cerebrales de una neoplasia visceral, y para los meningiomas. La proporción es sólo de un 70% para los astrocitomas menos graves; y se sitúa entre estas dos cifras para las demás neoformaciones cerebrales.

Los resultados son muy prometedores.

II. LOS TUMORES NO NEOPLÁSICOS. La probabilidad de detección es muy alta para los abscesos y los tuberculomas, y mediocre para las lesiones parasitarias. En los reblandecimientos, la exploración suele ser negativa al principio, pero llega a ser positiva hasta un 90%, entre los días 8.º y 28.º. Los hematomas son detectados en forma precisa en el 60% de los casos. Las malformaciones arteriovenosas pueden ser localizadas con una técnica especial, menos fiel en caso de malformación exclusivamente arterial de pequeño volumen.

Puede obtenerse información sobre la naturaleza de la lesión mediante la utilización de "trazadores" especiales (estudios en curso).

3.º **Asociaciones de métodos.** La asociación de la escintigrafía con otros métodos de exploración cerebral (la arteriografía en particular) consigue resultados de extraordinaria precisión, de los que las imágenes que se reproducen darán una idea al lector.

D. — OTROS MÉTODOS DE EXPLORACIÓN CEREBRAL POR RADIACIONES SIN RAYOS X

La exploración por radioisótopos que acaba de ser expuesta constituye el método más perfeccionado de los que actualmente utilizan radiaciones distintas de los Rayos X. Sin embargo es preciso mencionar las investigaciones que se realizan actualmente en el terreno de los ultrasonidos, los rayos infrarrojos y las mediciones del flujo circulatorio.

Todos estos métodos presentan menos interés.

La ecografía simple pretende recoger la reflexión de los ultrasonidos sobre las estructuras intracerebrales y en particular de las estructuras medias. Está considerada (Hazemann, 1972) como un método útil para la localización y el control de las lesiones expansivas, aunque su principal interés reside en el examen de urgencia de los traumatismos craneales.

Un perfeccionamiento de la ecografía consiste en registrar la reflexión de los ultrasonidos en planos sucesivos; o sea, *la ecotomografía*, todavía en estudio.

La termografía, utilizada con éxito en cancerología y reumatología, no ha conocido un desarrollo comparable en la exploración cerebral; a pesar de lo cual puede proporcionar datos muy interesantes sobre la patología carotídea y las afecciones dolorosas de la cara (migrañas, enfermedad de Horton, simpatalgias).

El estudio de la circulación carotídea cerebral se realiza no solamente mediante las arteriografías, sobre las que volveremos más adelante, sino también por métodos que utilizan los ultrasonidos (*el estudio de las señales Doppler*); o bien los isótopos, las termosondas, y con la valoración del metabolismo cerebral, etc. Todos estos métodos constituyen investigaciones muy actuales que es preciso mencionar porque sin duda permitirán, en un futuro próximo, determinar con precisión los parámetros fisiológicos o patológicos de la irrigación del cerebro.

Con la misma mentalidad de apertura hacia métodos futuros, mencionaremos también la *estereoencefalografía* que permite progresar en el conocimiento del funcionalismo cerebral, y que sobre todo aportará nuevas posibilidades a la cirugía de la

epilepsia, ya que su utilización conjunta con la electroencefalografía (S.E.E.G.)⁴ conduce a un diagnóstico de extraordinaria precisión de la lesión y de la zona epileptógenas (Talairach).

III. ELECTROENCEFALOGRAFÍA

Debido a su actual importancia en la práctica neuropsiquiátrica, consagraremos a este método paraclínico un capítulo especial.

A. — EL MÉTODO

El E. E. G. es un método capital de la clínica y de la neurofisiología.

Si se compara el registro de los potenciales eléctricos de las células cerebrales tal como puede ser recogido sobre el cuero cabelludo (E. E. G.), con el registro de los potenciales eléctricos de las células miocárdicas recogidos en la superficie del cuerpo, en el electrocardiograma, aparecen diferencias esenciales que nos instruyen sobre el método y nos muestran algunas de sus dificultades y limitaciones. El electrocardiograma es un trazado *continuo* resultado de una suma de potenciales celulares que se desarrollan sincrónicamente: se trata de corrientes musculares ordenadas temporalmente por los nervios autónomos del corazón.

De ello, resultan variaciones rítmicas y periódicas de potencial, entre las cuales la actividad eléctrica del corazón es prácticamente nula. Se anota toda esta actividad, con sus importantes variaciones. Y por ello la figura de un E. C. G. es rápidamente visible en un corto fragmento de trazado. En el E. E. G., por el contrario, la actividad registrada corresponde tan sólo a una parte de *las actividades eléctricas de las células nerviosas*: las variaciones asincrónicas se anulan unas a otras. No se registran sino reducidas diferencias de potencial en un trazado (la amplificación debe, pues, ser considerable), el cual representa la resultante de la actividad eléctrica no periódica de millares de células para cada electrodo. Entre muchas otras, tan sólo se inscriben las actividades de sumación. Por ello no puede interpretarse un trazado sino sobre un largo registro.

El trazado registra una suma de actividades múltiples...

Fessard ha comparado el E. E. G. al registro a que daría lugar un micrófono instalado en una cámara de diputados. El trazado reflejaría la agitación de la asamblea y las intervenciones vocales más fuertes, pero no las actividades verdaderamente determinantes de la asamblea. Las neuronas cortas de asociación son los miembros discretos de la asamblea neuronal, cuya actividad no queda registrada en el E. E. G., a pesar de desempeñar un papel eminente desde el punto de vista bioeléctrico.

Las mismas células nerviosas parecen proporcionar un aporte eléctrico menor que las dendritas, y en particular que las dendritas de las células piramidales de la quinta capa de corteza, procedentes de las grandes neuronas cuyas dendritas tienen una dirección radial, lo cual las predispone a dar diferencias de potencial susceptibles de ser recogidas a distancia (Albe-Fessard, 1957).

De todas estas observaciones se deriva que lo que se mide en un E. E. G. no es sino una parte de la actividad eléctrica cerebral, de la que se da además una imagen parcial y, por así decir, "caricaturizada" (Albe-Fessard).

⁴ Estereo-electroencefalografía.



Fig 16 Evolución morfológica de los paroxismos de puntas ondas en función de la maduración cerebral¹

- 1 Registro de una ausencia electroclínica, en un lactante de 10 meses, caracterizada por una desviación de los globos oculares asociada a paroxismos generalizados de puntas ondas lentas de 1-2 c/s.
- 2 Es hacia los 3 años de edad cuando aparecen las clásicas puntas ondas bilaterales, sincrónicas, agrupadas en paroxismos con la frecuencia característica de 3 c/s ("Triplex" de Jasper y Kershmann). A partir de entonces los paroxismos del "petit mal" se hacen idénticos a los que se presentan en el adolescente y en el adulto.

La aparición de las P. O. B. S. (puntas ondas bilaterales sincrónicas) de 3 c/s hacia los 3 años de edad corresponde a las primeras manifestaciones clínicas del "petit mal", el cual se observa con una gran frecuencia a partir de esta edad. Antes de los 3 años, la "comunalidad" se traduce en la mayoría de los casos por convulsiones generalizadas o localizadas. La observación del lactante de 10 meses representada en esta lámina, y que presenta ausencias, es excepcional (según Cl. Blanc y P. Kramarz, 1957).

¹ Las ilustraciones electroencefalográficas han sido amablemente cedidas por los doctores Blanc y Lairy.

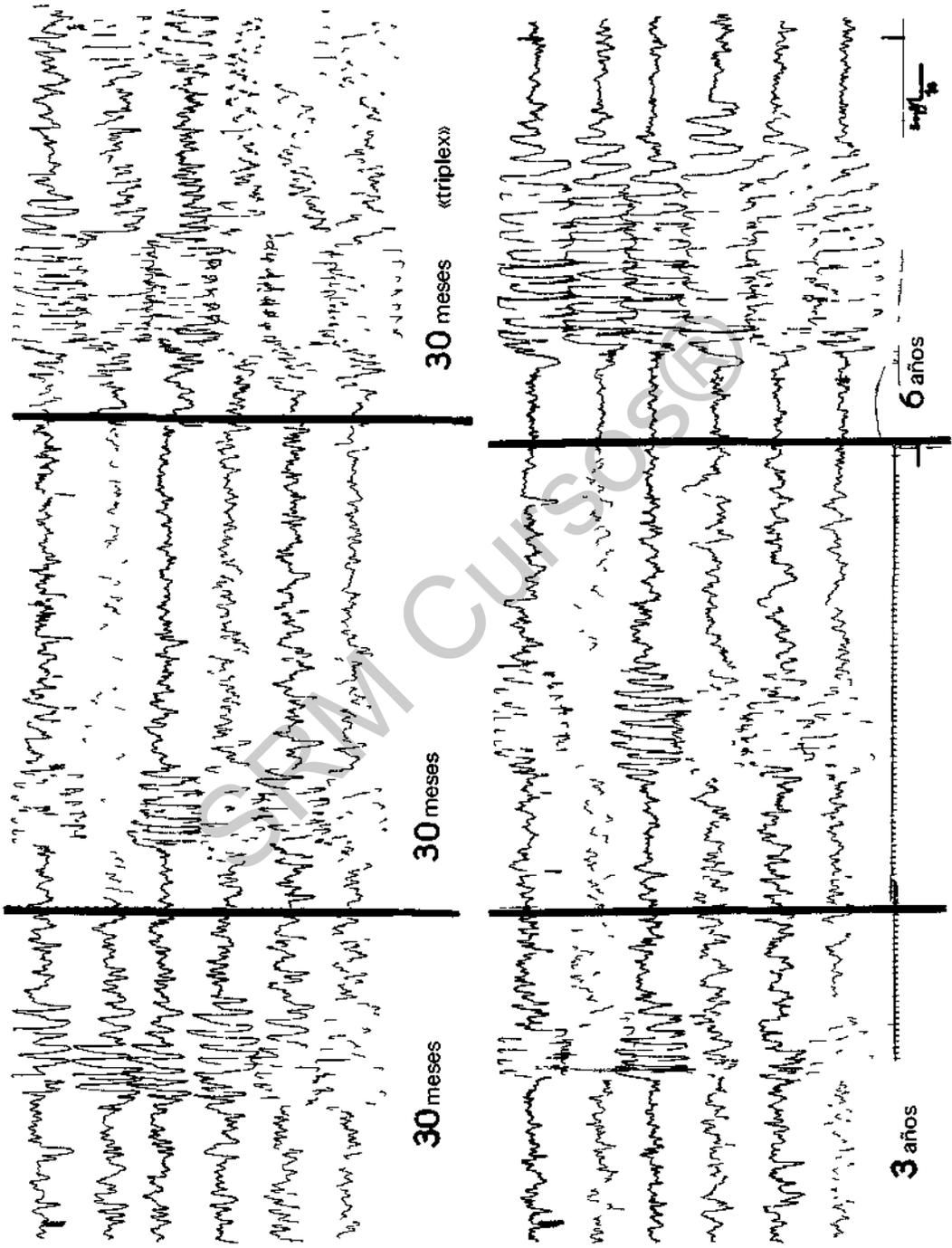


FIG. 16. Evolución morfológica de los paroxismos de puntas ondas en función de la maduración cerebral (continuación)

FIG. 16. Evolución morfológica de los paroxismos de puntas-ondas en función de la maduración cerebral (continuación).

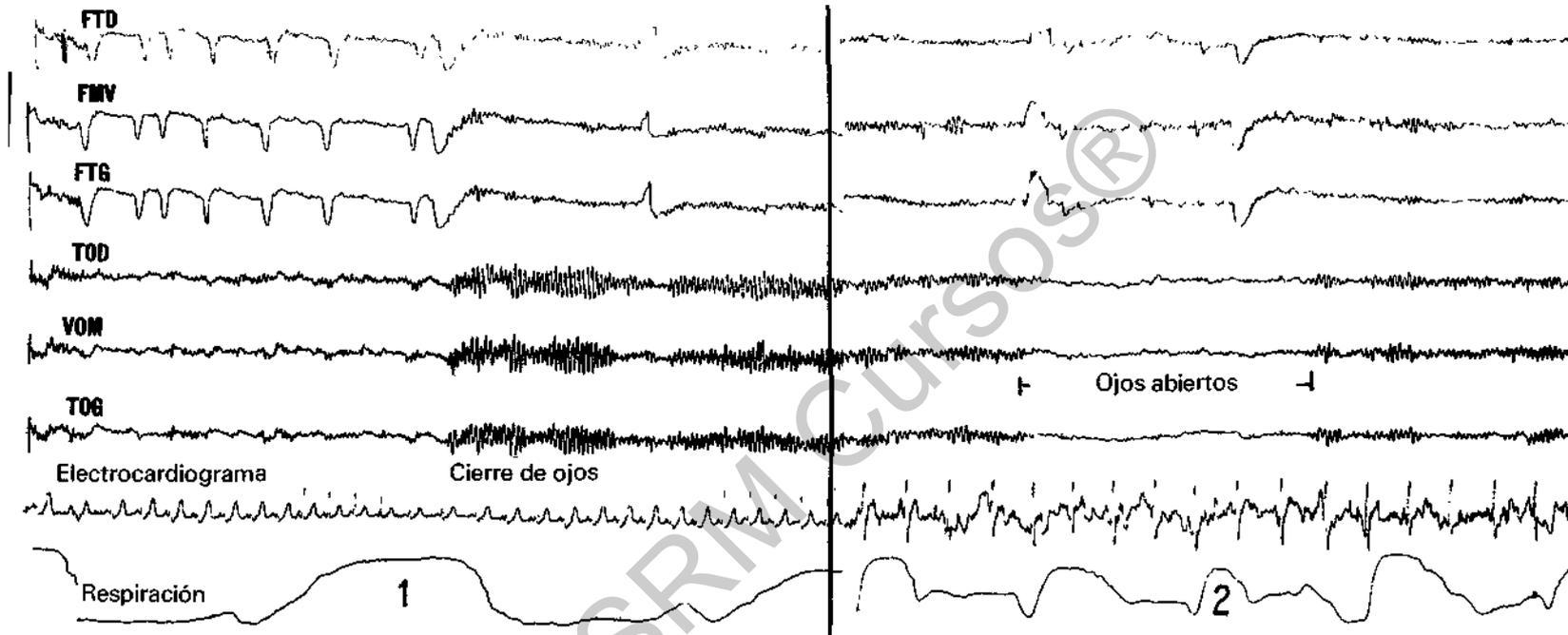


FIG. 17. Los diferentes tipos de ritmos de fondo observados en el adulto normal.

1 y 2. Actividad alfa en huso, de gran amplitud, bloqueada por la apertura de los ojos.

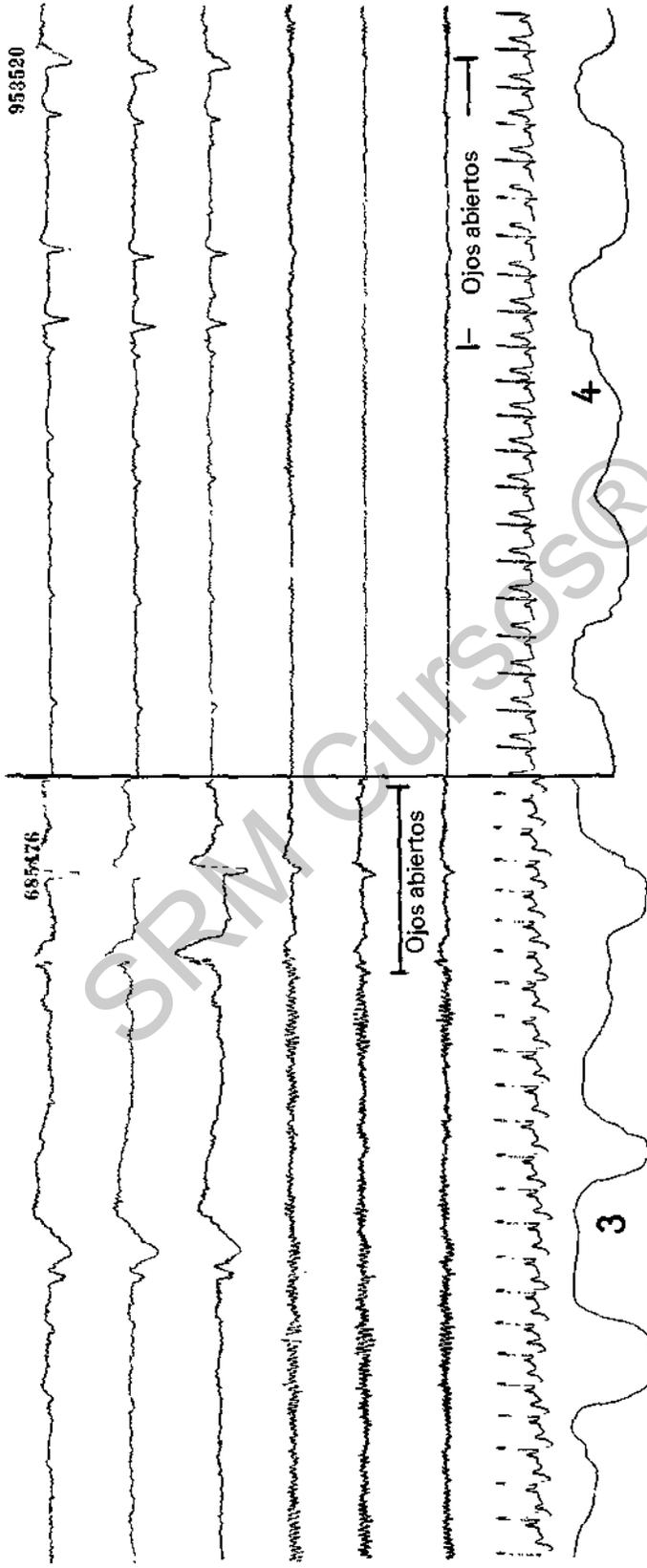


FIG. 17. Diferentes tipos de ritmos de fondo observados en el adulto normal (continuación).

3. Actividad alfa de amplitud media.
4. Actividad alfa discontinua de bajo voltaje.

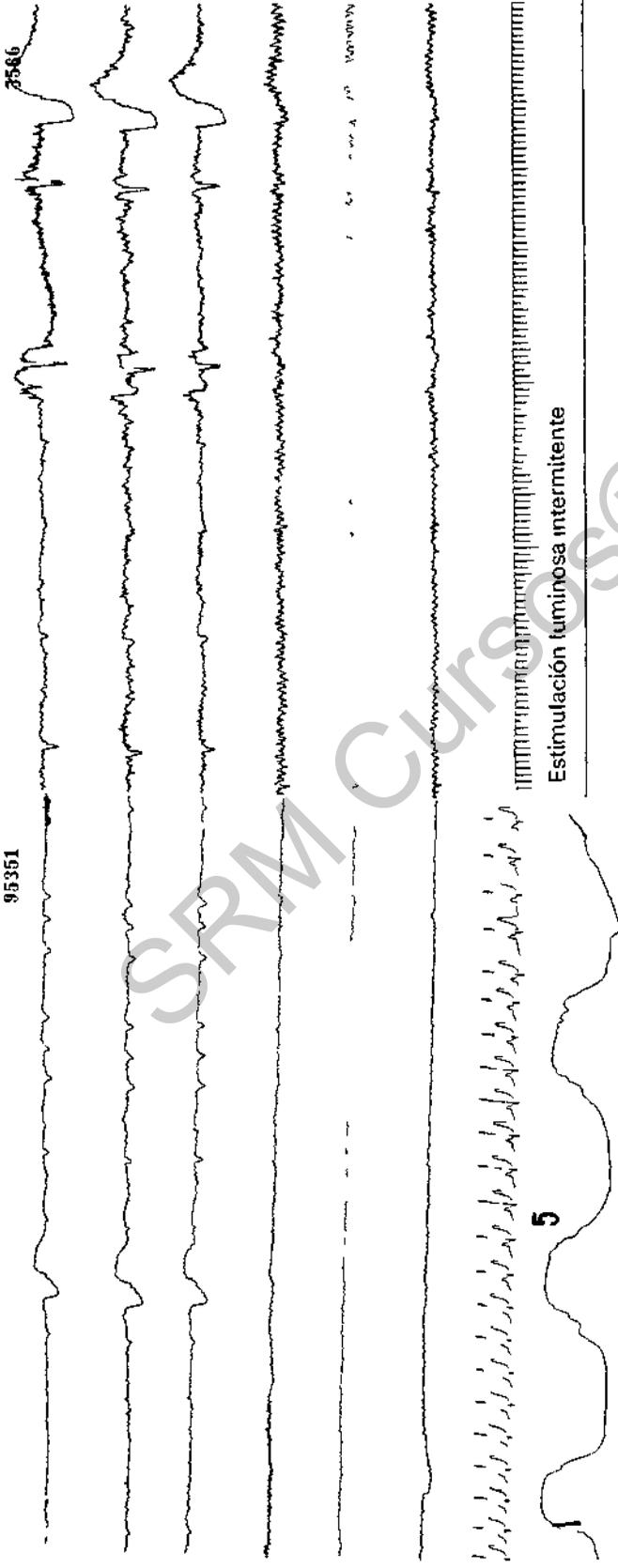


FIG 17 Diferentes tipos de ritmos de fondo observados en el adulto normal (continuación)

5 Aspecto de "trazado plano" con ausencia, prácticamente completa, de actividad alfa Respuestas de habituación en el curso de estimulación luminosa intermitente

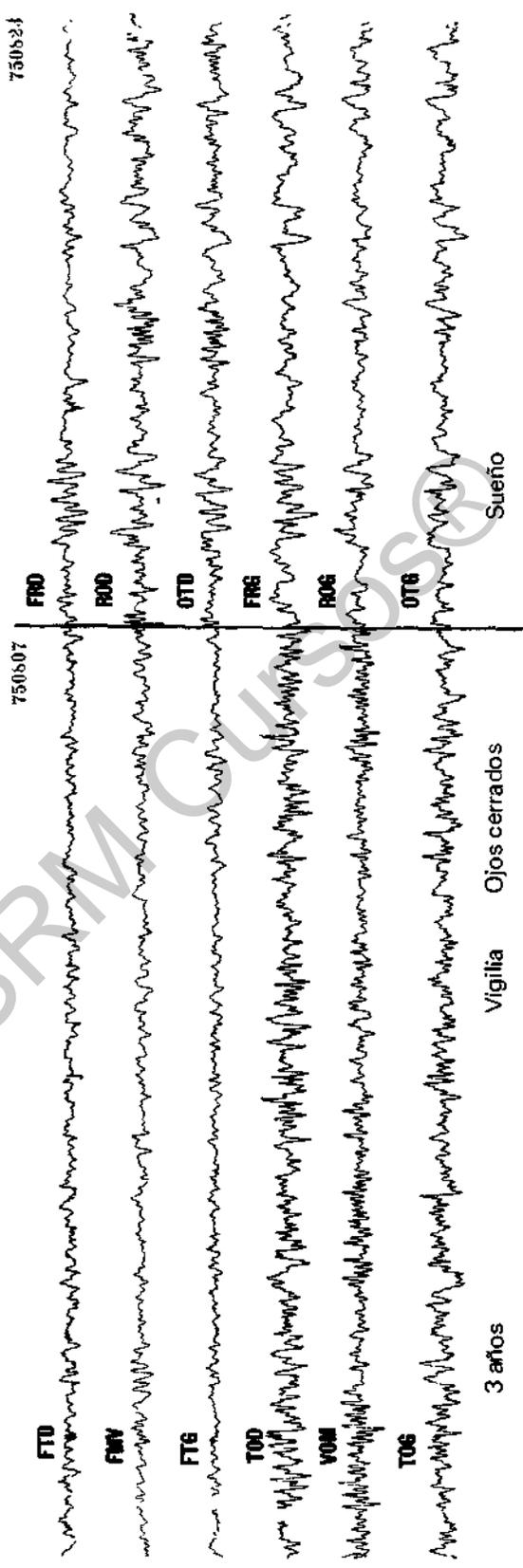


Fig. 18. Registro de una crisis de gran mal.

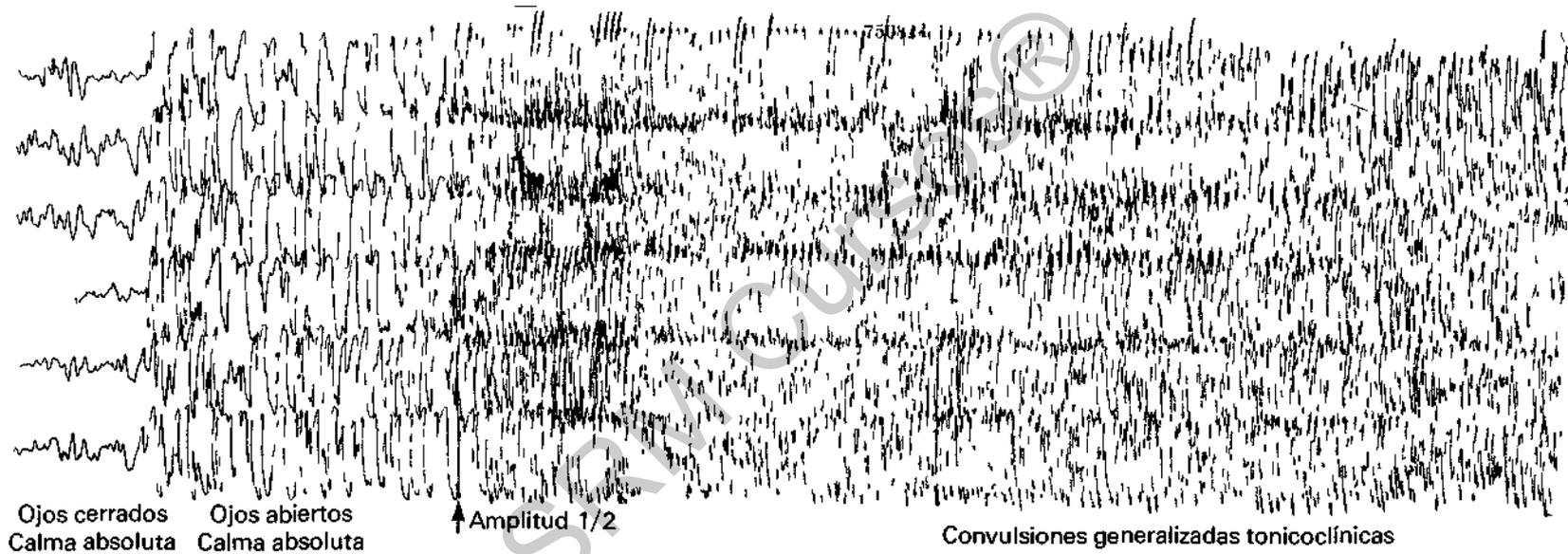


FIG 18 Registro de una crisis de gran mal (continuación)

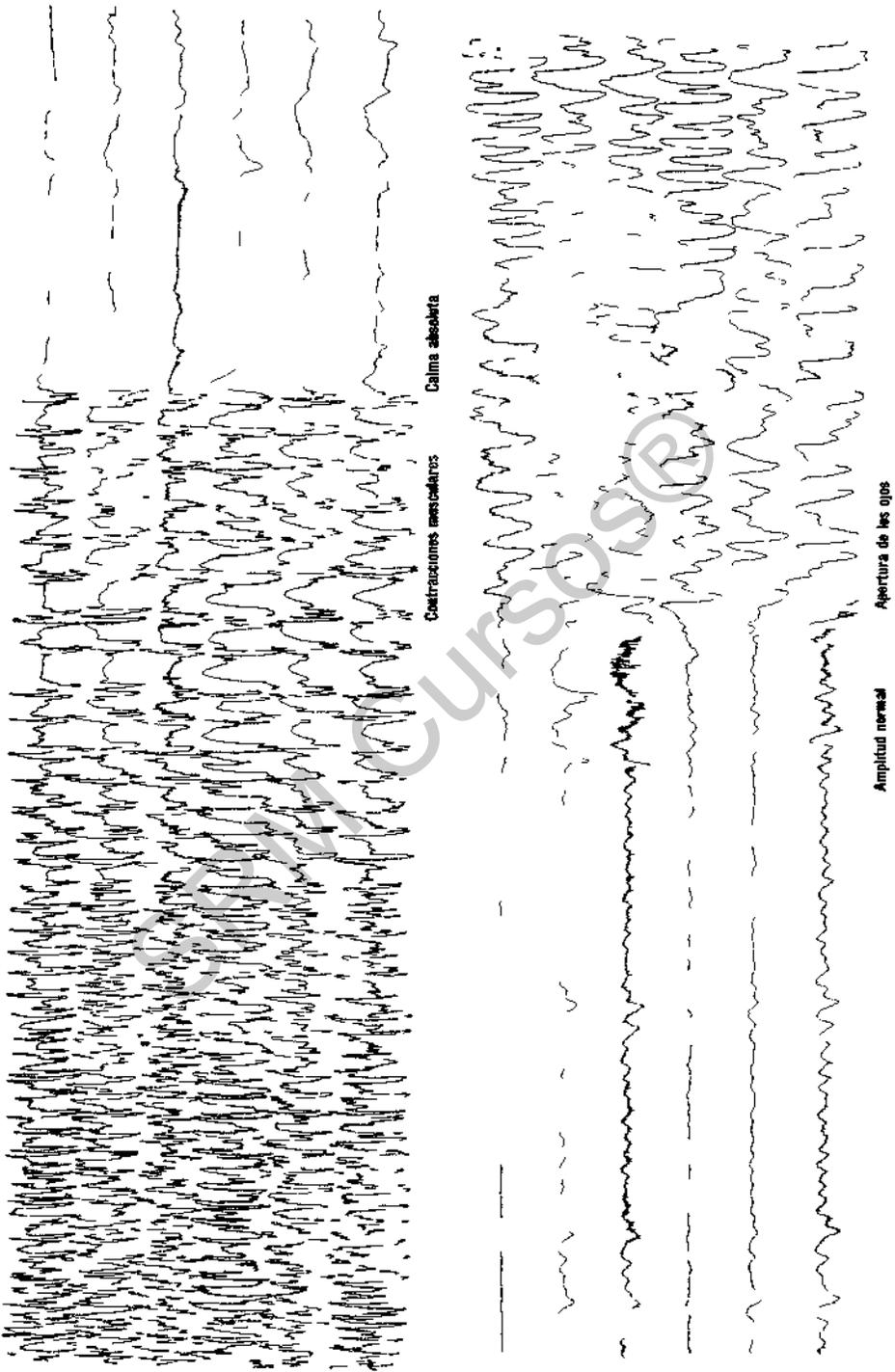
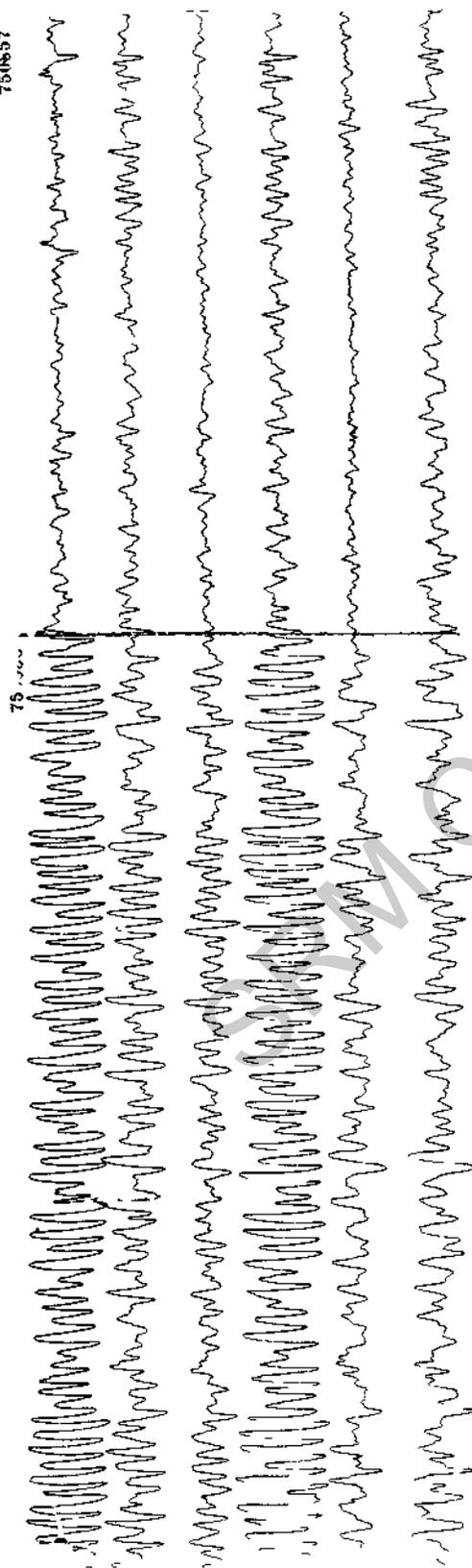


FIG 18 Registro de una crisis de gran mal (continuación)



10 minutos tras la crisis

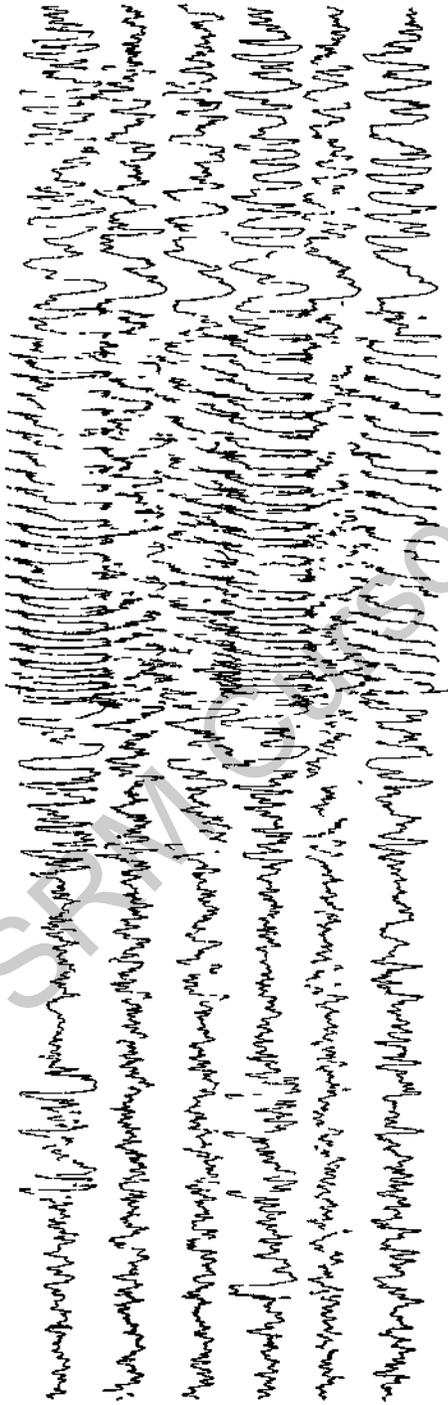
FIG. 18. Registro de una crisis de gran mal (continuación).

Niño de tres años, hospitalizado por convulsiones apréticas. Nacimiento normal. Sin antecedentes patológicos personales.

EEG. La crisis sobreviene durante la fase inicial del sueño. Obsérvese la presencia de frecuencias alfa de 8-9 c/s bien diferenciadas en las regiones occipitales. La fase inicial del sueño se manifiesta por el enlentecimiento progresivo de las actividades electrográficas.

La crisis sobreviene durante el sueño profundo. Es precedida por un paroxismo de puntas-ondas generalizadas. El niño abre los ojos, parece despertarse, y después presenta una crisis convulsiva generalizada. Sobre el trazado E.E.G. se observa:

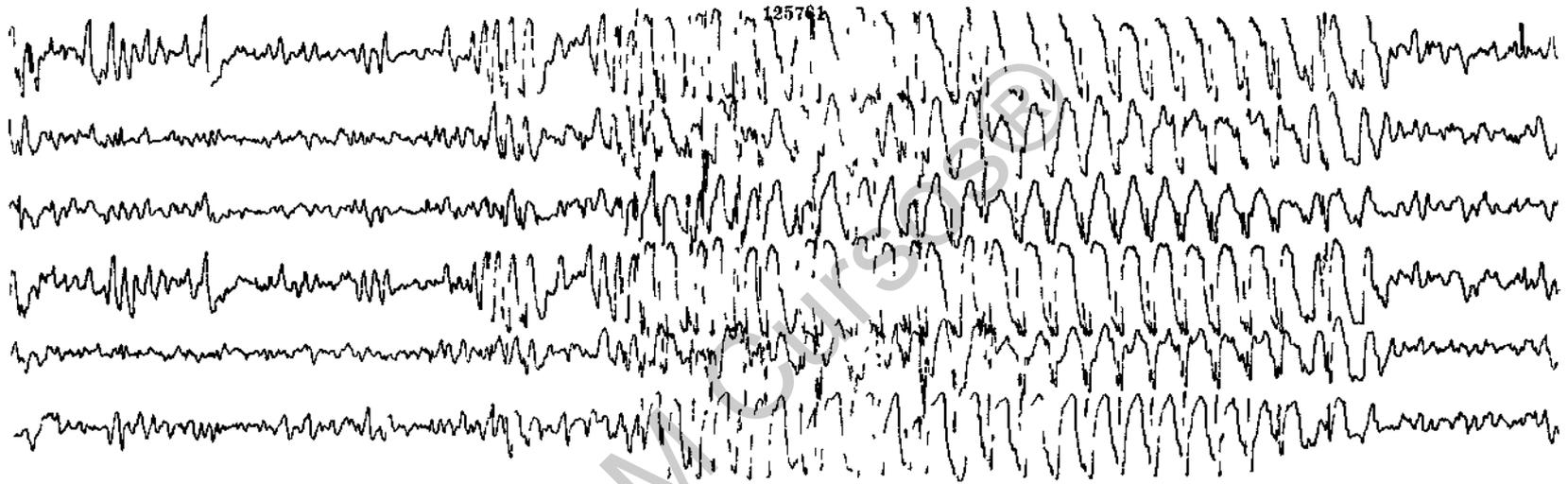
1. Puntas negativas repetidas, con una frecuencia de 5-6 c/s, al comienzo de la fase tónica. Estos potenciales alcanzan una amplitud considerable (alrededor de los 900 mV). La crisis se registra bajo una amplitud 1/2.
2. Puntas ondas y polipuntas-ondas de frecuencia progresivamente decreciente, durante la fase clónica de la crisis.
3. Un período de silencio eléctrico de una treintena de segundos, al fin de la crisis, que traduce el agotamiento de las actividades neurónicas después de la hipersincronía paroxística.
4. Una distimia lenta generalizada, durante el coma poscrítico. Obsérvese la reaparición de actividades delta polimorfas difusas y, después, de ritmos monomorfos sobre las regiones frontales, seis minutos después de la crisis, con aspecto de un trazado de sueño sensiblemente normal (según Ci. Launay y C. Blanc).



AUSENCIA INTRACELULAR

25 años

FIG 19 Paroxismo de puntas ondas generalizadas
Paroxismo subclínico en un adulto de 25 años, el cual presenta desde la infancia crisis de gran mal y ausencias
Obsérvese el predominio de complejos puntas ondas de 3 c/s sobre las regiones frontales



14 años

AUSENCIA ELECTROCLÍNICA

Fig 19 *Paroxismo de puntas ondas generalizadas (continuacion)*

Ausencia electroclínica en un sujeto de 14 años de edad que presenta varias ausencias al día, crisis de gran mal y episodios confusionales paroxísticos

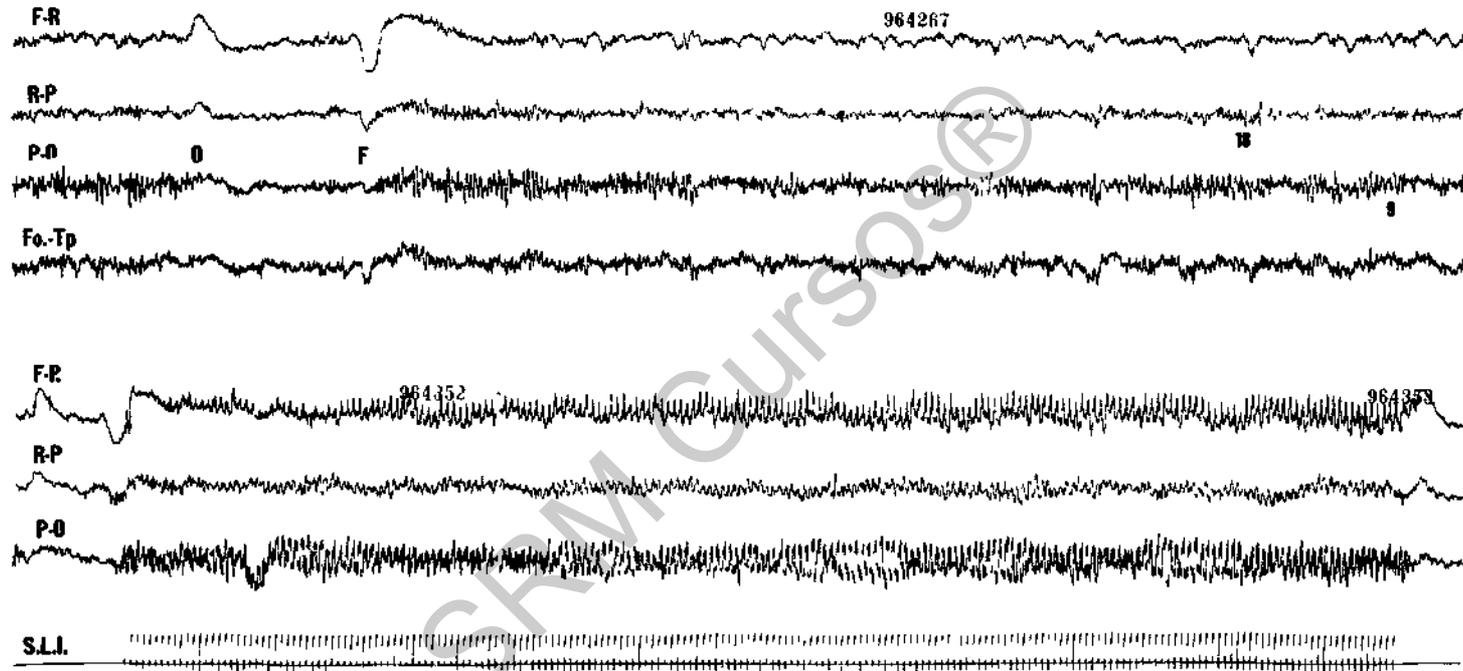


FIG. 20. Trazados I y II (Episodio psicótico).

D..., 46 años. Episodio confusional con accesos alucinatorios en un tuberculoso pulmonar. Rápida curación de este episodio mediante neurolépticos.

E.E.G. Ritmo de 9 a 10 c/s, muy irregular e imbricado, con potenciales rápidos de 18 a 20 c/s. Buena reacción de paro. A la estimulación luminosa intermitente "arrastré" del ritmo de fondo con generalización de potenciales "arrastrados", que conducen a una reacción oculoclínica por reclutamiento.

La curación clínica se acompañó de una reducción de los potenciales rápidos sobre el trazado de reposo y de una desaparición de la respuesta a la estimulación luminosa intermitente.

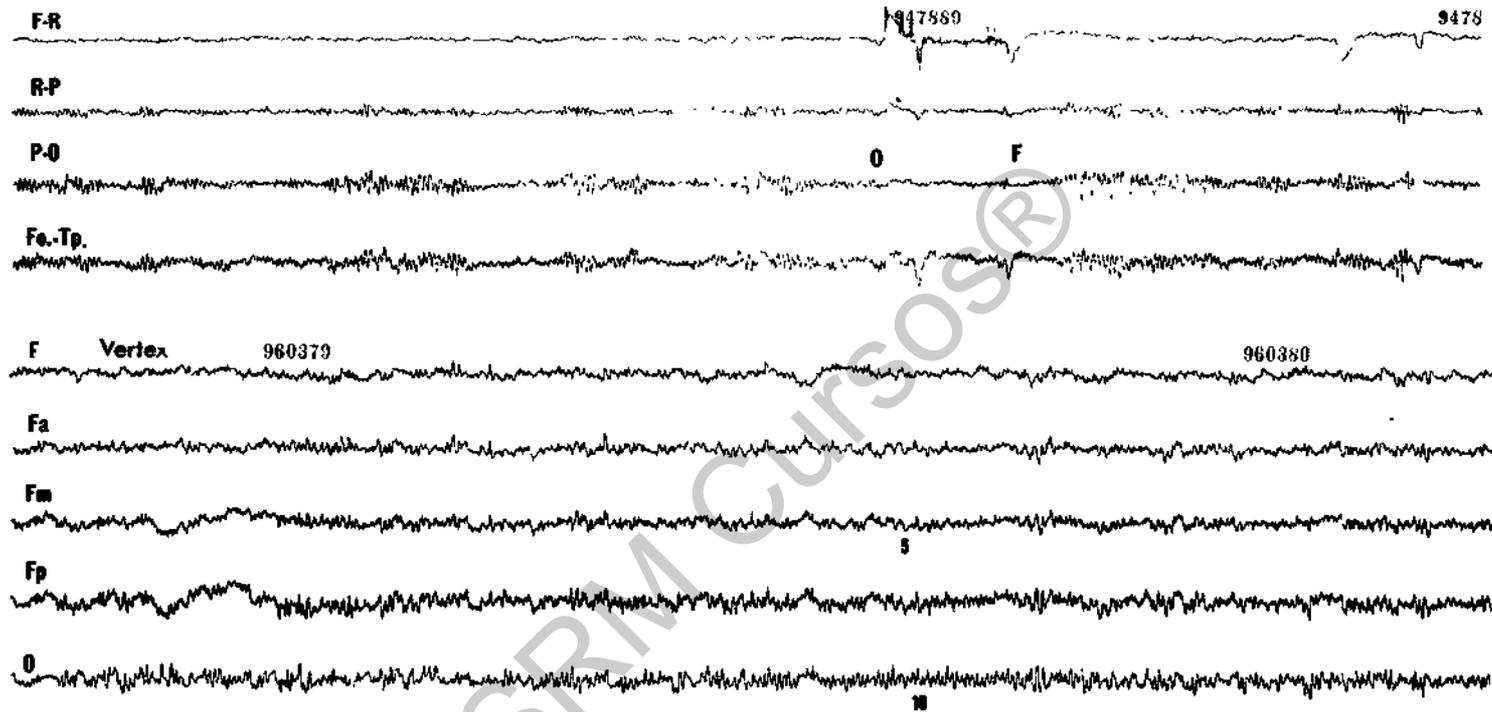


FIG. 20. Trazados III y IV (signos de inmadurez neurónica en neuropatas).

1.º V..., 29 años. Desequilibrado: alistado en paracaidismo, más tarde en el ejército colonial; juicio militar por ausencia ilegal. Vida familiar y conyugal conflictiva; en la actualidad inculcado por reyerta (E.E.G. solicitado para peritaje).

E.E.G. Ritmo alfa de 9 a 10 c/s interrumpido por algunas ondas lentas temporooccipitales y con un esbozo de fusión en alfa variante.

2.º B..., 26 años. Depresión reactiva.

E.E.G. Ritmo alfa de 10 a 11 c/s. Imbricación de una importante proporción de ritmos theta difusos de frecuencia subarmónica con respecto a la del alfa.

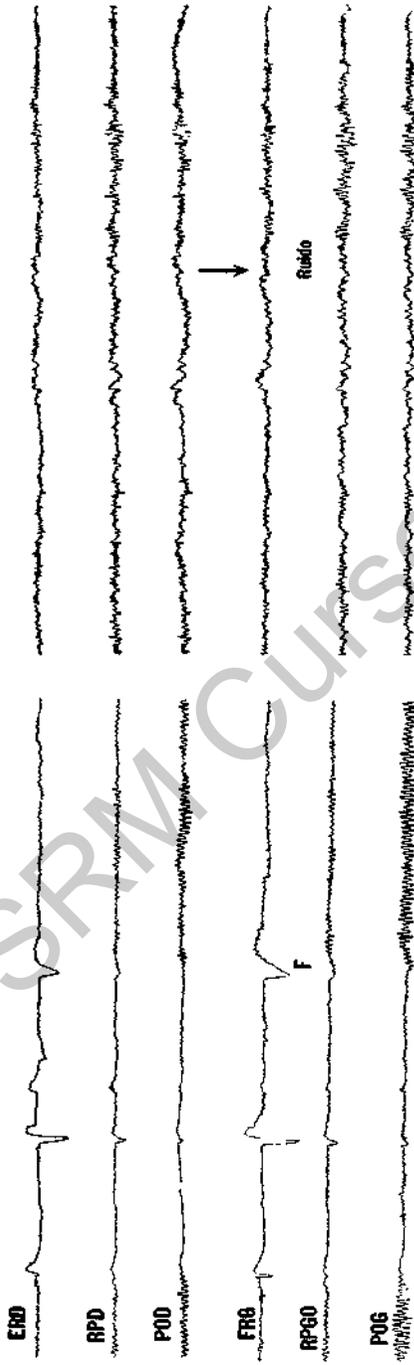


FIG. 21. *Deterioración mental (tres enfermos).*

Primer trazado. C..., 52 años. Déficit intelectual que afecta esencialmente a las funciones mnésicas, consecutivo a un tratamiento antiguo (más de 20 años).

E.E.G. Ritmo alfa de 9 c/s. Buena reacción de paro al comienzo del examen; ausencia de anomalías pero trastornos en el mantenimiento del estado vigil con fase espontánea de ligero adormecimiento (reacciones de alerta al ruido) al acabo de algunos minutos. Este trastorno se puede vincular a los síntomas de desinterés e indiferencia que presenta este enfermo.

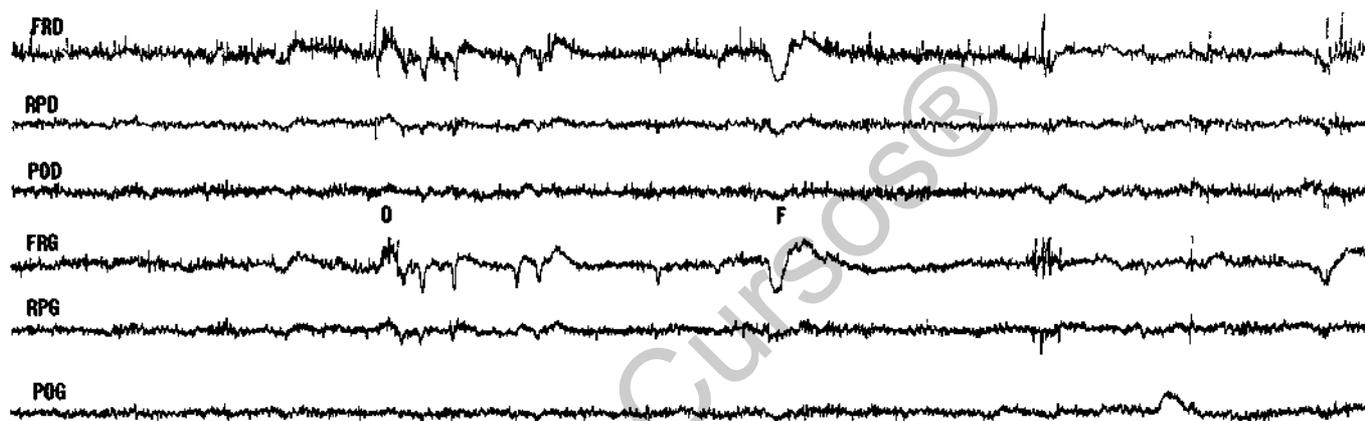


FIG. 21. *Deterioración mental (tres enfermos) (continuación).*

Segundo trazado. C..., 49 años. Déficit intelectual progresivo de causa indeterminada. En 1944 (al regreso de su deportación), cambio de comportamiento: retracción, desinterés progresivo, episodios alucinatorios. Después de unos diez años, evolución hacia un estado demencial con bradipsiquia, bradiquinesia, pobreza mímica y verbal, desinterés y apragmatismo total. Muy importantes trastornos mnésicos, afectando tanto a los hechos recientes como a los antiguos.

No existen trastornos de las funciones simbólicas ni signos neurológicos; en la encefalografía se aprecia una ligera dilatación ventricular global.

E.E.G. Ritmo alfa muy lábil, no apareciendo más que durante uno o dos segundos al cerrar los ojos, en accesos de 13 a 15 c/s. La mayor parte del trazado está constituido por una imbricación de frecuencias sub-alfa y de ritmos rápidos generalizados sin organización espacial ni reactividad ante la apertura de los ojos.

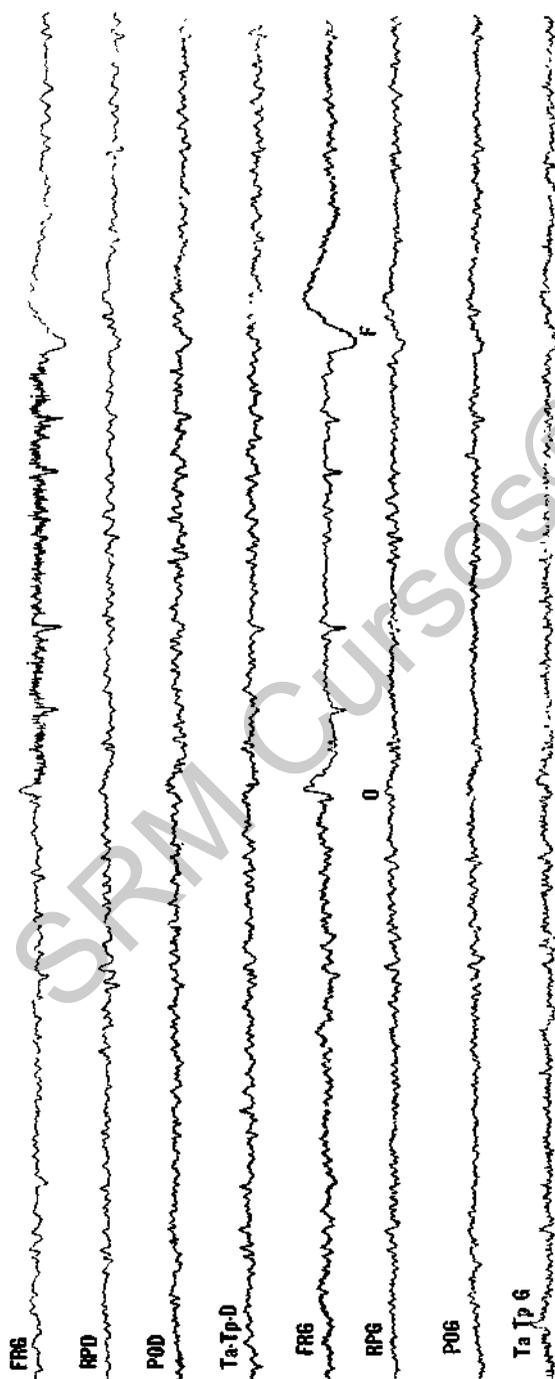


FIG. 21. *Deterioración mental (tres enfermos) (continuación).*

Tercer trazado. R...., 61 años. Demencia presentil de tipo Alzheimer: desorientación temporospatial; importantes trastornos mnésicos; inicio de un síndrome afásico.

E.E.G. Trazado característico de demencia abiotrófica: ausencia de ritmo alfa y de orientación espacial; ritmo de 4 a 6 c/s irregular y polimorfo, difuso, sin reacción a la apertura de los ojos. Ausencia de foco temporal izquierdo.

La interpretación de los trazados es empírica, en el sentido de que se consideran como normales los trazados más frecuentes estadísticamente. Las variaciones en el interior de este grupo de trazados normales son importantes. Existe un *desarrollo* de la actividad bioeléctrica cerebral y sucesivas figuras caracterizan la maduración eléctrica del cerebro del niño. Algunas de estas figuras pueden persistir en el adulto. Asimismo, pueden aparecer variaciones en el curso de diversos estados fisiológicos: el sueño, las modificaciones fisiológicas del medio interior (hiperpnea), el miedo, el dolor, la atención, etc., modifican los trazados eléctricos.

... que varían en el tiempo y según los sujetos.

Los trazados "anormales" serán, pues, difíciles de reconocer. Los tipos de anomalías bien establecidas representan variaciones enormes con respecto a la media. El estudio de las variaciones discretas está tan sólo esbozado y sujeto a discusión. Al igual que dijimos en lo que respecta a los datos biológicos en general, en la E. E. G., aplicada a la psiquiatría existe también una separación "organoclinica", que con frecuencia hace imposible la interpretación correcta de un trazado sin una referencia a una actividad cerebral "normal" pero no, en general, una enfermedad determinada. Por otra parte, los trastornos de la electrografía cerebral no concuerdan totalmente con la importancia de los trastornos clínicos e incluso de las lesiones; un fármaco, tal como un barbitúrico o un neuroléptico, perturba mucho más el E. E. G. que la mayoría de las lesiones patológicas crónicas.

B. — EL E. E. G. NORMAL

1.º *Elementos de electrofisiología cerebral*

Primeramente recordaremos, siguiendo a Fessard, algunas nociones elementales:

a) **Ritmos.** Como hemos dicho más arriba, los registros nos dan la suma de actividades neurónicas sincronizadas, es decir *ritmos*. Éstos provienen en parte de la autorritmicidad celular, en parte de las interacciones de ciertas neuronas o grupos de neuronas sobre su vecindad.

Algunas nociones sumarias pero indispensables.

b) **Potenciales evocados** (o "respuestas evocadas"). Se trata de actividades bioeléctricas que se observan sobre las áreas de proyección primarias, después de estimulaciones sensoriales. Su estudio es de un gran interés, pues permiten estudiar ciertas formas de reacción del cerebro en combinaciones experimentales.

c) **Sistemas de control.** Se ha comprobado que la actividad eléctrica del cerebro supone un control de las estructuras corticales por las formaciones subcorticales (tálamo, hipotálamo y sustancia reticulada del tronco cerebral). En este sentido son dos las formaciones que desempeñan un papel importante. Por una parte, el sistema reticular activador ascendente de Moruzzi y Magoun (1949), cuya excitación provoca una "reacción de alerta", observada en todo el registro. Por otra parte el sistema talámico de proyección difusa (Dempsey y Morison, 1942), cuya excitación provoca, según muchos autores, "husos" de sueño, ondas lentas y "puntas-ondas" análogas a las del "petit mal".

Entre la actividad eléctrica cortical y los sistemas reguladores de la base existe una serie incesante de intercambios eléctricos, los cuales reflejan las modificaciones celulares neurónicas, las modificaciones de las transmisiones sinápticas (papel de los intermediarios químicos, papel de las modificaciones del medio interior que hacen variar los potenciales de membrana), y también las modificaciones de la adaptación del organismo al mundo exterior (papel de las funciones de alerta, de vigilancia, de ansiedad). El E. E. G. registra las modificaciones eléctricas resultantes de estas múltiples acciones y reacciones.

2.º Actividad eléctrica normal del cerebro

Comporta ondas α , β y θ .

El ritmo alfa es la figura más común del trazado normal.

a) Actividad alfa. Es la actividad rítmica esencial del cerebro en el individuo despierto, en reposo, relajado y con los ojos cerrados. Dicho ritmo está compuesto por ondas de una frecuencia de 10 ciclos por segundo (10 c/s), apareciendo sobre las áreas occipitoparietotemporales de manera bilateral y sincrónica, aunque no forzosamente simétrica. Se dispone en forma de husos más o menos próximos. Desaparece durante el sueño y se interrumpe (desincronización) si el sujeto abre los ojos o fija su atención: es la "reacción de paro" (véase fig. 37, pág. 624).

Variantes: el ritmo alfa puede estar ausente en ciertos sujetos normales. Puede asimismo ser muy amplio, permanente o aparecer con los ojos abiertos en ciertas condiciones (alfa de búsqueda, alfa de relajación después de un esfuerzo), etc.

b) Actividad beta. Difícil de registrar en el individuo normal en las exploraciones transcraneanas, este ritmo se compone de ondas de 15 a 18 c/s. Se recoge en las regiones frontocentrales en accesos sinusoidales bilaterales pero no sincrónicos. Siendo de muy pequeña amplitud, es sensible a las variaciones tonicomotrices (aumento o desaparición con el esfuerzo, con los movimientos de los miembros, etc.).

c) Actividad theta. Se compone de ondas de 6-4 c/s. Aparece preferentemente en las regiones parietotemporales (montajes transversales), pero se extiende a distancia. Dispuesta en accesos fusiformes, por lo general es simétrica y sincrónica. Su voltaje es medio (50 μ V). Las ondas theta no siempre son rítmicas, pueden estar aisladas o agrupadas en pequeñas unidades en una actividad diferente. Las condiciones de su interrupción no son bien conocidas, pero pueden aparecer en ocasión de estados afectivos penosos.

d) Variaciones normales del E. E. G. Recordemos que las figuras "normales" no se observan sino hacia los 15-20 años. En el niño, los ritmos lentos son normales en el curso de los primeros años; a partir de los 3-5 años de edad, poco a poco, irán cediendo el lugar a una actividad alfa. Sin embargo, existen grandes diferencias individuales (noción de maduración del E. E. G.).

Durante el sueño, aparecen: en primer lugar, una depresión del ritmo alfa; después, un trazado con alternancia de accesos theta y de accesos rápidos de 14 c/s sobre las regiones centrales, con puntas lentas aisladas a nivel del vértex; y finalmente, aparición de ondas lentas en todas las derivaciones. Estas últimas ondas corresponden a las ondas delta (patológicas cuando se presentan fuera del sueño); señalan la fase de sueño establecido y tienden a desaparecer con el sueño muy profundo, en el que se tiende hacia el silencio eléctrico, interrumpido por amplios husos (esquema de Loomis).

En estado vigil, el E. E. G. varía de la mañana a la noche; la proporción y la regularidad del ritmo alfa son más grandes después de despertarse por la mañana que al fin de una jornada fatigosa. En el período premenstrual, el ritmo alfa se acelera, mientras que aminora después de las reglas. La atención desincroniza el ritmo alfa, pero aparecen variaciones según los individuos (tipología del E. E. G.), en las reacciones a los estímulos afectivos, el miedo y el dolor provocan en forma desigual una desorganización de los ritmos (bloqueo continuo de alfa). La hiperpnea produce en los jóve-

Véase la figura 18.

nes la aparición de ondas lentas. Los medicamentos anticonvulsivos dan lugar a ondas rápidas. Se comprende que, en todos los casos, sea siempre necesario preguntar al sujeto acerca de los medicamentos que pueda haber tomado antes de efectuar el registro.

C. — LAS FORMAS PATOLÓGICAS

a) **Actividad delta.** Se trata de las ondas más lentas (1-4 c/s) y de mayor voltaje (100 μ V); en estado vigil son de alta significación, tanto por su presencia, siempre patológica, como por su localización. Existen dos tipos: las ondas delta regulares, sinusoidales, se denominan "monomorfas". Las ondas delta irregulares, anárquicas, se conocen por polimorfas. La presencia de un foco delta polimorfo significa la existencia de una lesión cortical local (atrofia, T. C., reblandecimiento...). Las anomalías monomorfas, casi siempre anteriores y bilaterales, se consideran como proyectadas.

El ritmo delta es la anomalía más frecuente del E. E. G. patológico.

b) **Ritmos rápidos.** Con excepción del ritmo beta, que se observa en las regiones rolándicas, los ritmos rápidos son considerados como patológicos. Se trata de ondas de 20 a 25 c/s que aparecen con frecuencia en zonas posteriores (ritmo de alto voltaje, de una frecuencia doble a la del alfa; a menudo se considera como resultado del desdoblamiento de éste). Para la mayoría de autores traduciría un estado de ansiedad. Existen también ritmos rápidos frontales y ritmos rápidos de bajo voltaje o trazados planos que hacen pensar en la ansiedad a los trastornos vasculares.

c) **Trazados paroxísticos.** La aparición brusca de ondas de gran amplitud es de una alta significación: traduce el funcionamiento sincrónico de una gran cantidad de células, que entran bruscamente en una "hipersincronía", que dará lugar a figuras bien definidas, compuestas por puntas (elementos rápidos muy agudos) y ondas (elementos más lentos, en ondas asimétricas). La combinación de estas formas, así como su localización permiten definir con una cierta precisión el origen y la significación del paroxismo. Así, un foco local de anomalías, bien limitado, constante, señala la presencia de un "foco epileptógeno". Si predominan los ritmos lentos, existen muchas posibilidades de que el foco esté situado lejos de la convexidad, tanto más lejos cuanto mayor sea la proporción de ritmos lentos. En este caso, con frecuencia, los signos recogidos no serán constantes ni estarán bien limitados.

Los trazados paroxísticos hacen pensar en las diversas formas de epilepsia:

Si la extensión de la irradiación eléctrica alcanza las zonas sensoriomotrices, asistimos a las manifestaciones clínicas de comicialidad. Si la extensión se propaga aún más, se asiste a una crisis epiléptica.

Cuando simultáneamente todas las derivaciones señalan de súbito una hipersincronía, nos encontramos ante la crisis generalizada, brusca, cuyo origen se sitúa con toda probabilidad en las formaciones medias de la base del cerebro (centroencéfalo de Penfield). La diferenciación entre las crisis generalizadas súbitas y las crisis de irradiación progresiva es de un considerable interés clínico. Es el estudio eléctrico el que ha permitido clasificar y precisar los conocimientos sobre la epilepsia.

Se pueden distinguir diversas figuras paroxísticas.⁵

I) **PUNTAS.** Accidentes muy agudos de gran amplitud (100 μ V y más). "La tempestad eléctrica" de la crisis de gran mal está constituida por una serie de

— las puntas o "spikes"...

⁵ En la pág. 314 hay un esquema de las formas patológicas del registro E. E. G. en la epilepsia.

puntas próximas (30 c/s), de gran amplitud (200 μ V). Pueden ser monofásicas o difásicas (según que rebasen o no la línea de base): aisladas o agrupadas (polipuntas), esporádicas o rítmicas.

...pueden combinarse con una onda delta.

II) **PUNTAS-ONDAS.** Se trata de la asociación de una punta y de una onda lenta. Siempre patológica, esta figura señala la presencia de un "petit mal" comicial si sobreviene en series de varios segundos en todas las derivaciones. Este "complejo" de 3 c/s puede acompañarse o no de una ausencia observable clínicamente. Constituye la principal imagen patognomónica del E. E. G. y es considerada como de origen diencefálico. En caso de que la punta-onda aparezca aislada o tan sólo en ciertos puntos, su significación es diferente. Puede presentarse en los procesos corticales atróficos o en la periferia de focos irritativos.

En la *mioclonia bilateral* (que al igual que el "petit mal" forma parte de la epilepsia generalizada súbita en todas las derivaciones) el complejo se compone, por lo general, de una breve descarga de puntas, seguida de una onda lenta (polipunta-onda mioclónica).

III) **ONDAS ASIMÉTRICAS ABRUPTAS (Sharp waves)** son imágenes puntiagudas con descenso lento. Se observan en la periferia de los focos epilépticos. Se consideran como una forma de propagación de los "spikes".

— las ondas lentas pueden presentarse en forma paroxística.

IV) **ONDAS LENTAS PAROXÍSTICAS** son anomalías theta o delta que sobrevienen en paroxismos, localizados o generalizados. Su apreciación requiere un estudio crítico, puesto que son frecuentes en el niño normal y pueden, asimismo, aparecer por hiperpnea en el adulto normal. Son patológicas en las condiciones ordinarias de observación y señalan los más diversos trastornos lesionales o funcionales.

Las imágenes paroxísticas más típicas pertenecen, por lo general, a la epilepsia. No obstante, pueden encontrarse imágenes aisladas o degradadas de puntas-ondas, "sharp waves", o accesos lentos en los enfermos mentales, tanto en los síndromes orgánicos, como en ciertas fases evolutivas de síndromes psicóticos (p. ej., estupor catatónico).

D.—LAS ANOMALÍAS MÁS FRECUENTES

Los agrupamientos patológicos más frecuentes son:

a) **Ondas lentas generalizadas.** Pueden señalar un proceso cerebral difuso (traumático, vascular, infeccioso, tóxico), una epilepsia generalizada o un proceso localizado del tronco cerebral, cualquiera que sea su etiología. Señalan el carácter agudo del proceso.

Agrupación de las anomalías más frecuentes.

b) **Depresión local de la actividad eléctrica.** Cuando aparece en un registro por lo demás normal, es un signo de gran valor localizador, si bien puede derivar de muy diversas etiologías: destrucción local del parénquima, hematoma subdural (del cual es el signo eléctrico clásico), necrosis cortical extensa, atrofia.

c) **Focos de ondas delta.** Cuando está bien localizado, tiene prácticamente la misma significación que el signo precedente, pues si los tejidos tumorales o necrosados son eléctricamente inactivos, aparecen ondas delta en las regiones vecinas y se proyectan sobre la convexidad generalmente del mismo lado. Puede decirse que la figura "depresión eléctrica" señala, por lo general, una lesión más periférica y más extensa que la figura "foco delta circunscrito".

d) **Foco epileptógeno.** Se caracteriza por figuras paroxísticas que aparecen dentro de un territorio bien delimitado. Los trazados obtenidos con distintos montajes permiten localizar con precisión los focos superficiales. Por el contrario, en los focos profundos uno debe contentarse con frecuencia con un diagnóstico aproximado.

e) **Signos eléctricos de epilepsia generalizada.** Más arriba hemos estudiado el complejo del "pequeño mal". En el "gran mal" se observan diversas figuras paroxísticas. Hemos mencionado la descarga de puntas agudas y rápidas de la crisis generalizada. Pero la irradiación puede ser progresiva y sobretodo es muy raro el hacer el registro de la crisis misma. Al enfermo acostumbra a vérselo durante los episodios intercríticos en los que las anomalías son subclínicas: ondas lentas, puntas, puntas-ondas que aparecen de entrada o sucesivamente en las diversas derivaciones.

f) **Resultados negativos.** Es de interés destacar que importantes anomalías neuropsiquiátricas pueden no manifestarse en el E. E. G. clásico. Tanto porque el proceso sea realmente mudo de manera constante o por periodos, como porque su actividad eléctrica se haya extinguido (así en las encefalopatías las secuelas clínicas pueden ser muy importantes y, sin embargo, haberse extinguido la actividad eléctrica).

Un estado negativo no elimina un estado patológico.

E. — MEDIOS DE ACTIVACIÓN

La hiperpnea prolongada durante varios minutos da lugar a una alcalinización de la sangre, aproximando al sujeto al umbral epileptógeno. La estimulación luminosa intermitente desencadena una hipersincronía, que constituye la más importante excitación para la epilepsia latente generalizada. La inyección intravenosa lenta de cardiazol ha sido utilizada con la misma finalidad. Estos dos últimos métodos pueden también combinarse (método fotocardiazólico). El sueño ligero es un medio de activación que puede ser provocado por una dosis débil de barbitúrico, o mejor, en la actualidad, mediante la inyección intramuscular, 20 minutos antes de efectuar el registro, de una ampolla de clorpromazina. El Mégimide es utilizado asimismo como activador y también, aunque más raramente, las aminas psicotónicas. Cuando lo que se quiere estudiar son las características dinámicas del E. E. G. se utilizan técnicas especiales: registros poligráficos, reacciones a estímulos diversos (psicológicos, emocionales, farmacológicos, etc.). De esta manera se efectúa una "electroencefalografía funcional" (Liberson y Jaspers, 1943).

La hiperpnea y la estimulación fótica son los únicos medios de empleo corriente.

F. — ANÁLISIS DE FRECUENCIAS

Para estudiar un E. E. G., pueden considerarse las figuras que se producen sobre las curvas recogidas: es el método habitual del que hemos hablado hasta aquí. Se pueden también analizar numéricamente las variables de estas curvas en un tiempo dado. Como se ha visto que la variable más importante en E. E. G. es la frecuencia de las oscilaciones, se puede, pues, analizar un E. E. G. disponiendo en las ordenadas los centímetros de registro y en las abscisas las frecuencias por segundo. De este modo se obtiene una representación gráfica de las frecuencias recogidas en cada punto. Se han construido aparatos especiales que analizan automáticamente la sucesión de frecuencias (análisis temporal de G. Walter) y su distribución espacial (análisis espacial de Kennard). Este método, aún reciente, debe permitir una precisa evaluación numérica de las características eléctricas y, con toda probabilidad, será de útil aplicación en psiquiatría. Con el análisis de la esquizofrenia hecho por Margaret Kennard tendremos ocasión de comprobar un ejemplo.

El análisis de frecuencias es un método de porvenir en psiquiatría.

G. — LOS RESULTADOS DEL E. E. G. EN PSIQUIATRÍA

Si bien puede considerarse como indispensable en el análisis de una epilepsia; el E.E.G., en los otros síndromes, proporciona al psiquiatra una información más o menos interesante. El método es todavía demasiado reciente o conjeturable como para permitir apreciaciones indiscutibles.

a) **Epilepsia.** El E. E. G. ha permitido la clasificación de las epilepsias. Asimismo ayuda a la observación y al tratamiento.

El E. E. G. ha renovado la patología de la epilepsia.

No insistiremos en el estudio eléctrico, hecho parcialmente en el capítulo consagrado a la enfermedad. Lo que haremos será resumir las principales cuestiones que plantea el clínico al electroencefalografista en lo que se refiere a la epilepsia.

I) **PROBAR LA EXISTENCIA DE UNA EPILEPSIA.** La cuestión se plantea ante los cuadros clínicos atípicos: crisis "nerviosa", en la cual la anamnesis no permite alcanzar un diagnóstico: episodio psíquico paroxístico; trastornos caracteriales graves con impulsiones, estados crepusculares, etc. El E. E. G. puede dar una clara respuesta afirmativa con tantas mayores posibilidades de éxito, cuanto más inmediato al accidente se realice el examen, así como más prolongado y, sobretodo, repetido sea éste. Sin embargo, puede ocurrir también que facilite indicaciones difíciles de interpretar o indicaciones negativas. Estas últimas respuestas no constituyen, no obstante, una prueba negativa.

Ha establecido su diagnóstico sobre bases sólidas.

II) **DEFINIR EL TIPO DE EPILEPSIA.** La respuesta es precisa en los casos de gran mal "esencial", de pequeño mal o de foco epileptógeno bien circunscrito. La mayoría de los epilépticos "psiquiátricos" no entran dentro de esta primera categoría de enfermos, con paroxismos netos, tanto desde el punto de vista clínico como eléctrico. Muchos de entre ellos se presentan al electroencefalografista como "epilepsias temporales", es decir que proyectan sobre la región temporal del cuero cabelludo paroxismos, por lo general, del tipo de "ondas escarpadas" o "sharp waves", que las concomitancias clínicas llevan a denominar "complejo psicomotor". No entraremos aquí en la discusión de estas figuras. Es suficiente con tener en cuenta su gran frecuencia entre los sujetos de la familia epiléptica que consultan por comportamientos anormales. Señalemos, no obstante, la paradoja de los grandes episodios psiquiátricos de la epilepsia (psicosis agudas epilépticas), paradoja sobre la que insistió Landolt en el coloquio de Marsella de 1956: la desaparición de los paroxismos E. E. G. ("normalización forzada") mientras dura la psicosis comicial. Las correlaciones electroclínicas son muy difíciles de establecer fuera de los paroxismos: con frecuencia el electroencefalista tan sólo puede responder que el sujeto es sospechoso de epilepsia pero sin precisar el tipo.

III) **DEFINIR EL ORIGEN DE LA EPILEPSIA.** Se trata de un problema semejante al precedente. Tiene interés en casos de lesiones locales (tumor, hematoma, etcétera), aspecto que será tratado más adelante. Cuando se plantea el problema de una intervención quirúrgica a causa de un foco epileptógeno, la exploración eléctrica deberá realizarse en un servicio de neurocirugía especializado.

...y permite el control del tratamiento.

IV) **SEGUIR LA EVOLUCIÓN Y LOS EFECTOS DEL TRATAMIENTO.** En este caso el E. E. G. aporta datos valiosos mediante la comparación de las anomalías intercríticas o, por el contrario, la normalización del ritmo de fondo.

b) **Afecciones cerebrales diversas.** En aquellos casos en que lesiones del tejido cerebral, por otra parte manifiestas, no dan lugar a ningún signo clínico específico, el

E. E. G. puede contribuir a dilucidar el diagnóstico en dos puntos: el estado funcional global del cerebro y los signos eléctricos de localización.

I) **TRAUMATISMOS CRANEOCEREBRALES.** Pueden ser tomados como ejemplo de estas informaciones. El E. E. G. permitirá seguir en estas circunstancias la evolución de la restauración funcional del cerebro: trazado plano y sin reactividad en la fase de conmoción, retorno de las reacciones a las estimulaciones, retorno de las percepciones, ondas lentas que desaparecen progresivamente; más adelante reactividad normal a las estimulaciones sobre un trazado de fondo normalizado, etc.

Es también de un gran interés en los traumatismos craneocerebrales...

Sobre esta evolución de fondo, pueden también observarse las anomalías locales que manifiestan una atrición, un hematoma, etc.

En el "síndrome subjetivo de los traumatizados de cráneo", se observan anomalías discretas en una proporción que oscila entre el 20 y el 50% según los autores. Por ello debe actuarse con prudencia, cuando se tienen que interpretar anomalías ligeras en caso de peritaje.

II) **TUMORES.** Frecuentemente existen anomalías generalizadas no específicas que traducen la compresión del tronco cerebral, y anomalías localizadas de desigual valor localizador: los signos más claros a este respecto son la reducción de la actividad eléctrica en un territorio limitado y, con más frecuencia, la aparición de un foco de ondas lentas. El interés del E. E. G. en el diagnóstico de un tumor cerebral se manifiesta especialmente en los casos "psiquiátricos", que dan lugar a pocos signos neurológicos, a causa de su localización en una "zona muda". Éste es el caso de ciertos tumores frontales y de muchos tumores parietales. La importancia de las modificaciones E. E. G. está de ordinario ligada a los caracteres evolutivos del tumor.

... y los tumores cerebrales.

III) **LESIONES VASCULARES.** Las anomalías lentas, focales o difusas se observan solamente en los síndromes agudos. Con frecuencia, cuando se ha terminado la fase evolutiva, el trazado se normaliza, incluso si subsisten importantes lesiones residuales.

Pero aporta menos precisiones en las afecciones vasculares...

IV) **ATROFIAS CEREBRALES Y ESTADOS DEMENCIALES ORGÁNICOS.** Los trazados son variables. Como elementos positivos deben retenerse: 1.º, la rareza de alfa, el "arrastré" pasivo del cerebro en casi todas las frecuencias de la E. L. I., la tendencia al trazado plano; 2.º, una disminución de la reactividad a las estimulaciones psicosensores; 3.º, alteraciones localizadas (ondas lentas) que corresponden a una zona atrófica, sobre todo si es posterior; 4.º, la noción de que las anomalías eléctricas están más en relación con la evolutividad del proceso que con su importancia anatómica.

... y en las atrofas cerebrales.

V) **ENCEFALITIS.** En la encefalitis (o meningoencefalitis) infecciosas o tóxicas (óxido de carbono, p. ej.), se observan disritmias lentas generalizadas. El E. E. G. permite seguir la evolución de la enfermedad, pero con un margen demasiado amplio para que se le pueda conferir un valor pronóstico. Así, en ciertas formas que curan, se pueden asistir a la persistencia prolongada de anomalías eléctricas. En ciertas formas demenciales, el E. E. G. se normaliza. Otras veces, después de varios meses de actividad eléctrica normal, de nuevo se ven aparecer anomalías, bajo la forma de un foco epileptógeno. El E. E. G. adquiere entonces un importante valor, pues esta reaparición de anomalías eléctricas puede preceder en varios meses a las manifestaciones clínicas. La vigilancia de las secuelas a distancia de las encefalopatías de toda naturaleza no puede prescindir de los servicios de la E. E. G.

Tiene un cierto interés en las encefalitis y sus secuelas.

c) **Afecciones psiquiátricas sin sustrato anatómico demostrado.** I) **PSICOSIS AGUDAS.** Todas las psicosis agudas (confusión mental, accesos delirantes, estados

En las psicosis el E. E. G. se encuentra todavía en una fase de investigación.

confusooniricos, delirios agudos) muestran anomalías "directamente ligadas a la intensidad, la duración y la reversibilidad del proceso morboso" (Lairy-Bounes, 1955). Se trata, sobre todo de la tendencia a los entencimientos del ritmo, la aparición del ritmo theta y la disminución o abolición de la reactividad.

II) **ESQUIZOFRENIA.** Han sido descritas toda una serie de modificaciones. Una revisión de D. Hill (1957) retiene un cierto número de elementos: 1.º Los signos descritos por Davis en 1940 con el nombre de *choppy rhythm*, o ritmo cortado: el ritmo alfa es pequeño o nulo, o remplazado por un ritmo lento, pero estos ritmos están desorganizados, son de bajo voltaje y con rápidas frecuencias de 26 a 50 c/s, que los interrumpen sin regularidad. Este E. E. G., que se parece al de los sujetos bajo los efectos de la mescalina, se encontraría, según Davis, en un 61% de los casos. Diversos autores han criticado dichas aseveraciones. 2.º *Descargas*, ondas lentas paroxísticas, "sharp waves" (4 c/s) o puntas-ondas. Todos los autores (Lennox, Jasper, Davis, Hill) están de acuerdo en reconocer que estas figuras son tanto más frecuentes cuanto más reciente es la esquizofrenia. Son muy abundantes en los catatónicos. 3.º La resistencia del ritmo alfa a la reacción de paro, así como a la desorganización por la hiperpnea.

No obstante, ciertos hechos merecen ser señalados, especialmente en:

Según los conocimientos actuales, el estudio eléctrico de la esquizofrenia permite afirmar que no existe una figura característica de la enfermedad, pero, con frecuencia, se encuentran anomalías diversas, sobretodo en las formas recientes y casi constantemente en las formas catatónicas. El estudio analítico de las frecuencias al cual se han entregado Margaret Kennard y colaboradores (1957) muestra la existencia en el esquizofrénico de una disposición gráfica anárquica, con grandes variaciones de frecuencia y numerosas irregularidades en las diferentes áreas.

— las "personalidades psicopáticas",

II) **PERSONALIDAD PSICOPÁTICA.** Las anomalías del E. E. G. son muy frecuentes en el grupo de los "desequilibrados", en los cuales la impulsividad desempeña un papel importante. Las anomalías descritas son: 1.º, foco de ondas lentas en el área de proyección temporal; 2.º, ritmos theta; 3.º, ritmos rápidos, más raramente; 4.º, figuras de hipersincronía más o menos evocadoras de epilepsia. Dada la imprecisión del término mismo de personalidad psicopática, es difícil dar más precisiones. Sin embargo, los estudios E. E. G. permiten afirmar: 1.º, la frecuencia de anomalías en el grupo de los criminales y en su familia (Hill); 2.º, la relación entre las figuras observadas y las que se encuentran en los niños y jóvenes de comportamiento difícil, cuya actividad eléctrica cerebral ofrece rasgos de inmadurez.

— ciertos estados maniacodepresivos,

III) **PSICOSIS MANIACODEPRESIVA.** En los maniacos se describen episodios muy breves de trazados de sueño ("microsleep"); en el melancólico, Liberson ha descrito la misma figura. En las psicosis involutivas de tipo maniacodepresivo, se observa la presencia de ritmos rápidos aproximadamente en la mitad de los casos, al contrario de lo que ocurre en las psicosis seniles en las que abundan los ritmos lentos (Gastaut y Dongier).

— ciertas neurosis.

IV) **NEUROSIS.** Es un capítulo todavía en estudio. Para numerosos autores (citemos en Francia: Faure, Gastaut, Dongier), las neurosis se caracterizan por los estigmas de ansiedad (disminución de amplitud de ritmo alfa, acentuación de su frecuencia; exceso de ritmo beta, aparición de ondas theta sobretodo con los estímulos afectivos). Han sido señaladas algunas figuras especiales, así los "ritmos en arco" de Gastaut, que se suponen serian particularmente frecuentes en los enfermos psicósomáticos. Para Blanc (1962), las *depresiones* y los *estados neuróticos* se manifestarían con bastante frecuencia mediante anomalías temporales izquierdas presentes sobre todo en la hiperpnea. Citemos también la tendencia al adormecimiento espontá-

neo, las respuestas a la E. L. I. por medio de ondas lentas y las reacciones de sobresalto a los estímulos inopinados. Se trata de un capítulo todavía ampliamente abierto a la investigación. Los diversos procedimientos de activación y de análisis minucioso de los trazados (analizadores de frecuencia) son los que permitirán conocer mejor anomalías aún mal definidas. Las vías de investigación abiertas a la electroencefalografía en este terreno son, entre otras, la determinación de los tipos de reactividad cerebral, el estudio de los condicionamientos (modificación de los ritmos evocados por la E. L. I. por medio de un condicionamiento) y las relaciones entre el E. E. G. y variables de la personalidad o variables fisiológicas.

De una manera más general, puede esperarse que el E. E. G. clínico se beneficie de los progresos realizados en el conocimiento de la neurofisiología por el E. E. G. experimental.

d) **Registros poligráficos del sueño nocturno.** Este método, que exige mucho tiempo y un equipo muy entrinado, consiste en investigar las correlaciones existentes entre los distintos tipos de enfermedades mentales agudas o crónicas y las anomalías de las múltiples variedades del *sueño lento* y del *sueño rápido o paradójico*. Se completa con las privaciones totales o selectivas de ciertas modificaciones del sueño y del ensueño (S.L. o sea, sueño lento, o fases de F.M.O. o sea, fases de movimientos oculares) (Dément, Agnew, Fisher, Snyder, Reschtschafen, etc.). La obra de Henri Ey, Catherine Lairy, M. de Barros-Ferreira y L. Goldsteinas (1974) contiene una extensa documentación sobre estas investigaciones de la psiconeurología del sueño y del ensueño, aplicadas a la Psiquiatría.

BIBLIOGRAFÍA

- BLANC (C.). — Les foyers temporaux gauches dans les états névrotiques et dépressifs. *Rev. Neur.*, 1962, 101, 416.
- DELAY (J.) y VERDEAUX (G.). — *Electroencefalografía clínica*. Toray-Masson, S. A., Barcelona, 1967.
- DELL (M. B.). — E. E. G. dans l'épilepsie. *Encyclopédie méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1955, 37 170 E-10.
- DONGIER (M.) y GASTAUT (H.). — Électro-encéphalographie en Psychiatrie en dehors des lésions organiques démontrées. *Encyclopédie méd.-chir.*, Psychiatrie, 1963, I, 37 170 A-10.
- EY (Henri), LAIRY (C. G.), BARROS (M.) y GOLDSTEINAS (L.). — *Psychophysiologie du sommeil et Psychiatrie*. Masson, Paris, 1974.
- FISCHGOLD y DREYFUS-BRISAC. — *Savoir interpréter un électro-encéphalogramme*. Ed. De Vischer, 1957.
- HILL (D.) y PARR (G.). — *E. E. G.*, 1 volumen, Mac Donald ed., Londres, 1950, 438 págs.
- IGERT (C.) y LAIRY (G. C.). — Intérêt pronostique de l'E. E. G. dans la schizophrénie. *Electro-enceph. and Clin. Neuro-psycholog.*, 1962, J 14, n.º 2, pag. 183.
- LAIRY (C.), BARTE (H.), GOLDSTEINAS (L.) y RIDJANOVIC (S.). — Étude E. E. G. du sommeil nocturne des malades mentaux, en *Le sommeil normal et pathologique* (publicada bajo la dirección de H. Fischgold, Ed. Masson et Cie., 1965).
- LAIRY-BOUNES (G. C.). — E. E. G. dans les troubles mentaux de causes organiques. *Encyclopédie méd.-chir.*, Psychiatrie, 1955, 37 170 G-10.

CAPÍTULO III

LOS TESTS EN PSIQUIATRÍA ¹

Los métodos de test han sido rigurosamente codificados y validados para introducir la medida en las investigaciones clínicas.

No es solamente en el campo de la medicina donde el clínico aspira, por un cambio de "punto de vista" a recoger informaciones complementarias que vendrán a apoyar, confirmar o invalidar su diagnóstico. La ambición de los tests en psiquiatría es introducir precisamente un modo de actuar que sea radicalmente diferente del enfoque clínico, pero que, por convergencia, pueda contribuir a objetivar la comprensión intuitiva del estado y del futuro mental del paciente.

El test mental es definido por Pichot (1949) como "una situación experimental estandarizada que sirve de estímulo a un comportamiento". Este comportamiento es evaluado por comparación estadística con el de otros individuos puestos en la misma situación, permitiendo de este modo clasificar al sujeto examinado, sea cuantitativa, sea tipológicamente. Esta definición implica: 1.º, la situación experimental: una prueba o una serie de pruebas; 2.º, el registro objetivo del comportamiento provocado; 3.º, la evaluación estadística de este comportamiento; 4.º, la clasificación en relación a un grupo de referencia. De manera que el método de los tests puede situarse dentro de la psicología experimental, en tanto que forma parte del conjunto de las investigaciones objetivas del comportamiento del enfermo.

Pero, además de su valor objetivo sobre el cual ha sido situado tan deliberadamente el acento, los tests tienen un alcance predilecto que les diferencia de simples exámenes estandarizados. Si la situación-test se determina a fin de introducir la medida de los rasgos actuales característicos del sujeto, se elige igualmente para aproximar aquellos de estos rasgos que implican un significado en cuanto al porvenir. Se trata de determinar, mediante la evaluación de una adquisición o de uno ya existente, lo que es potencial, y de prever lo que puede sobrevenir.

Por una parte, los tests son un medio de estudio científico del comportamiento y, por ello, interesan al psiquiatra por su valor teórico, ya que permiten validar ciertas correlaciones, analizar ciertos aspectos del comportamiento o verificar ciertas hipótesis acerca de los comportamientos patológicos. Por otra parte, son un medio para conocer mejor a un enfermo determinado, y el psiquiatra espera que ellos le faciliten una mayor precisión en su examen clínico. En tanto que instrumento de investigación científica, el método de los tests proporciona medidas y leyes. En tanto que método anexo de la clínica, proporciona informaciones complementarias al juicio del médico.

En primera aproximación se pueden distinguir dos categorías de tests: los que aprecian el éxito o el fracaso en un trabajo dado y los que se prestan particularmente a unas medidas precisas, en una cotación numérica. Permiten, mediante "performances", evaluar unas actitudes, testimonian un determinado grado de *eficiencia* y

¹ Damos las gracias al doctor Moreigne y señora, quienes han tenido la amabilidad de revisar este capítulo para la tercera edición francesa.

principalmente unas posibilidades intelectuales; y los que apuntan a identificar la personalidad, a situarla dentro de una clasificación o dentro de una tipología. La mayoría de las veces proceden mediante un método llamado *proyectivo* y exigen, por el hecho mismo de la naturaleza de su objeto, una interpretación cualitativa de los resultados numéricos a los que en un primer momento se les puede reducir su aporte.

I. LOS TESTS DE EFICIENCIA

(Tests de inteligencia, de conocimientos y de aptitudes)

A. — TESTS DE EVALUACIÓN GLOBAL

1.º Las nociones de edad mental y cociente intelectual. El primer problema metodológico que finalizó en la elaboración de un test es el que se planteó a Binet y Simon (en 1900): se trataba de determinar el nivel intelectual de los anormales y más concretamente de hacerlo comparable con el del resto de la población. La idea más importante de estos autores ha sido hacer esta operación posible atribuyendo a cada individuo una edad mental independiente de su edad cronológica: edad atribuida al sujeto no en función del número de años transcurridos desde su nacimiento, sino en función de la edad media de una población de niños capaces de tener un comportamiento análogo al suyo.

Desde entonces este criterio se ha hecho más manejable por Stern presentándolo bajo la forma de una relación, el *cociente intelectual* (o C. I.) cociente de la edad mental por la edad real. Se comprenderá en seguida que este cociente es igual a 1, si numerador y denominador son iguales, es decir si el sujeto es capaz de los mismos rendimientos que los sujetos de su edad. Inferior a 1, si no iguala más que a sujetos más jóvenes. Superior a 1 si supera las mismas pruebas que los sujetos de más edad. Para evitar el empleo de decimales, el C. I. de un sujeto, estrictamente conforme a una población de referencia de su edad, es igual a 100. Si se aproxima a una población de referencia más joven, está por debajo de 100 (90, 80, etc.); si de más edad, por encima de 100 (110, 120, etc.)

El test de Binet y Simon, método de base para la evaluación de la edad mental y del C. I. (cociente intelectual)...

2.º El test de Binet y Simon. En este test, antecesor de todos los otros, cada prueba es considerada como representativa de lo que puede conseguir un niño de una edad dada. Desde el momento en que un sujeto es capaz de superar todas las pruebas correspondientes a una edad, ésta constituye su edad mental "de base". Pero, por otra parte, toda superación de una prueba más difícil vendrá a aumentar su edad mental en una fracción de año suplementaria. La exploración se detiene cuando el sujeto no consigue ya superar ninguna de las pruebas específicas de una determinada edad.

3.º Las revisiones del test de Binet y Simon. Estas revisiones han sido elaboradas en la Universidad de Stanford, primero por Terman (1916), después por Terman y Merrill (1937 y 1960). La aplicación de esta última forma está presentada en francés en la obra de Cesselin. Han sido hechas múltiples adaptaciones: en Alemania, en Japón, etc. En Francia se utiliza habitualmente la revisión propuesta en 1949 por los psicólogos escolares del Sena.

...ha sido revisado para permitir una mejor apreciación estadística.

TABLA XII
TEST DE BINET-SIMON

<p style="text-align: center;"><i>3 años</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Decir su apellido - Repetir dos cifras - Describir un grabado - Repetir frase de 6 sílabas. Señalar nariz, ojo, boca 	<p style="text-align: center;"><i>9 años</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Reconocer monedas de distinto valor - Devolver de un franco - Definir de un modo superior "por el uso" - Preguntas fáciles Enumerar los meses
<p style="text-align: center;"><i>4 años</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Repetir 3 cifras Decir su sexo Nombrar llave, cuchillo, moneda Comparar 2 líneas 	<p style="text-align: center;"><i>10 años</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Preguntas difíciles Ordenar 5 pesos Dos dibujos de memoria Criticar frases absurdas 3 palabras en dos frases
<p style="text-align: center;"><i>5 años</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Repetir frase de 10 sílabas - Contar 4 monedas sencillas Comparar dos pesos Copiar un cuadrado Rompecabezas 	<p style="text-align: center;"><i>12 años</i></p> <ul style="list-style-type: none"> 3 palabras en una frase Resistir a sugestión comparando líneas Decir más de 60 palabras en 3 minutos Definir palabras abstractas Reconstruir frases en desorden
<p style="text-align: center;"><i>6 años</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Contar 13 monedas sencillas - Definir por el uso Distinguir mañana y tarde Copiar un rombo Comparaciones estéticas 	<p style="text-align: center;"><i>15 años</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Repetir 7 cifras - Repetir frases de 26 sílabas - Interpretar un grabado Encontrar 3 rimas Problemas de hechos diferentes
<p style="text-align: center;"><i>7 años</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Describir un grabado - 9 monedas, de ellas 3 dobles Mano derecha, oreja izquierda Nombrar cuatro colores Ejecutar 3 encargos 	<p style="text-align: center;"><i>Adultos</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Prueba de recorte Reconstruir un triángulo Diferencias entre palabras abstractas Rey y Presidente Pensamiento de Hervieu
<p style="text-align: center;"><i>8 años</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Repetir cinco cifras Comparar 2 objetos de memoria Contar de 20 a 0 Completar figuras Decir la fecha del día 	

Las preguntas precedidas por una raya constituyen los elementos de un primer tanteo que sitúa aproximadamente la *edad base* (si se contestan todas satisfactoriamente).

Las preguntas complementarias benefician al sujeto con un cierto número de meses que permiten precisar la *edad mental*.

Hay que detener el interrogatorio cuando el sujeto ha fracasado en todas las preguntas de una edad dada.

Estas revisiones tienen por objeto afinar la diferenciación multiplicando los subtests por cada año de edad, y extender el empleo del método para las edades inferiores a 3 años y superiores a 15.

De esta forma pueden ser aplicadas a los adultos.

Finalmente, la elaboración estadística más avanzada del modo de corrección permite utilizar como término de referencia no sólo la media de los resultados de la población de estandarización, sino incluso la desviación estándar característica de la repartición de los resultados alrededor de la media.

4.º Las escalas de Wechsler (psicólogo del Bellevue Hospital). Comprenden una serie de pruebas aplicables preferentemente a edades inferiores a los 13 años (Wisc) y otra más allá de los 13, en particular en el adulto (Wechsler-Bellevue). Se trata de escalas compuestas que comprenden once pruebas, diez de ellas obligatorias y una suplementaria.

El test de Wechsler-Bellevue es una prueba compuesta...

La batería del test para adultos (presentado en *La mesure d'intelligence de l'adulte*, P. U. F., 1956) está compuesta así:

- 1.º Información (preguntas que tratan de medir la extensión de los conocimientos del sujeto).
- 2.º Comprensión (especie de pruebas de sentido común).
- 3.º Memoria inmediata de las cifras.
- 4.º Razonamiento aritmético.
- 5.º Semejanzas (encontrar una semejanza entre dos palabras).
- 6.º Ordenación de imágenes (poner en orden una serie de imágenes contando una historia corta).
- 7.º Completamiento de imágenes (descubrir en un dibujo incompleto la parte que falta).
- 8.º Cubos de Kobs (reconstitución de una figura con ayuda de cubos coloreados).
- 9.º Encajamiento (puzzles).
- 10.º Código (transcribir cifras en signos, es decir asociar ciertos símbolos a otros símbolos).
- 11.º Vocabulario (definición de palabras).

Cada subtest se corrige independientemente. Las puntuaciones brutas son transformadas en notas estándar adicionables entre sí; después la suma de estas notas estándar permite, refiriéndose a una tabla cuya elaboración estadística ha sido muy cuidada, la lectura directa de tres cocientes intelectuales: uno para la escala completa, otro para la escala verbal, y el último para la escala de rendimiento².

Uno de los aspectos más interesantes del W.-B. es el permitir la evaluación del deterioro mental. Efectivamente, se ha observado que el nivel medio alcanza un máximo entre 18 y 24 años, baja a continuación progresiva y lentamente hasta los 60 años, en que seguidamente acelera su caída: es el deterioro fisiológico. Los diferentes tests no evolucionan de manera paralela en este momento regresivo; los más estables son los tests de información general, comprensión, completamiento y encajamiento, mientras los más sensibles a la edad son los de aritmética, sustitución o código, memoria inmediata y cubos.

...que permite especialmente medir la "deterioración mental", es decir la diferencia entre los "tests que se conservan" y aquellos que no se conservan.

Esta comprobación de la "dispersión" de los resultados en los diferentes tests ha sido el fundamento de la medida del deterioro fisiológico. Partiendo de estas tres premisas:

- 1.º Es posible establecer la medida verdadera y segura de la aptitud real actual de funcionamiento del individuo.
- 2.º Es posible evaluar su nivel de funcionamiento precedente, admitiendo que ha podido, en un determinado momento, dar resultados iguales en los subtests.

² Traducimos "performance" por rendimiento.

TABLA XIII
LAS PRUEBAS DEL TEST DE WECHSLER-BELLEVUE

I. TEST DE INFORMACIÓN

Las preguntas planteadas tienen por finalidad conocer la amplitud de los conocimientos (información) del sujeto.

Las preguntas varían desde:

- 1) ¿Quién es el Presidente de la República?
- 2) ¿Cuáles son los colores de la bandera francesa?

hasta:

- 21) ¿Quién escribió el *Hamlet*?
- 25) ¿Qué es el libro del Génesis?

II. TEST DE COMPRENSIÓN GENERAL

Tipo de preguntas.

- 1) ¿Qué haría usted si se encontrara con una carta cerrada llevando también el sello y la dirección?
- 7) ¿Por qué se fabrican de cuero los zapatos?
- 8) ¿Por qué es necesario que existan leyes?

III. TEST DE RAZONAMIENTO ARITMÉTICO

Se compone de diez problemas; los ocho primeros se plantean verbalmente y los dos últimos se presentan al sujeto en una cartulina impresa.

Los tiempos límites varían entre 15 segundos para los primeros problemas y 120 segundos para los problemas más difíciles (problemas 9 y 10).

Tipo de problemas:

- 1) ¿Cuánto suman 5 francos y 4 francos?
- 9) Deben distribuirse 3 000 cartuchos entre 10 equipos de 5 hombres cada uno. ¿Cuántas docenas de cartuchos recibirá cada hombre?

IV. TEST DE LAS SERIES DE CIFRAS

Se trata de repetir series de cifras, primeramente de tres a nueve cifras en orden directo, después en orden inverso.

V. TEST DE SEMEJANZAS

Se proponen al sujeto dos términos y se le pregunta en qué consiste su similitud.

Ejemplos:

- 1) Naranja ————— Plátano.
- 2) Un poema ————— Una estatua.

TABLA XIII (continuación)
LAS PRUEBAS DEL TEST DE WECHSLER-BELLEVUE

VI. TEST DE COMPLETAR IMÁGENES

Se presentan al sujeto 15 cartulinas; en cada una de ellas existen imágenes a las cuales falta un elemento (cara en la que falta un ojo, cangrejo al que falta una pata, etcétera).

Se pide al sujeto que designe o indique en cada una la parte que falta.

VII. TEST DE CLASIFICACIÓN DE IMÁGENES
(tiempo limitado)

Se presentan una serie de imágenes en desorden que permiten reconstruir una historia.

Se pide al sujeto que las disponga en el orden correcto.

VIII. TEST DE ENCAJAMIENTO DE OBJETOS (puzzle)
(tiempo limitado)

- A) Un maniquí,
- B) un perfil,
- C) una mano.

IX. TEST DE LOS CUBOS DE KOHS

El material consiste en un juego de 16 cubos, los cuales, en cada una de sus caras, llevan elementos de figuras geométricas, y una serie de 9 dibujos.

Se pide al sujeto que reconstruya con los cubos los dibujos que le son presentados.

X. TEST DEL CÓDIGO

Hay nueve signos codificados: cada uno de ellos corresponde a una cifra. El sujeto debe escribir los signos debajo de las cifras (tres líneas de veinticinco cifras).

XI. TEST DE VOCABULARIO
(tiempo limitado)

Se pide al sujeto la significación de 40 palabras:

- 1) Muro.
- 12) Castigo.
- 37) Relación, etc.

Las notas estándar son elaboradas estadísticamente a partir de las notas brutas (corrección para la edad).

Las 6 notas de la escala verbal se reducen a 5, para que puedan ser comparadas a las 5 notas de la escala de ejecución (rendimiento).

El C. I. se calcula según la edad. Véase anteriormente.

TABLA XIV
 ESCALA DE INTELIGENCIA DE WECHSLER - BELLEVUE
 para adolescentes y adultos

Apellidos y Nombre N.º Fecha de examen
 Profesión Nacionalidad Fecha de nacimiento
 Lugar del examen Examen anterior Edad

CUADRO DE NOTAS STANDARD *													
NOTAS BRUTAS													
Notas Standard	Información	Comprensión	Problemas	Repetición de cifras	Semejanzas	Vocabulario	Completamiento de imágenes	Ordenamiento de imágenes	Encajamiento de piezas	Cubos de Kohls	Clave	Notas Standard	
19	25	19-20	17	23-24	40	20-21	25	39-40	19			19	
18	24	18	16	22	38-39	15	17-18	38	18			18	
17	23	17	15	21	36-37	14	16	37	17			17	
16	22	16	14	20	34-35	13	15	36	16			16	
15	21-22	15	13	18-19	32-33	12	14	35	15			15	
14	20	14	12	16-17	30-31	11	13	34	14			14	
13	18-19	13	11	14-15	28-29	10	12	33	13			13	
12	16-17	12	10	13	26-27	9	11	32	12			12	
11	14-15	11	9	11	24-25	8	10	31	11			11	
10	12-13	9-10	8	9	22-23	7	9	30	10			10	
9	10-11	8	6	7-8	20-21	6	8	29	9			9	
8	9	7	4-5	6	18-19	5	7	28	8			8	
7	7-8	6	3	4-5	16-17	4	6	27	7			7	
6	6	5	2	3	14-15	3	5	26	6			6	
5	4	4	1	2	12-13	2	4	25	5			5	
4	4	3	1	1	10-11	1	3	24	4			4	
3	3	2	0	1	8-9	1	2	23	3			3	
2	2	2	0	0	6-7	0	1	22	2			2	
1	0-1	0-1	0	0	4-5	0	0	21	1			1	
0					2-3	0	0	20	0			0	

RECAPITULACIÓN		
TEST	Nota bruta	Nota standard
INFORMACIÓN	23	16
COMPRESIÓN	17	17
PROBLEMAS	9	12
REPETICIÓN CIFRAS	7	6
SEMEJANZAS	11	11
(VOCABULARIO)	(32)	(15)
NOTA VERBAL *		
COMPLETAM. IMÁGENES	9	8
ORDENAM. IMÁGENES	4	7
ENCAJAMIENTO	12	6
CUBOS DE KOHS	12	6
CLAVE	23	6
NOTA DE PERFORMANCE		33
NOTA TOTAL		

* Si se han hecho 4 o 6 tests verbales o 4 tests de performance, la nota verbal o la nota de performance deben ser reducidas (homologadas) al valor correspondiente a 5 tests

ESCALA VERBAL	55	C.I.	114
ESCALA DE PERFORMANCE	33	C.I.	96
ESCALA COMPLETA	88	C.I.	106

* Los clínicos que deseen trazar un psicograma pueden hacerlo uniendo por medio de rectas en el cuadro las notas individuales obtenidas. Sin embargo, no debe olvidarse que las notas en los tests aislados son relativamente poco fieles.

CÁLCULO DEL DETERIORO (Véase La medida de la inteligencia del adulto, Capítulo V7)			
Tests que se mantienen	Nota	Tests que no se mantienen	Nota
INFORMACIÓN	16	REPETICIÓN DE CIFRAS	6
VOCABULARIO	15	PROBLEMAS	12
COMPLETAMIENTO IMÁGENES	8	CUBOS DE KOHS	6
ENCAJAMIENTO	6	CLAVE	6
TOTAL	46	TOTAL	30

PORCENTAJE DE PÉRDIDA (Deterioro)	
tests que se mantienen	tests que no se mantienen
46	46
$\frac{46-30}{46} \times 100 = 34$	
CORRECCIÓN $\frac{7}{14}$	% PÉRDIDA 20

Sobre esta hoja, el psicólogo anota los resultados de cada prueba, lo que permite calcular el deterioro y establecer un psicograma.

3.º Existe un cierto número de tests "que se mantienen con la edad y que permiten medir el nivel precedente. Por consiguiente la diferencia entre los tests "que se mantienen" y los que no se mantienen mide el deterioro patológico.

TABLA XV
EJEMPLO DE UNA PUNTUACIÓN DEL TEST DE WECHSLER

	<i>Nota bruta</i>	<i>Nota sándar</i>	
<i>Información</i>	23	16	El cuadro da dos clases de indicaciones: 1.º Indicación de una lesión orgánica. Los resultados de la Escala verbal son mejores que los de la Escala de rendimiento, uniformemente bajos. Una sola caída en las pruebas verbales (memoria inmediata) confirma el <i>Cuadro de Organicidad</i> .
<i>Comprensión</i>	17	17	
<i>Problemas</i>	9	12	
<i>Repetición de cifras</i>	7	6	
<i>Semejanzas (Vocabulario)</i>	11 (32)	11 (15)	
NOTA VERBAL		55	2.º Cálculo del deterioro considerando el conjunto de los <i>tests que se mantienen y los que no se mantienen</i> :
<i>Completamiento de imágenes</i>	9	8	
<i>Ordenamiento de imágenes</i>	4	7	Inf. 16 Cifras 6
<i>Encajamiento de piezas</i>	12	6	Voc. 15 Probl. 12
<i>Cubos de Kohs</i>	12	6	Comp. Imag. 9 Kohs. 6
<i>Clave</i>	23	6	Encaj. 6 Clave 6
NOTA DE RENDIMIENTO			46 30
<i>Nota total</i>		33	Porcentaje de pérdida: $\frac{46 - 30}{46} = 34\%$
<i>Escala verbal</i>	55	C. I. 114	La edad del sujeto puede hacer considerar como normal una pérdida del 14% (deterioro fisiológico). El sobrepasa esta cifra en un 20%. Hay, pues, una fuerte probabilidad de deterioro patológico.
<i>Escala de rendimiento</i>	33	C. I. 96	
<i>Escala completa</i>	88	C. I. 106	
52 años, hombre de negocios, tumor parietal operado.			

Sobre la hoja de resultados que figura en la página precedente, el psicólogo establece la puntuación como se indica en este cuadro.

La utilización de este test no se reduce a la simplicidad teórica de una anotación numérica y a la sola lectura del resultado. Más generalmente hay que hablar del *aspecto no cuantificable* de los tests de inteligencia. Administradas individualmente estas escalas de inteligencia, ponen de manifiesto un determinado número de datos referentes al modo de reacción del sujeto, a sus aptitudes o incapacidades particulares y a determinados rasgos de su personalidad. Por ejemplo, en el test de similitudes, el tipo de respuesta suministra indicaciones sobre el carácter lógico de los procesos de pensamiento. "Existe una diferencia evidente de madurez y de nivel entre el sujeto que dice que un plátano y una naranja se parecen porque ambos tienen piel, y el que dice que los dos son fruta." Igualmente, el interés del test de comprensión

consiste en el análisis del contenido de las respuestas dadas y puede ser un elemento para el diagnóstico de las psicopatías o revelar tendencias esquizofrénicas (por lo extravagante o la perversidad de las respuestas).

Hay que actuar con mucha prudencia en el manejo de la noción de cociente intelectual

Finalmente, los C. I. obtenidos exigen siempre ser interpretados. En el Wechsler, el mismo C. I. global no tiene el mismo significado en dos individuos, uno de los cuales presenta puntuaciones parciales homogéneas y una variabilidad intersubtest débil, mientras que el otro presenta una "discordancia" importante entre los resultados de las dos escalas o una nota aberrante con relación a las otras en el interior de una escala. El patrón de cada individuo requiere por consiguiente un análisis cualitativo.

Otros tests comúnmente empleados.

5.º *Otros tests comúnmente empleados.* Los tests de vocabulario de los que Binoids y Pichot han establecido un modelo para los adultos se utilizan para la apreciación de los niveles de desarrollo. Evidentemente se relacionan con la adquisición cultural, pero es importante su correlación con los tests de evaluación global de la inteligencia y tienen una "resistencia" fuerte a los deterioros mentales.

—*Los tests de tachado (Zazzo)* consisten en tachar determinados signos en una página, y miden la atención. Pero se ha observado que estos tests, como los precedentes, tienen una aplicación más amplia, por ejemplo en el campo del carácter (puntualidad, meticulosidad, perseverancia, inestabilidad, etc.)³.

—*La exploración de la inteligencia en los niños de la primera edad* y del periodo preescolar se hace con ayuda de los tests de Gesell o la escala puesta a punto a partir de la obra de Gesell, por Brunet y Lezine. Son explorados conjuntamente cuatro sectores del desarrollo: la locomoción, la coordinación neuromotriz (prensión, respuesta a señales auditivas o visuales, etc.), el lenguaje y la capacidad de adaptación (esbozo de inserción social).

B. — TESTS DE RENDIMIENTOS O APTITUDES ESPECIALES

Si se quieren medir *aptitudes especiales* se recurre a tests que intentan aislar un sector definido del comportamiento. Puede medirse, por ejemplo, el tiempo de reacción a una estimulación (visual, auditiva, táctil).

Se han concebido tests para medir "aptitudes especiales" y sobre todo aptitudes psicomotoras

La exactitud de las respuestas o la curva de fatigabilidad. Un buen ejemplo de estos tests, que no interesan más que excepcionalmente al psiquiatra, son los tests de aptitudes psicomotoras que se emplean en los centros de orientación profesional. Para estas pruebas se utilizan aparatos de registro que miden los tiempos, la exactitud, la fuerza del movimiento o la fatigabilidad del sujeto. Así, los tests de "tapping" (golpear en unas casillas a un ritmo determinado). Tareas más complejas pueden ser exploradas mediante los tests de disociación de los movimientos de las manos o de ejecución de una serie de manipulaciones, que pueden variarse hasta el infinito según los fines profesionales.

Para el neuropsiquiatra son más interesantes los tests que aprecian la forma en que el sujeto ordena sus respuestas en el tiempo y en el espacio. A través de los mismos se obtiene información acerca de la estructuración psicofisiológica de la motricidad, y sobre trastornos eventuales de la adquisición del esquema corporal.

³ Este test consiste en una hoja impresa con cuadrados que presentan una pequeña barra diversamente orientada. Hay que tachar todos los signos orientados de cierta manera. — N. del T.

A este grupo de tests pertenecen:

LA ESCALA DE OSERETZKI (destinada a los niños). Comprende pruebas de coordinación motriz, de coordinación dinámica de las manos, de rapidez gestual, de equilibrio, etc. Da lugar a una notación en "edad motora", es decir a una escala del desarrollo como, en su orden, lo es el Binet-Simon.

EL TESTS DE KWINTE: consiste en apreciar las capacidades del sujeto para reproducir movimientos de la mímica (26 movimientos, escala graduada en años).

LOS TESTS DE LATERALIDAD: comportan el estudio sistemático de todas las respuestas lateralizadas (las del ojo, de la mano y del pie).

Consisten (pruebas de Piaget-Head-Ajuriaguerra) en obtener del sujeto respuestas en tres tiempos.

1.º Ejecución de movimientos ordenados (cortar, barajar cartas, golpear con el pie un balón).

2.º Ejecución de movimientos similares a los del examinador (prueba en espejo).

3.º Ejecución de movimientos lateralizados sobre imágenes.

La exploración de la estructuración temporal comporta el estudio de la reproducción de ritmos y melodías.

La exploración de la organización espacial puede hacerse con ayuda de pruebas muy variables, por ejemplo pidiendo al sujeto que reproduzca formas esquemáticas (test de Bender), pero en tales pruebas el éxito se relaciona estrechamente con las posibilidades perceptivas y motrices del sujeto.

Esta complejidad es aún más evidente cuando se trata de apreciar el nivel de desarrollo del lenguaje y el origen de las faltas de ortografía (Mme. Borel-Maisonny).

C. — ANÁLISIS FACTORIAL DE LAS APTITUDES

Así, el aislamiento de los rendimientos específicos en seguida se ha revelado como ilusorio en la medida en que cada una de estas conductas empleaba un conjunto compuesto de aptitudes.

— Ha surgido, pues, la idea de proceder, según el modelo matemático del análisis factorial, al análisis interno de cada aptitud, aislando un número de factores que determinan su existencia.

Después ha sido posible construir pruebas en las que tal o cual factor sea puesto en juego de forma preferente.

A continuación exponemos algunos ejemplos (procedentes de Pichot) que se refieren a los factores del dominio de la percepción visual, descompuesta en factores:

— Espacial: Aptitud para percibir con exactitud configuraciones espaciales y compararlas entre sí. Tipo de test: cubos de Kohs.

— Orientación espacial: aptitud para no equivocarse con las orientaciones en que se presenta una figura tipo de test: las manos de Thurstone.

— Visualización: aptitud para la representación, sin verlo, de un movimiento en un espacio tridimensional. Tipo de test: plegado.

— Memoria espacial: memoria de las estructuras espaciales. Tipo de test: memoria de una carta geográfica.

— Rapidez perceptiva: aptitud para encontrar una configuración determinada dentro de una configuración completa. Tipo de test: discriminación de fisonomías.

— Percepción de "Gestalt": aptitud para reestructurar un material perceptivo visual con débiles estructuras intrínsecas. Tipo de test: interpretación de un dibujo incompleto.

El análisis factorial introduce una singular precisión en la medida de las aptitudes.

— Cambio de “Gestalt”: aptitud para manipular dos configuraciones de manera simultánea o sucesiva. Tipo de test: encontrar, en un tiempo limitado, un dibujo imbricado dentro de otro dibujo:

— Ilusiones perceptivas: aptitud de resistencia a las ilusiones ópticas. Diversos tests de ilusiones ópticas.

— Alternancias perceptivas: rapidez con que se alterna la manera en que es vista una figura ambigua.

— Estimación de las longitudes: aptitud para estimar la longitud de la línea o la distancia entre dos puntos.

Como otros factores específicos citaremos: el factor verbal, numérico, mecánico, etc.

Incluso si ningún test puede referirse de forma pura a un factor dado al menos, puede estar relativamente saturado de este factor.

Así podrá decirse de un test “mecánico”, no que él sea específico del factor mecánico, puesto que pone parcialmente en juego el factor espacial, por ejemplo, sino que está saturado en un 75 % de factor mecánico.

¿Existe un factor G (factor de inteligencia general o global)?

— *Existencia de un factor G*: el análisis factorial de las aptitudes ha conducido por una parte al aislamiento de un factor irreductible cuya presencia constante se revela en todo trabajo intelectual. Es evidentemente tentador considerar este factor general como representativo de lo que se denomina comúnmente como “inteligencia”. En todo caso es innegablemente útil poseer métodos para apreciarlo tan independientemente como sea posible de los otros factores. Tests como el “Progressive Matrices”⁴ de Raven o el D 48 están saturados de factor G alrededor del 90%. Las capacidades de abstracción y de pensamiento conceptual están implicadas de modo principal en este tipo de tests.

Las Matrices.

— *Las “Progressive Matrices”* se componen de 5 series de 12 ítems. La respuesta ha de consistir siempre en la elección de una figura entre las 6 respuestas. Esta elección resulta de la comprensión de la ley que rige la disposición de los elementos unos en relación con otros (similitudes, oposición, adición, sustracción, complementariedad).

El D 48 es un test de dominós que responde a los mismos principios.

II. LOS TESTS DE PERSONALIDAD

A. — TESTS OBJETIVOS DE PERSONALIDAD

Métodos destinados a apreciar “los rasgos del comportamiento” o las reacciones individuales.

Estos tests intentan determinar los diferentes factores de la personalidad. Son necesariamente validados según criterios exteriores a ellos mismos. Por consiguiente corresponderán o bien a una sistematización nosológica de la psiquiatría, o bien a una concepción estructuralista o incluso factorialista de la personalidad. Sitúan al sujeto, en el interior de un sistema dado, por reconocimiento y acumulación de rasgos de comportamiento significativos. “Los rasgos medidos, dice Cattell, son estructuras mentales, cuyo funcionamiento aparece en forma de conductas reales”.

⁴ Matrices Progresivas. — *N. del T.*

Entre estos métodos, citaremos:

—Las escalas de estimación⁵ que tienen por objeto la evaluación cuantitativa de uno o de varios rasgos de comportamiento de un individuo, por un observador.

—*La codificación de un análisis biográfico* que permite recoger la información que se desprende habitualmente de una simple entrevista clínica bajo una forma tratable estadísticamente de modo inmediato.

—Y sobre todo *los cuestionarios*:

—El *M. M. P. I.* (Minnesota Multiphasic Personality Inventory). Este cuestionario comprende 550 preguntas a responder por “elección forzada” (falso o verdadero para el sujeto). Excluye por consiguiente, *a priori*, toda participación interpretativa del examinador. Los datos así obtenidos son elaborados de manera que se inscriban los resultados sobre 4 escalas de validez y 9 escalas clínicas. Estas escalas son: hipocondría, depresión, histeria, personalidad psicopática, masculinidad-feminidad, paranoia, psicastenia, esquizofrenia e hipomanía. No solamente el resultado obtenido en una de las escalas sitúa al sujeto por relación con la anomalía psicopatológica correspondiente, sino incluso la forma general del perfil, en particular su pendiente dominante, da una indicación sobre el orden de los trastornos comprobados (véase pág. 116).

Los cuestionarios son un método práctico...

En una primera aproximación se pueden aislar tres tipos de perfiles: el perfil neurótico (elevación de las escalas HS, D, H)⁶; el perfil relativo a los problemas de comportamiento (elevación de Pd, Mf, MA)⁷; el perfil psicótico (elevación de SC y PA)⁸.

—*El cuestionario de Guilford-Zimmermann*. Éste está elaborado estadísticamente según un método comparable al del M. M. P. I. No se refiere a una clasificación producto de la nosología psiquiátrica, sino a una tipología caracterial. La suma de las respuestas sitúa al sujeto en relación con las tendencias bipolares (ascendencia-sumisión; extraversión-introversión; impulsividad-reflexión, etc.)⁹.

...pero limitado.

Lo que constituye a la vez el interés y el riesgo de estos métodos es que toman, en una formulación categorizante, conceptos surgidos de la clínica y del psicoanálisis. Y a través de una tal operación, el sujeto adopta una “forma” más cómodamente manejable para una intención diagnóstica, pero por lo mismo nos podemos preguntar si no se nos escapa en su singularidad.

B.— LOS MÉTODOS PROYECTIVOS

Es conocido corrientemente que todo artista se expresa en su obra, que la realiza en función de lo que él es. Por consiguiente se puede remontar del análisis de esta obra a la comprensión de la personalidad que la ha engendrado, que ha concebido el “pro-

Los métodos proyectivos son mucho más ricos.

⁵ Rating scales. — *N. del T.*

⁶ HS = Hipocondría. D = Depresión. H = Histeria.

⁷ Pd = Desviación psicopática. Mf = Masculinidad-feminidad. MA = Manía. SC = Esquizofrenia. PA = Paranoia.

⁸ (Véase, “*Comprehensive Textbook of Psychiatry*” de A. M. Freedman y cols., 1967, págs. 528-530)

⁹ Este cuestionario, que ha sido adaptado al español por el Dr. Cerda, comprende la siguiente serie completa de 10 factores temperamentales independientes: Inactividad-Actividad. Impulsividad-Control. Sumisión-Ascendencia. Timidez-Sensibilidad. Inestabilidad-Estabilidad. Subjetividad-Objetividad. Hostilidad-Benevolencia. Extraversión-Introversión. Criticismo-Cooperación. Masculinidad-Feminidad.

yecto". ¿Cómo generalizar una situación tan privilegiada extendiéndola a sujetos cuyas posibilidades de expresión no han alcanzado la misma expansión o no alcanzan la misma riqueza? ¿Cómo, por otra parte, limitar la diversidad de las obras posibles para que se les pueda aplicar un análisis más metódico que la sola "intuición simpática"? Los tests proyectivos cumplen este doble objetivo proponiendo al sujeto un material poco diferenciado, ambiguo, vago en su significación y que se presta por consiguiente a un esfuerzo creador, limitado a una elección, a través de la cual se transparentará la estructura de la personalidad de quien lo haya realizado. De un modo imaginario se puede asimilar una tal situación al juego de sombras chinescas. Según la calidad de la luz, su incidencia, la sombra "proyectada" de un objeto podrá tomar formas diversas. Asimismo "el objeto-test" iluminado por diversas personalidades se convertirá en tal o cual relato, en tal o cual figura. Naturalmente, cuanto más se haya elaborado antes el material, tanto menos ambigua será su forma, y más fácil será la marcha analítica que remonte a la causa de una elección limitada. Por el contrario, será más difícil si se ha dejado mayor libertad.

Así la hoja blanca propuesta para dibujo libre, la bola de pasta para modelar dada al niño, dejan una amplitud de creación que pocos jalones habrán podido señalar por anticipado. Por el contrario, la frase inacabada, la historia en suspenso, que no pueden completarse más que de algunas formas, llevan ya en sí mismas el esbozo de su significado.

Por consiguiente se pueden agrupar así:

1.º Métodos proyectivos de expresión libre. EL DIBUJO. Citemos como elementos de análisis: la utilización del campo de la hoja, la elección de los colores, la representación de objetos de valor simbólico clásico, etc.

EL GRAFISMO: se puede en efecto asimilar el objeto de la grafología a un fenómeno proyectivo.

EL DIBUJO DE UN TEMA PROPUESTO: dibujo de una familia, de una casa, etc. En este orden de ideas el test del árbol y de la figura humana (véase *L'Intelligence*, según el dibujo de F. L. Goodenough, P. U. F., y el dibujo del árbol de Koch) constituyen ejemplos notables del análisis previsible de la producción de los pacientes. A partir de una experiencia pacientemente acumulada y constantemente confrontada con los datos de la clínica, se ha podido elaborar todo un mundo de valoración de tales dibujos que permite traducirlos en un protocolo de significación precisa (para el árbol por ejemplo: lugar del árbol sobre la cuartilla, tamaño y proporción de las raíces, del tronco y de las ramas, dirección de las ramas, etc.).

2.º Métodos proyectivos que utilizan un material ya diferenciado. EL TEST DEL POBLADO DE ARTHUS¹⁰ O EL TEST DEL MUNDO DE CH. BUHLER. Aquí son propuestos al sujeto todos los elementos de un poblado. Por consiguiente no tiene que inventar nada y su libertad proyectiva se ejercerá únicamente al nivel del acoplamiento que realizará. Se comprenderá fácilmente, por ejemplo, el valor interpretativo de un poblado cerrado, casi fortificado, en defensa contra toda intrusión del mundo exterior.

EL TEST DE FRUSTRACIÓN DE ROSENZWEIG (véase *La Frustration*, de Kramer, en Delachaux & Niestlé). Son presentadas 24 situaciones de frustración social, dibujos que representan a dos personajes dialogando. Lo que dice uno deja sitio a una

¹⁰ Test du village

respuesta dejada en blanco del otro. Al sujeto se le pide la formulación de esta respuesta

Se trata de situaciones de obstáculo al yo (ejemplo un automovilista se excusa ante un peatón por haberle salpicado de barro) O bien situaciones de obstáculo al superyo (el sujeto es objeto de una acusación, por ejemplo una camarera de un restaurante acusa a un cliente de ser demasiado difícil)

Como la gama de las respuestas posibles es fatalmente limitada, se ha podido prever el análisis sistemático de ellas en término de respuesta extrapunitiva, intrapunitiva, impunitiva y tres tipos de reacción predominio del obstáculo —defensa del yo —persistencia de la necesidad. La combinación de estas seis categorías produce nueve factores posibles de valorización

EL THEMATIC APPERCEPTION TEST (T.A.T.) DE MURRAY. Veinte láminas evocan de forma instantánea temas, situaciones, relaciones entre personajes, cuyo desarrollo es incierto. Se pide al sujeto que construya una historia extrapolando en el tiempo los datos de la imagen. Su elección va a poder ejercitarse, por ejemplo, en la identificación de héroes (madre hijo o marido-mujer o hermano-hermana); en la tonalidad afectiva de su relato (evolución catastrófica, resultado positivo, etc.); en la apreciación de las actitudes respectivas de los personajes (agresividad, sumisión, ansiedad), en las necesidades de estos mismos personajes (protección, independencia, etc.); en su nivel de aspiración (llegar a ser un gran músico, superar un examen, etc.).

*EIT A T
es un test de
inspiración
psicoanalítica*

Este estudio da pie a una interpretación de los datos suministrados por el sujeto según los criterios habituales del psicoanálisis. Se le coloca ante un material análogo al de los sueños y ante la necesidad de un enfoque intuitivo de la situación. Así el esquizofrénico ve la lámina como un cuadro o una escena de teatro, él no entra en la acción, construye un mundo de tragedia cuyo carácter extraño él mismo expresa. El epiléptico, que no puede apartarse de los elementos formales de la lámina, nombra los objetos representados, prosigue con frecuencia el mismo tema de una lámina a otra y no encuentra fin a su historia.

Este test de Murray es utilizado frecuentemente por el psiquiatra como un medio para abordar a su paciente, a través de una interposición material que puede inducir al diálogo

TEST DE SZONDI. Difiere de los precedentes. Consiste en presentar al sujeto seis series de 8 fotografías de enfermos mentales. homosexuales, homicidas, sádicos, epilépticos, catatónicos, paranoicos, melancólicos, mamecos, y solicitar del sujeto que clasifique las fotografías de cada serie según un orden que va del más simpático hasta el más antipático. Según Szondi, este test permite explorar las pulsiones profundas de la personalidad

EL TEST DE ASOCIACIÓN DE PALABRAS (JUNG): consiste en pronunciar una serie de palabras inductoras. El sujeto debe contestar lo más rápidamente posible la primera palabra inducida por la palabra inductora. Toda anomalía en la respuesta (alargamiento del tiempo de reacción, no comprensión y diversos fenómenos agrupados con el nombre de "indicador de complejos") indica que la palabra inductora tiene una resonancia afectiva fuerte para el sujeto y está en relación con una zona sensible de la personalidad

3° **El test de Rorschach.** Este test parece situarse en un punto de equilibrio privilegiado entre la libertad creadora permitida al paciente y el carácter previsible y, por consiguiente, categorizable de sus respuestas.

Presenta manchas, por consiguiente formas no representativas, pero que no por ello son menos inductoras de construcciones imaginarias

*El más conocido
de estos tests el
'Rorschach', se
ha convertido en
un auxiliar
valioso de la
clínica*

La obra de Hermann Rorschach ha sido escoger, tras múltiples ensayos, 10 manchas, efecto del azar, pero cuyo efecto inductor se revela como particularmente estimulante. Por otra parte, el hecho de que precisamente estas 10 láminas hayan sido desde entonces presentadas a un número considerable de sujetos muy diversos ha permitido una consideración estadística muy rigurosa de la significación de los conjuntos de interpretaciones a las que dan lugar.

Su técnica muy elaborada, es minuciosa y difícil:

– Respuestas globales (G),
– Movimientos (K),
– Color (C),
– Detalles (D),
– Formas humanas (H) etc., entran en la fórmula del procedimiento.

a) **Técnica de presentación.** Extremadamente sencilla, consiste en mostrar al sujeto estas 10 láminas sobre las que figuran manchas negras o de color en un orden definido. El sujeto es invitado a expresar todo lo que estas láminas, en su conjunto o en su detalle, evocan como representaciones imaginarias. El examinador debe registrar con la mayor precisión posible el contenido de las interpretaciones, las observaciones que las acompañan, el tiempo que tardan en aparecer, las actitudes del sujeto en el curso de la prueba.

Tras finalizar con la décima lámina, un interrogatorio intentará precisar la parte de cada lámina correspondiente a tal o cual respuesta y sobre todo los elementos que han contribuido, en opinión del sujeto, a determinar esta respuesta, a hacerla aparecer en su mente.

b) **Valoración.** Gracias a esta investigación cada respuesta será ulteriormente analizada en tres elementos esenciales:

- 1.º El modo de percepción.
- 2.º Todo lo que ha determinado la percepción.
- 3.º El contenido.

1.º *El modo de percepción* o de aprehensión comprende cinco grandes categorías posibles:

Este análisis de las respuestas, su examen y su interpretación exigen una técnica muy experimentada.

a) La respuesta es global (G), concierne a toda la lámina (hay incluso que distinguir entre: global primaria, ejemplo: murciélago; secundaria, ejemplo: una mujer llevada por dos hombres; confabulación a partir de un detalle o contaminada por confusión absurda de dos percepciones parciales). b) El gran detalle (D). c) El pequeño detalle (Dd), pequeño sector de la lámina o sector desacostumbrado. d) La interpretación del blanco (Dbl) interpretación de las lagunas o partes intermaculares. e) El detalle oligofrénico (Do), visión de la parte de un cuerpo en lugar del cuerpo entero visto habitualmente.

2.º *¿Cuál ha sido el elemento determinante de la interpretación?*

a) La forma: objetivamente buena: F + /no corresponde a la realidad; F – /indeterminada o verbalizada de una forma vaga: F + o –.

b) El determinante movimiento: (K). Se entiende por tal las respuestas-forma que han sido determinadas por “el aporte de engramas cinestésicos” (se distinguen cinestesis de extensión o de flexión). Además tres tipos de cinestesis secundarias (kp; forma humana vista en un pequeño detalle, o fragmento humano visto en movimiento [cinestesia animal: Kan]; objeto visto en movimiento: Kob).

c) El determinante color (C). C puros (reacciones directas sin control formal: ejemplo: sangre-fuego). CF, el color domina en la interpretación: flor-fuego de artificio). FC, el color está integrado en el elemento forma que domina (mariposa exótica). La distinción entre CF y FC se hace en gran parte evidentemente en razón de las aclaraciones del interrogatorio. Se trata de distinguir el determinante que para el sujeto ha desempeñado un papel principal. Citemos aún el negro o blanco tomado como color (la “nieve”).

d) Los sombreados: interpretaciones de efecto de sombra diferentemente matizados de gris. Se distingue: sombreado-difuminado puro (E), ejemplo: nube, humo. EF, sombreado-forma; ejemplo: FE (ejemplo: piel de animal, impresión de piel de abrigo).

e) Interpretaciones claro-oscuro: Clob puro/clob F/F clob efecto global de angustia dada por el carácter oscuro de la mancha.

3.º *El contenido de la interpretación:*

Visión humana (H) o detalle humano (HD); animal (A) o (AD); anatómico-geográfico-paisaje-vegetación, etc.

4.º Finalmente, en cuarto lugar, se tiene en cuenta el *carácter vulgar u original* de la interpretación.

c) **Psicograma.** Se llega así a una formulación codificada de todas las respuestas que permite secundariamente, por el recuento de cada categoría, el establecimiento de un psicograma, modo de aprehensión (G %, D %, Dd %, DBL %).

Porcentaje de F (F + o F -).

Tipo de resonancia íntima: K/C relación de los factores cinestésicos y colores nos da el tipo de resonancia íntima, fórmula secundaria: relación de las cinestésias secundarias y de los sombreados.

El % de respuestas humanas y animales.

La vulgaridad y originalidad %.

El tipo de sucesión, es decir el tipo de orden en el que los diversos modos de aprehensión se presentan en cada lámina.

d) **Interpretación al nivel de las dimensiones psicológicas elementales** (inteligencia, afectividad).¹¹

El Rorschach nos da un cociente intelectual pero permite una apreciación cuantitativa y cualitativa de las posibilidades de un sujeto. Es posible determinar si el rendimiento insuficiente comprobado por el protocolo proviene verdaderamente de una falta de medios intelectuales (oligofrenia), de una deficiencia adquirida (demencia) o si hay inhibición de la inteligencia. Sin profundizar mucho diremos que un buen nivel intelectual, en un individuo normal, se traduce en el Rorschach por los factores si-

Se llega a un "psicograma"...

... que es útil pero tal vez peligroso si no es confrontado con la clínica (Françoise Minkowska)

¹¹ *N. del T.* Incluimos en esta nota los símbolos mas empleados en nuestro país para la notación de las respuestas que en algunos casos no coinciden con los símbolos franceses empleados en el texto.

Localización: Respuestas globales = G (frances), W (inglés y español). Respuestas de detalle normal = D (igual en frances, español, alemán e ingles). Detalle pequeño poco frecuente = Dd (comun para frances, alemán, ingles y español). Detalle oligofrenico = Do (comun).

Las respuestas de porciones blancas Dbl en frances, suelen ser denominadas por Klopfer como S y otros autores difundidos entre nosotros las denominan DS. Las respuestas confabulatorias se anotan por los franceses como DG y DW entre sajones y españoles.

Determinantes: Respuestas de forma = F (comun). En cambio las respuestas de movimiento = K (frances) se anotan M (español e ingles), distinguiéndose segun los autores FM, m, segun se trate de movimiento animal, movimiento inanimado, etc. Siendo de notar que la notación K que como hemos dicho para los franceses indica movimiento indica generalmente entre nosotros una respuesta de sombreado.

Crecientemente va imponiéndose la clasificación de Klopfer de las respuestas de sombreado, distinguiendo las siguientes categorías: 1.º) Sombreado tridimensional visto como proyectado sobre un plano pero con sensación de profundidad = K. kF, Fk 2.º) Sombreado difuminado, vg., nubes, etc. = K-KF 3.º) Respuestas de pasaje = FK 4.º) Sombreado dando la impresión de textura, muchas veces de una piel = Fc, o cF o c segun el valor de la forma en la respuesta. 5.º) Negro o gris usados como color = FC, CF, C'.

Las respuestas de color = C, CF, FC (igual para francés, inglés y español).

Contenido: La mayoría de los símbolos como A, H, Ad, Hd son iguales en frances y en español.

Originalidad. El símbolo O es comun para designar las respuestas originales. Pero en cambio para designar las respuestas vulgares los franceses usan la palabra Banal y españoles e ingleses P.

El tipo de resonancia, o Erlebuis Typus, o tipo de vivencia viene dado por la relación K/C (o movimiento/color). Así:

n.º respuestas M > n.º respuestas C = Tipo introversivo

n.º respuestas M < n.º respuestas C = Tipo extratensivo

M = C = Tipo ambiguo

n.º respuestas M = O y n.º respuestas C = O = Tipo coartado.

En lo sucesivo, cuando se refiera al texto al Rorschach en los distintos capítulos, respetaremos la nomenclatura francesa original una vez aclaradas aquí las diferencias con la española

TABLA XVI

EJEMPLOS DE RESPUESTAS ANTE UNA LÁMINA DE RORSCHACH

La lámina elegida es la lámina II: es la primera lámina en la que aparece un color (posibilidad de shock al color). Es asimismo la primera en la que pueden aparecer interpretaciones de movimientos (cinestésias).

1. *Sujeto normal.* Estudiante, 20 años, buen nivel.

Tiempo de reacción: 12 segundos.

2 cabezas de perro cara a cara.

2 calcetines rojos.

2 personajes que se dan la mano.

2 guerreros.

El conjunto, una mariposa.

DF + A
D FC objeto
G KH
GF + A

2. *Sujeto neurótico.* Caso de D. F. — J. F., 31 años, culto, casado, 4 hijos. Diagnóstico clínico: accesos angustiosos en un fondo neurótico (carácter histérico).

Tiempo de reacción: 1 min. 20 seg.

No veo nada que sea lógico. Si no se mira más que un extremo, una araña de mar.

(Al ser preguntado: redonda, áspera, coloreada.)

Una bestia extraordinaria con una especie de pinza para atrapar su presa; con la boca dentada además.

DFC A	Importancia de las defensas y de las racionalizaciones.
	1. La primera interpretación es una D en lugar de la G que se hubiera podido esperar del nivel de este enfermo.
GF - A	2. Intervención de un elemento de color pero controlado (FC).
	3. La G aparece en la segunda interpretación con elementos de agresividad y de angustia.

3. *Epiléptico.* Caso C. A. 55 años. Funcionario en las colonias francesas. Incapacidad para el trabajo desde hacia 10 años. Diagnóstico clínico: epilepsia psicomotora.

Dos muñecos árabes; se dan la mano así (gesto). Podría pensarse que están sentados.

Un animal, ¿qué es esto? Descuartizado (hace el gesto), los ojos, la boca, las patas, la cola.

DKH	"Gesticulación" (sentados se dan la mano). Meticulosidad de detalles. Ausencia de síntesis.
DF + A (perplejidad) (meticulosidad)	

4. *Esquizofrénico.* Caso de G. H. Estudiante de Derecho, 22 años. Diagnóstico clínico: esquizofrenia paranoide.

Un estado de ánimo, el dualismo. La música de Wagner; si los tuviera en mi habitación, no me dejaría indiferente. Concuerta con la forma de mis pensamientos, muy armoniosamente, a pesar de sus contrastes. Me gusta particularmente la mancha blanca del centro, me parece ver salir muchas cosas. Por este agujero escucho la música de Wagner.

Un abismo, una cosa arquitectónica entre las dos manchas rojas.

GC	Abstracción - simbolización. Ausencia de D (no existe un intento de adaptación).
Abstracción dualismo	
Dbl. F + Abismo	

Estos ejemplos no deben hacer creer en la posibilidad del diagnóstico a partir de una lámina, ni incluso de todo un test. Los resultados deben ser confrontados con la clínica: TAN SÓLO LA HISTORIA Y EL EXAMEN COMPLETO DEL ENFERMO PERMITEN UNA INTERPRETACIÓN CORRECTA.



Lámina II del test de Rorschach

SRM Cursos®

güentes: una sucesión ordenada —un tipo de aprehensión G—D Db o D—G — Dd, un F + % elevado (de 80 a 90%) un % medio de respuestas vulgares y originales +, un A % débil, varias cinestesis.

—La afectividad es esencialmente evaluada según las respuestas de color, siendo la cinestesia el factor que estabiliza y frena la afectividad. Muy brevemente aquí también diremos que los FC representan una afectividad capaz de adaptación y de relación objetal. Los CF indican una afectividad lábil.

Los C puros una afectividad impulsiva. La proporción respectiva de los valores de color nos da una idea de la estructura de la afectividad. El tipo de resonancia íntima se manifiesta revelador de la tendencia introversiva o extraversiva de la personalidad.

e) **Interpretación al nivel del diagnóstico o de la comprensión psicopatológica.** No hay que perder de vista que el Rorschach es esencialmente un instrumento capaz de secundar, de confirmar o a veces de comprometer un diagnóstico clínico. Según las escuelas, se ha explotado en esta perspectiva bajo tres signos diferentes que no se excluyen entre sí.

*Para el
psiquiatra.*

I. EL REGISTRO DE LA PSICOLOGIA DIFERENCIAL. Aquí se trata de alcanzar un diagnóstico por el señalamiento y la sumación de elementos medibles. Muy rápidamente se ha abandonado la esperanza de que tal característica aislada de un protocolo pueda figurar como síntoma patognomónico de una afección, sino por el contrario la confrontación de un número muy elevado de casos ha permitido elaborar verdaderos síndromes específicos, o más exactamente de conjuntos de signos cuya convergencia aumenta la probabilidad de un diagnóstico. Esto ha dado lugar a la constitución de verdaderas escalas (de 10 a 15 signos en general). No se puede esperar encontrar todos los signos en un mismo protocolo y sobre todo no hay que esperar a verlos reunidos para considerar el diagnóstico correspondiente. Pero se puede admitir que, si un número suficiente de entre ellos se encuentran, orientan el diagnóstico con una buena probabilidad.

Citaremos dos ejemplos de ellos sin dejar de recordar a qué inconvenientes corre el riesgo de conducirnos su uso arbitrariamente separado de una comprensión global.

1.º LA ESCALA DE NEUROSIS (Perse y Pichot).

*Escala de
neurosis.*

- 1.º Número de respuestas inferior a 15.
 - 2.º K inferior a 2.
 - 3.º Número de cinestesis animales superior a las cinestesis humanas.
 - 4.º Choque color (puede traducirse por un alargamiento del tiempo de latencia, una modificación del modo de aperepción o una baja del número y de la calidad de las respuestas, o por comentarios que expresan una actitud disfórica, rechazo de la lámina).
 - 5.º Choque CLOB o choque al negro.
 - 6.º Rechazo de una o varias láminas.
 - 7.º F % superior a 50.
 - 8.º A % superior a 50.
 - 9.º FC inferior a 2.
- Puntuación crítica: 5 signos sobre 9.

2.º SÍNDROME ORGÁNICO (Piotrowski).

*Síndrome
orgánico.*

- 1.º Número de respuestas inferior a 15.
- 2.º Alargamiento del tiempo medio de reacción.
- 3.º Disminución del número de K (o raramente más de una).
- 4.º Disminución del F + % (inferior a 70).
- 5.º Tendencia a los F — o indeterminadas.
- 6.º A % elevado.
- 7.º Disminución del número de respuestas vulgares (inferior a 25 %).

- 8.º Aumento de la originalidad %.
 - 9.º Denominación de los colores.
 - 10.º Número de respuestas color escaso o medio, lo más frecuente CF y C.
 - 11.º Repetición de la misma respuesta en la misma lámina.
 - 12.º Perseveración de una lámina a otra.
 - 13.º Giros estereotipados de lenguaje.
 - 14.º Débil conciencia interpretativa.
 - 15.º Impotencia: el sujeto da una interpretación mala a pesar del hecho de que es consciente de lo inadecuado de su respuesta.
 - 16.º Buena voluntad por lo que respecta a la prueba.
- Nota crítica: 5 signos.

II. EL REGISTRO DEL SIMBOLISMO PSICOANALÍTICO. El carácter ambiguo, equívoco, de las manchas es por sí mismo una incitación a hacer que el mensaje que constituye la respuesta lleve significaciones superpuestas. También las interpretaciones del sujeto, además de las indicaciones que suministran por las características formales o por el modo de elaboración, constituyen un material de elección para un acercamiento hermenéutico. Pero este último nivel de comprensión reclama una extrema prudencia. Si existe innegablemente un simbolismo cultural, es decir incluso común a la especie humana entera, no es menos cierto que hay en cada caso una especificidad sola realmente significativa y esto a través de los avatares que una investigación profunda requiere a veces largo tiempo para encontrarla.

III. EL REGISTRO FENOMENOLÓGICO. Aquí es el movimiento mismo de la interpretación lo que se analiza. El ser es reconocido en su forma de entrar en relación con el material del test que deviene como una especie de terreno, de fragmento privilegiado del mundo. Es a la dialéctica perceptiva misma, de la que proceden las respuestas, a la que el psicólogo pide una comprensión del ser en situación.

El ejemplo más demostrativo es el del pensamiento epiléptico que se revela a través del Rorschach, como lo ha demostrado Minkowska, por una verdadera adherencia a las láminas, por una viscosidad de la interpretación que liga cada respuesta a las otras de forma estereotipada o combinatoria, dando el sujeto de vez en cuando la sensación de arrancarse de su adherencia por algunas respuestas violentamente impulsivas.

Asimismo la relación a las láminas del Rorschach del esquizofrénico testigo de "su vivencia en el mundo", tal como ha sido analizado en los trabajos de Minskowska y de Binswanger en particular (racionalismo mórbido, conciencia adualística o pensamiento cosmomórfico, incapacidad de distinguir el mundo del espíritu, del mundo de los objetos).

* * *

Conclusión general de este capítulo, o el balance de los tests.

Si hemos podido ilustrar la aplicación del método de los tests en psiquiatría en direcciones tan diferentes como la evaluación de la inteligencia, la apreciación de los rasgos del comportamiento o la comprensión de la estructura de la personalidad, esto equivale a decir al mismo tiempo que estos tests no pueden ser asimilados a exámenes de laboratorio, aislables los unos de los otros. Un examen psicológico no puede leerse como la simple suma de una serie de medidas. *A fortiori*, una síntesis psicológica procede del ejercicio de una "inteligencia psicológica" y no puede ser reducida a la suma de los resultados de los protocolos. La complejidad de este método no reside ni en el material utilizado, ni en los procedimientos de análisis, sino más bien en la

comprensión significativa de los "scores", de las "performances" o de los perfiles obtenidos. La consecución de un diagnóstico por el método de los tests sería totalmente desnaturalizada si se limitara a una marcha analítica, fragmentando el sujeto estudiado en facetas aisladas, que cada test captaría. Por el contrario, encuentra su sentido pleno si se le persigue hasta la integración de todos los datos en un conjunto coherente, en el que el significado emerge de la relación de las comprobaciones, de las relaciones entre las conclusiones de cada test, mucho más que en estas conclusiones por sí mismas. Es decir que el clínico no puede hacer uso de la verdadera aportación de este método más que en la medida en que haya entrado en un verdadero diálogo con el psicólogo que habrá realizado las pruebas.

BIBLIOGRAFÍA

- ANDERSON (H. H.) y ANDERSON (G.). — *Projective Technique* (trad. fr.), Ed. Univ. Paris, 1965.
- BOURDIER (G.). — *Les tests d'intelligence et d'aptitudes en psychologie clinique*. Enc. Méd.-Chir. Psychiatrie. Tomo I, 37 180 A a E 10, 1943.
- DELAY (J.), PICHOT (P.) y PERSE (J.). — *Méthodes psychométriques en clinique*. Masson, Paris, 1955, 327 páginas.
- MOOR (L.). — *Tests mentales en psiquiatría infantil*, Toray-Masson, Barcelona, 1969, 246 páginas.
- OLÉRON (P.). — *Les composantes de l'intelligence d'après les recherches factorielles*. Paris, P.U.F., 1957, 517 páginas.
- PICHOT (P.). — *Les tests mentaux en psychiatrie. Instruments et méthodes*. 1 volumen, P.U.F., Paris, 1949, 238 páginas.
- PIOTROWSKY (Z. A.). — *En Comprehensive Textbook of Psychiatry*, de A. M. FREEDMAN, H. I. KAPLAN y WILLIAMS, Baltimore, 1967, páginas 509-540.
- REY (A.). — *Connaissance de l'individu par les tests*. Dessart, Bruselas, 1963.
- RORSCHACH (H.). — *Psychodiagnostic* (trad. fr.). P.U.F., Paris, 1917.
- SPEARMAN (C.). — *The abilities of man* (trad. fr.). Ed. Travail humain, Paris, 1940.
- WECHSLER (D.). — *La mesure de l'intelligence de l'adulte* (trad. fr.). P.U.F., 1939.
- WOLMAN (D. D.). y cols. — *Handbook of clinical psychology*, McGraw-Hill, Nueva York, 1965.

SRM Cursos®

TERCERA PARTE

**ESTUDIO CLÍNICO
DE LAS
ENFERMEDADES MENTALES**

SRM Cursos®

SRM Cursos®

GENERALIDADES

Después de haber expuesto la *semiología*, que permite analizar el cuadro clínico, y hacer un inventario de los síntomas presentados por el enfermo, debemos describir ahora las “ENFERMEDADES MENTALES”, que constituyen el objeto específico de la patología psiquiátrica del diagnóstico y del pronóstico que el médico debe plantearse a su respecto.

Digamos, para comenzar, que el término general de “psicosis” debería convenir para la definición de todas las enfermedades mentales.

Por otra parte, todas ellas (psicosis y neurosis) poseen algo en común, que ya había sido claramente percibido por los autores clásicos del siglo XIX, partidarios de la “enfermedad mental única” (la “Einheitspsychose” de la época de Griesinger, Zeller y Neumann). Uno de nosotros (Henri Ey) ha llamado la atención en numerosas ocasiones sobre el carácter “antinosográfico” de dicha concepción. Pero los psiquiatras, a pesar de su creciente repugnancia hacia las “entidades” nosográficas, estiman que existen numerosas variedades de psicosis que vienen definidas por la gravedad de los trastornos psicóticos (y sobre todo por el delirio o los trastornos del humor) y por las circunstancias de su aparición, ya sean “endógenas” o “exógenas”. En efecto, se designan como *neurosis* las enfermedades mentales que desorganizan menos profundamente la conciencia y la personalidad — como *demencias*, las que provocan una profunda deterioración de la actividad psíquica — y como *estados de retraso mental u oligofrénicos*, las formas congénitas de insuficiencia del desarrollo intelectual.

Para poder ofrecer una clasificación de las “Enfermedades mentales” (neurosis, psicosis, demencias, oligofrenias), es necesario, naturalmente, tener una idea directora; idea que no puede surgir más que de la observación clínica, sin prejuicios doctrinales ni hipotéticas concepciones patogénicas. *Para definir estas afecciones, caracterizadas únicamente por sus síntomas (o, si se quiere, por su estructura) y su evolución, es necesario, pues, atenerse a la fisonomía clínica y a la evolución de los trastornos.* En este sentido, de conformidad con los estudios clásicos, pensamos que debe distinguirse entre las Enfermedades mentales o Psicosis agudas y las Enfermedades mentales o Psicosis crónicas. Sin embargo, esto no supone una oposición entre formas curables o incurables — lo cual sería del todo absurdo — puesto que ciertas formas agudas son rebeldes a las terapéuticas, mientras que las formas crónicas pueden ser beneficiosamente influidas por los tratamientos.

— Lo que caracteriza a las **Enfermedades mentales o Psicosis agudas** es el estar constituidas por síntomas cuya yuxtaposición u organización permiten prever su carácter transitorio. Se trata de crisis, accesos o episodios más o menos largos que, ciertamente, pueden reproducirse, pero que presentan una tendencia natural a la remisión e, incluso, a la *restitutio ad integrum*. Dentro de este grupo distinguiremos: las psiconeurosis emocionales, las manías, las melancolías, las psicosis delirantes y alucinatorias agudas, las psicosis confusionales y los trastornos mentales de la epilepsia.

Las enfermedades mentales no son “entidades anatomoclínicas”, sino formas de existencia o de conciencia patológicas, que se distinguen y definen por su fisonomía clínica, su estructura y su evolución.

Se pueden clasificar en: Enfermedades mentales agudas (crisis o accesos).

— y en
enfermedades
crónicas

— Lo que caracteriza las **Enfermedades mentales crónicas** es el presentar espontáneamente una evolución continua o progresiva que altera de manera persistente la actividad psíquica. Según su grado de potencialidad destructora, pueden distinguirse dentro de este grupo: las neurosis, las psicosis esquizofrénicas y finalmente las demencias.

La dimensión de **cronicidad** (G. Lanteri-Laura, 1972)¹ no es la expresión de un fatalismo impotente; ni confirma las críticas hechas a los psiquiatras de dramatizar, de “naturalizar” (en los dos sentidos del término) las enfermedades mentales. Por lo contrario, la cronicidad se inscribe en el enraizamiento mismo de la psicopatología en el ser humano; el concepto de psicosis endógena o constitucional expresa ese hecho, tan criticable por otra parte, que justificaremos un poco más adelante.

— Los estados de retraso mental forman un grupo aparte en la medida en que se trata de agencias del desarrollo más bien que de una disolución o desestructuración del ser psíquico.

Una tal concepción, clara y simple, de la clasificación de las Enfermedades mentales, consideradas como formas o estructuras puramente clínicas, separa esta clasificación y los problemas de diagnóstico que ella implica, del problema de las FORMAS ETIOLÓGICAS.² Pero naturalmente no excluye esta fase final y esencial del diagnóstico médico: en realidad lo prepara. Este aspecto etiológico de los procesos generadores de los trastornos mentales constituirá el objeto de la segunda parte de este *Tratado*.

Esta definición
y esta clasificación
de las enfermeda-
des
mentales dejan
de lado los
factores
etiológicos,
que constituyen
otra perspectiva,
la de la
clasificación de
los procesos
generadores,
de los cuales
“dependen
las enfermeda-
des mentales”.

Así, según nuestro criterio, la clínica se libera de las concepciones hipotéticas que, con frecuencia, alteran el correcto planteamiento de los problemas de definición, y de clasificación, es decir el marco en el que deben desarrollarse el diagnóstico y el pronóstico.

Es así como, por ejemplo, hemos eliminado de la clasificación que presentamos, problemas complicados que las más de las veces no hacen sino oscurecer aquello que se nos presenta (más adelante insistiremos, pág. 597). Se trata principalmente del gran problema que consiste en preguntarse si es necesario distinguir entre enfermedades mentales o entidades puras, y enfermedades mentales sintomáticas. En efecto, se dice a veces que las enfermedades mentales se dividen en dos grandes grupos: las que son “primitivas”, constitucionales o endógenas, y las que son “secundarias”, adquiridas o exógenas. La escuela alemana contemporánea (desde Kraepelin hasta los neokraepelinianos actuales) y la escuela francesa de los tiempos de Magnan y de Dupré han insistido mucho sobre esta división de la patología mental. No es éste el lugar oportuno para buscar las razones de esta oposición (no desprovistas, sin embargo, de interés teórico y práctico). Pero si debemos afirmar que, en la práctica, es casi imposible distinguir lo que proviene de las profundidades de la organización del ser en su *desorganización*, de lo que procede del exterior del ser en el *accidente* que éste sufre. Por consiguiente, es mejor dejar fuera de nuestra nosografía clínica esta perspectiva que oscurece más que aclara la naturaleza de las enfermedades mentales, que aquí conviene presentar según su fisonomía clínica.

¹ G. LANTERI LAURA. — *La cronicité dans la Psychiatrie française moderne Note d'histoire théorique et sociale* Annales (Armand Colin), n° 3, 1972

² H. BARUK, con razón ha denunciado a menudo esta confusión. Incluso Henri Ey, en su *Etude* n° 20 (Clasificación de las enfermedades mentales).

CLASIFICACIÓN Y NOSOGRAFÍA EN PSIQUIATRÍA

Expondremos al lector: 1.º Algunas reflexiones que uno de nosotros ha desarrollado ya³ sobre el problema general de la nosografía en Psiquiatría; 2.º las pseudo-clasificaciones más corrientes; 3.º la clasificación que proponemos como plan para este *Tratado*.

1.º Ausencia de idea directriz, imbricación del plano semiológico y el etiológico, controversias en torno a la definición de la enfermedad mental en general y de las definiciones respectivas de neurosis y psicosis; indiferencia cada vez más notable, cuando no desconfianza sistemática, hacia el diagnóstico-"etiqueta", etc.; son aspectos que traducen la negación de la nosografía ritualizada, cuando no sacralizada, en la persona y la obra de Kraepelin. Esta reacción progresiva (desde 1915, con Adolf Meyer) es incluso violenta en la actualidad (R. Laing y D. Cooper, Basaglia etcétera) para citar sólo autores extranjeros. Pero no es posible hacer frente a la demanda de aquellos hombres y sus familias que sufren la enfermedad mental, respondiéndoles simplemente que no existen tales enfermedades, o que, lo que viene a ser igual, somos incapaces de diferenciarlas y de tomar, en función de un diagnóstico, las responsabilidades propias del tratamiento y el pronóstico. Así pues, aunque la nosografía clásica sea demasiado absolutista, aunque las entidades aisladas no correspondan a aquellas tan específicas que Kraepelin distinguió, y a pesar de que la división en enfermedades endógenas y exógenas, o en enfermedades orgánicas y psicógenas, es decir, que aún siendo todas estas nociones nosográficas tan desanimadoras, se hace necesario tener el valor de revisarlas sin contentarse simplemente con negarlas.

2.º Los modelos de "clasificación" no existen (véase E. Stengel, 1959) y para convencerse de ello es suficiente referirse al *Étude n.º 20* de Henri Ey sobre Kraepelin (pág. 18 y 21), sobre la clasificación estándar francesa del año 1950 (pág. 22) o la clasificación del *Tratado* inglés clásico de Henderson y Gillespie (pág. 23) o sobre la nomenclatura de la *American Psychiatric Association* de 1934 (pág. 24). La nomenclatura americana de 1961 ("*Comprehensive Text-Book*", de Freedman y Kaplan, 1967, págs. 587 y 588) e incluso la establecida por el *Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale* de Francia⁴ en 1968, bajo el título de "Clasificación francesa de las alteraciones mentales", confirmarían, si fuera necesario, que dichas enumeraciones (que poseen la ventaja de seguir un orden alfabético) no pueden tomarse ni siquiera como el menor ensayo serio de clasificación. Se trata de una mezcla extraordinaria de items en número casi indefinido que suponemos destinado a poner orden en las estadísticas, pero que en realidad constituyen un laberinto más tendente a falsear los problemas que a resolverlos. *No se deberían "clasificar" géneros y especies sin una idea directriz*⁵

3.º Para clasificar claramente las enfermedades mentales es necesario seguir dos principios fundamentales: a) no confundir la clasificación clínica de los síndromes

³ Henri Ey. — "Étude n.º 20" des *Études Psychiatriques*, et Conférences faites en Suède sur ce problème, en *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1965.

⁴ Es necesario aclarar, no obstante, que la Comisión encargada de realizar esta clasificación se ha esforzado por tener en cuenta, en razón a una mejor comunicación, las principales clasificaciones en uso fuera de nuestras fronteras, y especialmente la última edición de la clasificación de la O.M.S. ("*Eight Revision of the ICD*").

⁵ Proponemos una idea directriz para la clasificación. Otros autores, como A. Green, por ejemplo, sintiendo la necesidad de ordenar los hechos clínicos, ha esbozado un modelo psicoanalítico (Montreal 1969: *Problématique de la Psychose*).

psicopatológicos que constituyen, por ejemplo, las neurosis, especie de enfermedad mental, con la clasificación de los factores o procesos etiológicos.^b Pues en efecto es evidente que las enfermedades mentales corresponden generalmente a una pluralidad de factores etiológicos; *b*) disponer de un modelo, es decir de una hipótesis (como la de las etaminas en la clasificación de Linneo) que constituya el plan *taxonómico*.

El principio de dicha clasificación deberá ser la "organización del aparato psíquico", como decía Freud (o del "cuerpo psíquico", como preferimos nosotros). Y ya que la organización del ser psíquico comporta necesariamente, como hemos visto, la integración del Inconsciente en el Consciente, es decir, la subordinación de aquél (el inconsciente) a éste (el ser consciente), el cuadro nosográfico de las especies de enfermedades mentales vendrá constituido por las diferentes modalidades de desorganización del ser consciente.

Partiendo de ahí, podemos proponer una clasificación sencilla y lógica a la vez, que corresponde en forma lógica a la realidad clínica, es decir a la experiencia de los clínicos.

<i>Enfermedades mentales agudas</i> (Desestructuración del campo de la conciencia)	<i>Enfermedades mentales crónicas</i> (Desorganización del ser consciente. Patología de la personalidad)
<ul style="list-style-type: none"> - Crisis emocionales (reacciones neuróticas agudas). - Síndromes maniacodepresivos. - Síndromes delirantes y alucinatorios agudos. - Síndromes confusooníricos. 	<ul style="list-style-type: none"> - Neurosis (de angustia, fóbicas, obsesivas, histéricas). - Psicosis delirantes crónicas. Sistematizadas (Paranoia), Fantásticas (Parafrenia), Autísticas (Esquizofrenias). - Demencias

Como puede verse, en esta clasificación, aunque la Psicosis maniacodepresiva o periódica constituye una psicosis crónica por su potencial evolutivo, ha sido encuadrada entre las psicosis agudas por manifestarse a través del carácter maniaco o melancólico de sus crisis. En cuanto a la psicosis alucinatoria crónica, especie reconocida solamente por la tradición francesa, es en realidad muy heterogénea, pues engloba las psicosis alucinatorias pertenecientes a los tres grupos de delirios crónicos y que únicamente se caracterizarían por la primacía, en su cuadro clínico, de las alucinaciones y de fenómenos de automatismo mental. Finalmente, quedan excluidos los Delirios de imaginación por considerarlos formando parte tanto de los delirios sistematizados como de los delirios fantásticos.

Asimismo se puede constatar en lo *relativo al fondo*, que no se trata de especies *inmutables* sino de formas, que en su mayoría comportan un carácter de transición o de cambio y con potencial de reversibilidad admisible incluso para las psicosis crónicas.

Quizá de este modo podrá el lector seguir con el plan mismo de este *Tratado* una clasificación lo bastante clara y sencilla como para llegar a ser un instrumento nosográfico indispensable para la labor y responsabilidad de un psiquiatra.

^b En esta idea se inspiró P. Pichot (1966) para clasificar los trastornos mentales según el punto de vista *etiológico* y según el punto de vista *sindrómico*; pero la clasificación que propone carece de principio matriz.

BIBLIOGRAFÍA SOBRE LAS CLASIFICACIONES

HENRY EY: "Étude n.º 20, en: *Études Psychiatriques*, t. III, Desclée de Brouwer, Paris, 1954, 19-45. (2) E. STENGEL : Classification of mental disorders, *Bull. O. M. S.*, 1959, 21, 600-663. (3) HENRY EY : La structure des maladies mentales et la délimitation du champ de la Psychiatrie, *Acta Psychiatr. Scand.*, 1965, 41, 472-477. (4) H. BRILL : Classification, *Comprehensive Psychiatry Text-Book* de Freedman y Kaplan, 1967, 581-588. (5) P PICHOT y H. NAKAJIMA : Un intento de clasificación de los trastornos mentales, *Neurología, Neurochir. Psiquiatría*, 1966, 1-16. (6) M. SHEPHERD y cols. : An experimental approach to psychiatric diagnosis, *Acta Psych. Scand.*, Suppl. 201, 1968. (7) INSERM : Classification française des troubles mentaux, *Bull.*, 1969, 24, n.º 2. (8) R. SADOON y N. QUEMADA : Les nouveaux états statistiques utilisés en Psychiatrie, *Bull.*, INSERM, 1969, 24-201. (9) Suplemento n.º 125 del *Amer. J. Psychiatry*, 1969 (Cross National Study of diagnosis of the mental Disorders). (10) R. M. SILBERMAN : *A Classification of Psychiatric Stades* (CHAM), Amsterdam, 1971.

SRM Cursos®

SECCIÓN I

ENFERMEDADES MENTALES AGUDAS

(CRISIS. ACCESOS. ESTADOS PAROXÍSTICOS)

*Se definen
como crisis
o episodios
con tendencia
a la
curación...*

En primer lugar describiremos una serie de “estados”, “crisis” o “accesos” que caracterizan a las enfermedades mentales agudas, paroxísticas o cíclicas cuya sintomatología episódica contrasta, de manera más o menos evidente, con el estado habitual del paciente. Decimos “más o menos” porque es casi constante observar que el hombre que presenta trastornos mentales transitorios o intermitentes presenta también un carácter anormal, un desequilibrio constitucional que, hace cien años, denominaban un estado de degeneración, y que en la actualidad designamos más bien como un carácter prepsicótico. En todo caso, estas psicosis agudas irrumpen, por lo general, sobre un fondo de vulnerabilidad, de descenso del umbral de tolerancia a las condiciones patógenas.

*...pero también
como niveles
variables de
desestructuración
de la conciencia.*

Otra característica de estas psicosis es la correspondencia entre las variedades, grados y formas de tránsito que se pueden distinguir desde el punto de vista clínico, y los *diversos niveles de desestructuración de la conciencia*, en el amplio sentido en que ha sido empleado este término por Henri Ey en el volumen consagrado por él a Estructura de las Psicosis agudas y a Desestructuración de la Conciencia (1954).

CAPÍTULO PRIMERO

LAS “REACCIONES NEURÓTICAS AGUDAS” (PSICONEUROSIS EMOCIONALES)

Estos episodios de angustia paroxística han sido descritos con diversas denominaciones: psicosis agudas, neurosis agudas de angustia, reacciones emocionales, neurosis traumáticas, “Schreckneurosen” de los autores alemanes. Refiriéndose a especiales situaciones emocionales, también han sido estudiadas como neurosis de guerra o de combate —neurosis “traumáticas” agudas, *injury neurosis*—, reacciones psíquicas al *stress*, etc. Nosotros las definiremos como *reacciones ansiosas desencadenadas por un shock emocional*. En efecto, tras la variedad de términos empleados, puede observarse que los diversos autores destacan: 1.º, que los síntomas patológicos están relacionados con acontecimientos actuales de la vida (es el aspecto “reactivo” de estos estados); 2.º, que el umbral de la hiperemotividad o de la angustia es anormalmente bajo; 3.º, que los síntomas consisten esencialmente en reacciones afectivas violentas; 4.º, que estas reacciones ponen en juego tendencias más o menos inconscientes.

Son “reacciones” desencadenadas por shocks emocionales.

Nos limitaremos a la descripción de estos accidentes “neuróticos” agudos. Para comprender mejor nuestra exposición debe tenerse presente que estos estados siguen, por lo general, a traumatismos brutales y particularmente graves, cuyo prototipo viene representado por las *neurosis de guerra*. Sin embargo, pueden también sobrevenir en sujetos predispuestos o “neurópatas” a continuación de acontecimientos penosos menos dramáticos. En este caso no hacen sino manifestar la brusca descompensación de un precario equilibrio afectivo. Finalmente, ciertos paroxismos de angustia son la manifestación psicósomática de *afecciones viscerales* o trastornos distónicos neurovegetativos particularmente ansiógenos.

Su tipo es la neurosis de pánico de los combates.

Como puede verse, el papel desempeñado por las circunstancias es muy variable y con frecuencia problemático. Por ello el aspecto *reactivo* de estos estados (reacción a los acontecimientos o a las situaciones) debe ser estudiado siempre para su mejor comprensión ¹.

¹ La noción de “reacción” o de “estado reactivo” se emplea con frecuencia en Patología general: se habla de una reacción febril o de inmunidad, queriendo indicar así que el organismo dispone de mecanismos de defensa, por así decirlo, específicos que están preparados para responder a un “stress”. En Psiquiatría, el término tiene el mismo sentido cuando se habla, por ejemplo, con Bonhoeffer, de “reacciones exógenas”. Pero en la vida de relación y su patología, donde el medio parece incluso más determinante, existe la tendencia a olvidar que la reacción supone este montaje funcional interno y a poner a cuenta exclusivamente del factor “stressante” (factor del medio) la totalidad etiopatogénica de las “psicosis

Según se desprende de esta presentación de los hechos, la angustia aguda, el estado de pánico, será estudiado como una intensa reacción al sufrimiento en el más amplio sentido del término. Se comprende, pues, que estas grandes crisis "traumáticas" de angustia constituyan siempre *urgencias médicas*.

I. DESCRIPCIÓN CLÍNICA

La ansiedad constituye el fondo del cuadro clínico.

La crisis aguda de angustia es una tempestad de todo el organismo. La unidad psicosomática está profundamente trastornada, a veces momentáneamente comprometida, en una especie de lucha anárquica por la conservación. Los estados más graves conducen a una disolución más o menos profunda de la conciencia y la mayoría dan lugar a múltiples manifestaciones somáticas.

1.º Crisis confusoansiosas. Estas crisis dan lugar a los cuadros clínicos de *estupor, agitación o confusión mental*. Estos diversos trastornos, por otra parte, pueden presentarse en forma sucesiva o continua en el mismo enfermo.

— Forma confusoansiosa.

Los ejemplos de este género vienen sobre todo proporcionados por la patología de las grandes catástrofes (combate, bombardeos, naufragios, fallecimientos de personas allegadas, etc.) y también, aunque más raramente, por las catástrofes orgánicas que representan ciertos "desfallecimientos" viscerales.

Ciertos sujetos quedan *paralizados por el miedo*, inertes, bloqueados e inconscientes respecto al acontecimiento en que están inmersos. Las percepciones están casi abolidas, el contacto social interrumpido, la actitud es de sideración. La expresión mímica es vacía, atontada, pudiendo decirse que estos estados recuerdan a la hipnosis y la fascinación. En algunos de estos sujetos, el desmayo constituye la forma de sustraerse a los estímulos inaceptables.

Otros adoptan una actitud inversa, la de una agitación *incoercible*. Se trata entonces de movimientos, de un tumulto emocional sin límites ni unidad (gritos, sollozos, pataleos, violencias, carreras sin finalidad, etc.). En sujetos predispuestos puede observarse a veces una crisis epileptiforme, manifestación arcaica de la defensa por el movimiento. No obstante, el estado psicológico no es muy diferente al del estuporoso, pues también en este caso la conciencia, fascinada por el acontecimiento, es incapaz de "tomar distancia" del mismo.

reactivas". Es así como esta voz ha venido a convertirse cada vez más en sinónimo de enfermedades mentales psicógenas, es decir engendradas o causadas por una modificación del medio (situación vital, medio social, acontecimiento, etc.). Sobre este punto puede consultarse el informe de Chatagnon (*Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Clermond-Ferrand, 1949*), los célebres pasajes (Segunda parte, capítulo II) de la *Psychopathologie générale*, de K. Jaspers (1913), y los artículos más antiguos (aparecidos en el *Handbuch* de Bumke, 1930) de Birnbaum (tomo II) y de E. Braun (tomo V). El caso de las *reacciones neuróticas agudas* ilustra la necesidad y los límites del concepto de enfermedad mental reactiva: porque si bien el papel del acontecimiento es determinante, también pone en juego una disposición o predisposición interna, de tal forma que la acción desencadenante del medio y las tendencias emocionales virtuales (predisposición) son complementarias en el determinismo mismo de toda "reacción psicopatológica". Es decir que la noción de reacción remite más exactamente a la de *umbral* que a la de una patogenia puramente "exógena" o "psicógena". O sea que, como subraya P. M. Faergeman (en su libro *Psychogenic Psychoses*, Butterworth, Londres, 1963), en la psicogénesis de estas reacciones existen tres factores: constitución, trauma psíquico y conflicto psíquico interno. Dicho de otra manera, la reacción está relacionada no sólo con las condiciones del medio, sino con la organización misma del sujeto. Véase E. Strömberg (*Psychiatrie der Gegenwart*, 2.ª ed., 1972) y Henri Ey: *La notion de réaction en psychopathologie. Confrontations psychiatriques*, 1973.

Finalmente, el sujeto puede entrar en un *estado confusional* típico: se encuentra desorientado, perdido en el tiempo y en el espacio. Sus palabras corresponden a un *onirismo* generalmente terrorífico, transposición imaginaria del peligro que no ha podido afrontar el sujeto (hipnosis de las batallas).

Los *raptus ansiosos* consisten en emergencias impulsivas que manifiestan una brusca e intensa dramatización de la posición ansiosa. El enfermo se precipita en una tentativa de suicidio o, más raramente, en una impulsividad agresiva.

2.º Crisis histeroansiosas. Por lo general —y es esto lo que puede justificar el término de reacciones “neuróticas” agudas— las reacciones agudas de angustia se desarrollan en forma menos intensa, no alcanzando un nivel tan profundo de desestructuración de la conciencia. En estos casos son vivenciadas como un desasosiego interior, un conflicto de culpabilidad o de inseguridad. *Entonces, la crisis ansiosa constituye un paroxismo emocional* ligado a una “idea fija” o a la situación patógena.

Comporta una *vertiente somática* (palidez, crispación, sudores, etc.). Unas veces agitado, otras postrado, el enfermo se queja de una sensación asfixiante de opresión torácica. Disnea, taquicardia, tendencias lipotímicas, a veces síncope; náuseas, vómitos, diarreas, espasmos urinarios, cólicos, etc., todos estos trastornos son vivenciados en un contexto de enloquecimiento, con frecuencia comparado al vértigo. A veces se producen, como “descarga de urgencia”, movimientos involuntarios (tics, expresiones más o menos teatrales), llantos, gritos, gestos desordenados o de cólera, lamentos o pantomimas. La repetición de estas descargas ejerce una función de apaciguamiento progresivo de la misma tensión que expresan. Los trastornos del sueño manifiestan a la vez el exceso de tensión que impide conciliar el sueño, y la necesidad de expresión que da lugar a pesadillas (repetición de la escena traumática). Estos sueños terroríficos contribuyen también, por su repetición, al apaciguamiento del conflicto interior.

Si examinamos ahora la *vertiente psicológica* del cuadro, observamos que el enfermo se siente frente a un peligro al mismo tiempo terrorífico (muerte) e imaginario. Es decir, el trastorno de conciencia, si bien es menos profundo que en los estados precedentes, existe de manera constante en forma de un *estado crepuscular de angustia* (muchos autores hablan de estado crepuscular psicógeno). El sujeto se encuentra como cautivado por la percepción dolorosa de su propio sufrimiento, se halla invadido por esta experiencia fascinante de un peligro que él se presenta a sí mismo y le “hipnotiza” (miedo de ser asesinado, de fantasmas o de violación, etc.).

3.º Crisis de angustia psicósomática. La *expresión somática* puede ser *prevalente* en un sector funcional. El caso es frecuente y suele tratarse de dolores torácicos (*angor pectoris*), de disnea (estado de mal asmático) o de espasmos digestivos o urinarios (ciertas crisis de cólicos hepáticos, intestinales o nefríticos). Esta manifestación somática puede presentarse incluso muy aislada, siendo difícil en estos casos establecer un diagnóstico diferencial entre la angustia expresiva de una afección local y la que resulta de un sufrimiento más global del sujeto. De ahí las discusiones que con frecuencia se plantean frente a todo “angor”, espasmo o algia.

La *expresión psicológica* puede presentarse también en forma *prevalente* o *aislada*, y el aspecto del sufrimiento moral, de los pensamientos pesimistas del espanto o de la huida, constituir la única manifestación del acceso angustioso. Por lo general —y es ello lo que ha movido a caracterizar estos estados de pánico con el término de neurosis— la ansiedad es vivenciada menos profundamente que en la melancolía, y en forma de experiencias imaginarias y de conductas teatrales que buscan y reclaman un interlocutor tranquilizador.

— Crisis histeroansiosas...

... con hiperexpresividad emocional...

... y estado crepuscular de la conciencia (hipnosis de las batallas).

— Crisis de angustia psicósomática.

II. EVOLUCIÓN

Pronóstico favorable.

La característica que asemeja entre sí estas crisis es su evolución esencialmente rápida y reversible. Los grandes estados de angustia evolucionan en algunas horas, o en algunos días, unas veces hacia la resolución, otras dejando algunas secuelas pasajeras. Pero también puede ocurrir —aunque mucho más raramente— que den lugar a complicaciones.

A. — RESOLUCIÓN

Resolución fuera de la situación ansiógena

Raramente tiene lugar en forma brusca y masiva. Con frecuencia durante la resolución alternan ondas de apaciguamiento y de reagudización, desempeñando la repetición imaginaria del acontecimiento un papel de "catarsis". Más frecuentemente aún persisten durante meses signos menores de ansiedad.

Los casos más ilustrativos para estudiar las secuelas de un gran estado de angustia son los del grupo más "reactivo", es decir los pertenecientes al tipo de la "neurosis de guerra".

Expondremos al respecto el resumen de un trabajo de Laughlin (1954). Entre 100 soldados examinados durante 30 a 60 días después de sus "reacciones de combate", más de las tres cuartas partes manifestaban signos de ansiedad; la mitad conservaba un temblor de intensidad variable: en 48 se trataba de una agitación de tipo indefinido; alrededor de la mitad sufrían graves insomnios, una cuarta parte como mínimo se lamentaba de repetidas pesadillas y de "sueños de combate"; 20 presentaban reacciones de sobresalto ante los ruidos bruscos y otros tantos se quejaban de trastornos de las funciones mentales. Muchos de entre ellos acusaban reacciones somáticas diversas. Tan sólo un pequeño grupo manifestó depresión, una fatiga anormal o una tendencia al aislamiento.

B. — COMPLICACIONES PSICÓTICAS Y NEURÓTICAS

Complicaciones psicóticas raras.

1.º **Psicosis.** Este gran estado de angustia puede ser el punto de partida de una *psicosis*. La más frecuente es la *confusión mental*, a la cual la angustia proporciona una temática de pesadillas, tenebrosos horrores, perplejidad y amenazas. Puede observarse la *melancolía*, e incluso la *manía*. En efecto, desde nuestra perspectiva, la manía aparece como una reacción para defenderse contra la angustia, mientras que la melancolía sería el resultado de un instalarse en el seno de la angustia. Más raramente tales accesos son seguidos de una *evolución esquizofrénica*, en la que el desarrollo emocional no constituye sino un episodio (Labhardt). Esto se ha visto con bastante frecuencia en las psicosis de guerra.

Complicaciones neuróticas más frecuentes.

2.º **Neurosis.** Las crisis de angustia pueden ser seguidas de secuelas neuróticas. Las neurosis histéricas (histeria típica o de conversión, histeria de angustia o neurosis fóbica) son las más frecuentes; consisten en desplazamientos de la angustia sobre objetos o funciones definidas (agorafobia, parálisis histéricas, etc.). Más excepcionalmente se constituye una neurosis obsesiva. Pero estas organizaciones neuróti-

cas, en tanto que dependen de la estructura de la personalidad, preexistían al traumatismo emocional, y se trata casi siempre, en estos casos, de la descompensación de una neurosis hasta entonces inaparente.

3.º *Síndromes psicósomáticos.* Finalmente, la crisis de angustia puede manifestar, en forma paroxística, la evolución de una *afección psicósomática*. Todo ocurre entonces como si la angustia hubiera encontrado una expresión privilegiada, que parece evolucionar a continuación en forma autóctona hasta constituir una *verdadera enfermedad*. Esta evolución se aproxima al movimiento inverso, en el que una lesión visceral se manifiesta en primer lugar y, sobre todo, por una o varias crisis de angustia ("angor"), y más adelante la angustia, íntimamente ligada al sufrimiento del órgano, hace eclosión en forma de crisis de pánico intensas y a veces repetidas.

Secuelas psicósomáticas.

III. FORMAS CLÍNICAS SEGÚN EL FACTOR DESENCADENANTE

A. — REACCIONES A LOS GRANDES SHOCKS EMOCIONALES

Se presentan en las *neurosis de guerra* (después de un combate, bombardeo, heridas graves) o después de grandes *catástrofes*. Pero incluso en estos casos es imposible no tener en cuenta numerosos factores psicosociales. En dichas reacciones intervienen no tan sólo la estabilidad y el equilibrio de la personalidad en general, así como su valor moral, sino también su integración al grupo actual (se han observado menos reacciones de "guerra" en los barcos que en el ejército de tierra) — la preparación para las circunstancias que se afrontan — la situación del grupo (ejército victorioso o derrotado) — la repetición de los traumatismos (si el traumatismo se repite, el pánico se extiende a un número cada vez mayor de individuos) — el grado de fatiga, etcétera.

Catástrofes colectivas.

B. — REACCIONES A SITUACIONES PENOSAS O DRAMÁTICAS

Los factores circunstanciales son menos importantes en aquellas crisis de angustia que sobrevienen a continuación de una *situación vital mal tolerada*. Éste es el caso de las crisis patológicas de angustia desencadenadas por la muerte de allegados. Estas situaciones son vivenciadas como grandes frustraciones. Pueden relacionarse con los estados agudos de angustia debidos a condicionamientos fortuitos (ciertas dificultades de preparación o aprendizaje) o provocados (verdaderas neurosis experimentales, como "los lavados de cerebro", el condicionamiento de los prisioneros de guerra o de los detenidos políticos). A veces se trata de un traumatismo craneocerebral que ocasiona un síndrome emocional y conmocional al sujeto accidentado (véase más adelante "Neurosis Traumática"). El "*Durchgang-Syndrom*" (el síndrome transitorio) descrito por H. H. Wieck (1964) merece también ser mencionado aquí a pesar de que los trastornos amnésicos y de la orientación sobrepasan con mucho a las reacciones ansiosas.

Situaciones dramáticas.

C. — LAS ANGUSTIAS SOMATÓGENAS. REACCIONES AL SUFRIMIENTO FÍSICO

Sufrimiento físico.

Esta forma de angustia constituye una reacción ante un peligro más o menos grande, y más o menos real. Unas veces se trata de grandes crisis dolorosas y graves (*angor pectoris*, asfixia, con constricción laringotorácica en el curso de afecciones del corazón, del mediastino o del aparato respiratorio). Otras veces se trata de crisis emocionales, incluso con sensación de muerte inminente, aparecidas en el curso de afecciones relativamente benignas (sincopes, asma, pseudoanginas de pecho, crisis dolorosas de la úlcera gastroduodenal o de la tabes, cólicos hepáticos o nefríticos, dolores del parto, etc.). Deben señalarse especialmente las reacciones de angustia frente al sufrimiento cerebral y en particular a las lesiones bulbares o del tronco cerebral (Brissaud), en los vértigos y en las auras o crisis psicomotoras de la epilepsia temporal. Más adelante (véase Neurosis de angustia, pág. 396), veremos la importancia de estos hechos para el problema general de la angustia patológica.

IV. TERAPÉUTICA

El acceso agudo de angustia es una urgencia psiquiátrica. La intrincación de los signos somáticos y psíquicos impone para el tratamiento una doble preocupación: la sedación será ante todo *farmacológica*, pero el pronóstico depende bastante ampliamente de las perspectivas *psicoterápicas* que debe tener presente en todo momento el médico.

Medicamentos sedativos...

1.º *La sedación* exige en primer lugar condiciones favorables de ambiente y de lugar. Por esta razón con frecuencia es necesario el aislamiento. Se impone en los casos graves la práctica de una *cura de sueño*, tratamiento heroico del acceso agudo de angustia (véase pág. 1020). La cura implica la asociación de hipnóticos a fármacos sedantes, en primer lugar los opiáceos, después los tranquilizantes y los neurolépticos de la serie sedativa (*Largactil*, *Sinogan*, *Meleril*, etc.) Si se prevé que el acceso de angustia precede o inaugura una depresión, estará indicada la amitriptilina que asocia las propiedades antidepressoras a las de los sedantes. Por el contrario, es necesario saber que los antidepressivos puros (bien se trate de la Imipramina o de los inhibidores de la MAO) están contraindicados en el acceso de angustia, y que son anxiógenos. Asimismo, si se juzga bueno utilizar ciertos neurolépticos poderosos, en caso de agitación por ejemplo, hay que desconfiar de su acción depresora, que exigirá entonces ser vigilada. Si el acceso es menos grave, conductas terapéuticas más sencillas pueden ayudar a reducirlo: así una *cura sedativa*, a base de tranquilizantes o de neurolépticos sedantes: las *perfusiones venosas* del cóctel de Laborit y Huguenard (*Largactil*, 25 mg; *Fenergán*, 50 mg; *Dolosal*, 0,10 g en una ampolla de suero glucosado isotónico, 250 cc a administrar en 2-3 horas), son un notable medio de sedación.

En ciertos casos puede tener interés buscar una abreacción rápida, una catarsis emocional, mediante una intervención con frecuencia única, del tipo del *narcoanálisis*, que ha encontrado su mejor indicación en los pánicos emocionales del combate (Horsley). El *electroshock* puede ser empleado en el mismo sentido.

2.º *La psicoterapia* durante el acceso es esencial y simple: hay que estar presente y tranquilo. De aquí los consejos de prudencia para el examen y el contacto con el enfermo durante la fase aguda. No se trata de analizar. Cualquiera que sea el material psicológico suministrado, éste es inutilizable durante el acceso agudo de angustia. Hay que guardarse de explorar, sino tener más bien el cuidado de "volver a cerrar" las grietas del inconsciente.

... pero también ambiente de seguridad

Es después del acceso agudo cuando se podrá desplegar el "saber hacer" del psicoterapeuta. ¿Hay que considerar este acceso de angustia como un episodio "reactivo" aislado y sin mañana? Aparte de la angustia aguda del tipo "neurosis de combate", hay que admitir que el acceso agudo de angustia no es más que la amplificación dramática de una situación conflictiva anterior. Pero la significación y alcance de esta situación son infinitamente variables: se trata a veces de un estado prepánico del cual el acceso de angustia inaugurarà la descompensación. Mas frecuentemente de una neurosis más o menos latente. Es al psicoterapeuta a quien corresponde determinar en todos los casos el proceder conveniente para que el acceso de angustia agudo no preludie una agravación de los trastornos de la personalidad.

Los problemas verdaderos.

BIBLIOGRAFÍA

A. EMOCIONES PATÓGENAS, ESTADOS ANSIOSOS PAROXÍSTICOS

- ARTHUS. — *Les peurs pathologiques*. Baillière, Paris, 1935.
 CHAPMAN (A.). — *Management of emotional Disorders*, Lippincott, Filadelfia, 1962.
 DEVAUX y LOGRE. — *Les anxieux*, 1917.
 Discusión en la *Société de Neurologie* (1909) sobre el papel de las emociones.
 DUMAS (G.). — *Nouveau traité de psychologie*. Alcan, Paris, 1935.
 DUPRÉ. — *La pathologie de l'imagination et de l'émotivité*. Ed. Payot, 1926.
 EY (Henri). — L'anxiété morbide. Étude n.º 15 (tomo II, 1950). *Études psychiatriques*. Ed. Desclée de Brouwer, Paris, 1950.
 LABHARDT (J. C.). — *Die schizophrenieähnlichen Emotionspsychosen*, Springer, Berlín, 1963.
 STRÖMGREN (E.). — En *Psychiatrie der Gegenwart*, 2.ª ed. II/1, 1972, págs. 141-152.

B. LAS CRISIS DE PÁNICO EN EL CURSO DE LOS ACONTECIMIENTOS DE GUERRA

- BERNARD (P.). — Evénements sociaux et psychiatrie. *Encyclopédie méd.-chir.*, 1955, 37 720.
 BURNBAUM. — En *Traité de Bumke*, 1930 (en alemán).
 BROUSSEAU. — *La peur aux armées*. Thèse, Paris, 1920.
 CAPGRAS y JACQUELIN. — Comunicación a la *Société de Médecine Mentale*, 1917
 GRINKER y SPIEGEL. — *Men under Stress*. Filadelfia, 1945.
 KARDINER (A.). — *The traumatic Neuroses*. Ed. Hoeber. Nueva York, 1941.
 SAUL (L. J.) y LYONS (J. W.). — Acute Neurotic Reactions en *Dynamic Psychiatry*, por ALEXANDER y ROSS, 1952.
 SUTTER, STERN y SUSINI. — Évolution du problème des névroses de guerre. *Ann. méd. psych.*, 1947.

CAPÍTULO II

LAS CRISIS DE MANÍA

Son accesos de excitación psicomotriz.

Se denomina manía a un estado de hiperexcitación de las funciones psíquicas caracterizado por la exaltación del humor y el desencadenamiento de las pulsiones instintivoafectivas. La liberación desordenada y excesiva de la energía se manifiesta por igual en los dominios psíquico, psicomotor y neurovegetativo.

HISTORIA

El término manía no siempre ha designado el síndrome que acabamos de definir. Hasta el siglo XIX, fue empleado en un sentido mucho más amplio, incluyendo, según las épocas, un sector nosográfico más o menos vasto, hasta el punto de haber sido sinónimo de "locura". En todo caso, durante largo tiempo designó un "trastorno general" de las facultades psíquicas con una mayor o menor agitación.

Fueron bien individualizados hacia 1850 e incorporados en su forma franca y aguda a las psicosis periódicas (véase pág. 250).

Es a partir de los primeros trabajos de clasificación de Pinel (1802), de Esquirol (1816), y sobre todo, después de 1850, cuando la noción de manía fue comprendida como una crisis, cuya forma "franca y aguda" fue integrada en las psicosis periódica o maniaco-depresiva por los trabajos sucesivos de J.-P. Falret, Baillarger (1854), Magnan (1890) y Kraepelin (1899). Después de Kraepelin, los estudios psicoanalíticos de K. Abraham (1911) y de Freud (1915), los análisis estructurales de Binswanger (1932) y ciertas hipótesis fisiopatológicas (Bard, Rioch, Weathley, Hess, Foerster, Delay, David, Hécaen y Talairach, Guiraud, etc.) se han incorporado a nuestros conocimientos sobre la crisis de manía; sin embargo, han dejado aún sin respuesta satisfactoria muchas cuestiones, como veremos en el capítulo que más adelante consagraremos a la psicosis maniaco-depresiva.

I. EL ACCESO MANÍACO

Para la descripción tomaremos como modelo el acceso de manía franca aguda, tal como se observa en el curso de una evolución particularmente típica, la de la psicosis periódica maniaco-depresiva.

A. — CIRCUNSTANCIAS DE APARICIÓN

Temperamento ciclotímico y biotipo pícnico.

El acceso aparece, por lo general, entre los 20 y los 50 años en sujetos que, con frecuencia, presentan un biotipo pícnico (Kretschmer) y antecedentes similares en su familia. También suele existir ya noticia de un acceso anterior. Finalmente, puede

encontrarse, en los días que preceden a su aparición, una causa desencadenante, por ejemplo, una emoción.

B. — FORMAS DE COMIENZO

Su inicio puede estar caracterizado por una *fase depresiva* (astenia, fatigabilidad, tristeza, desinterés por el trabajo, cefaleas y, sobre todo, insomnio) o por un estado premonitorio de *exaltación emocional* de algunas horas o varios días.

Ocurre a veces que el enfermo, que ha presentado ya anteriormente varios accesos, pone a los que le rodean en estado de alerta acerca de su próxima recaída por un sintoma-señal que puede ser un comportamiento o ideas insólitas que inauguran cada nueva crisis: el médico puede ser advertido, por ejemplo, por una carta, una llamada telefónica o una visita en la cual el paciente expresa en forma intempestiva su reconocimiento, o bien los signos precursores consisten en vestidos originales, paseos o actos irreflexivos.

*A veces
progresivo ..*

Otras veces, el inicio es *brutal y sin pródromos*: la crisis irrumpe de golpe, súbitamente. El enfermo se siente invadido por un sentimiento eufórico de bienestar y facilidad, por una necesidad irresistible de actividad y movimiento. El insomnio es total. Las palabras se hacen cada vez más abundantes y rápidas. El paciente forja múltiples proyectos, se muestra alborotador, se irrita con facilidad, emplea términos groseros, raros en él y que sorprenden a los que le rodean. Fuma y bebe más de lo habitual o manifiesta una excesiva excitación sexual.

*... por lo general
súbito.*

C. — PERÍODO DE ESTADO

1.º *La presentación* es característica. El porte del paciente es extravagante y desaliñado, incluso a veces se desnuda. Su cara está animada, alegre o furiosa, los ojos brillantes. Habla sin cesar. En lo más fuerte de su agitación declama, canta, grita, vocifera y su voz enronquece. No obstante, el contacto con este enfermo, generalmente agitado pero jovial, familiar y a veces bromista, es bastante fácil. No cesa de estar en movimiento; la agitación puede alcanzar una intensidad extrema y llegar al estado de "furor maniaco", en el curso del cual el enfermo revuelve todos los objetos de su habitación, intenta romperlo todo y se vuelve grosero y desaseado. Observemos que esta "presentación" del maniaco, que constituyó el objeto de pintorescas descripciones e iconografías de antaño, tiende a ser menos espectacular o perturbadora desde que se utilizan tratamientos que modifican rápidamente su evolución.

Agitación.

2.º *Excitación psíquica y fuga de ideas*. El maniaco da la impresión de una aceleración de todos los procesos psíquicos (asociaciones de ideas, sucesión de representaciones, memoria, etc.). Esta aceleración del ritmo del pensamiento o *taqui-psiquia* se manifiesta a través de algunos trastornos característicos.

*Exaltación y
desorden de
los procesos
psíquicos.*

a) *Aceleración de las representaciones mentales*. Una representación, una palabra, una imagen, una idea, un recuerdo, tan pronto son evocados desaparecen del campo de la conciencia para ser remplazados por otros (caleidoscopio de los contenidos de la conciencia).

b) La *asociación de ideas* es rápida y superficial. Se establece por medio de conexiones verbales frágiles y automáticas, según un modelo muy elemental, análogo al que se observa en el sujeto normal durante la fatiga y el *surmenage* (asonancia, rimas, *slogans*, juegos de palabras, etc.).

c) La *impotencia de la atención* se traduce por una permanente distracción, debida a la dispersión de la *atención espontánea*, que, incapaz de escoger, reacciona a todos los estímulos exteriores. La *atención voluntaria* es prácticamente imposible, pues el maniaco no puede detenerse ni reflexionar.

d) Las percepciones no están trastornadas fundamentalmente, y, por lo general, el maniaco percibe de manera normal el mundo exterior. No obstante, en el curso de aquellas formas que se acompañan de una profunda desestructuración de la conciencia, puede llegarse a la desintegración del acto perceptivo desde la percepción deformada (ilusiones); pasando por los falsos reconocimientos, hasta la actividad alucinatoria (voces, transmisión del pensamiento, visiones, etc.), especialmente en forma de pseudoalucinaciones.

e) La *orientación* permanece correcta habitualmente, aunque sin importancia para el sujeto, que se muestra despreocupado con respecto a las coordenadas temporales o las pliega a su fantasía.

f) La *memoria* participa de la excitación psíquica general, sobre todo en sus modalidades de evocación y de reproducción automática. Los recuerdos son evocados en el curso de la crisis con gran lujo de detalles: así, por ejemplo, textos aprendidos de memoria son recitados abundantemente (hipermnesia). La fijación de los recuerdos en el curso de la crisis es muy deficitaria.

g) La *imaginación* está también exaltada y, debido a ello, puede dar lugar a producciones imaginativas pseudodelirantes: así, ideas de invención o de grandeza, en las cuales no cree seriamente el enfermo. Si bien en la forma que describimos no existe un delirio propiamente dicho, en las formas con una más profunda disolución de la conciencia pueden observarse producciones subdelirantes, fabulaciones e incluso ideas delirantes sobre temas de grandeza, de reivindicación, de persecución, de celos, etc.

h) El *lenguaje* hablado y escrito es un flujo continuo de palabras, de frases rápidas y mal hilvanadas (logorrea, graforrea). Refleja de manera evidente toda la desorganización del pensamiento del maniaco: rapidez, prolijidad, falta de hilación entre las ideas, humor inestable. Las desordenadas frases son adornadas con juegos de palabras, onomatopeyas, bromas e imitaciones burlescas.

La FUGA DE IDEAS es el síntoma principal de esta excitación psíquica. Puede decirse que por sí solo resume todos los otros. Es un aspecto fundamental de la "volatilidad" maniaca (Binswanger). La fuga de ideas y la taquipsiquia no se reducen, como su nombre podría hacer creer, a un simple exceso de velocidad. Se trata, en realidad, de una exaltación del ser psíquico en su totalidad, y es precisamente esta exaltación la que hace brincar y saltar al maniaco en una danza frenética, a la que le arrastra la exuberancia de sus desenfrenadas tendencias instintivoafectivas (Binswanger).

3.º **La exaltación del humor.** El estado afectivo del maniaco viene caracterizado por la expansividad y la hipertimia. Éstas se manifiestan en especial a través de la euforia y del optimismo. El maniaco se siente admirablemente bien, pletórico, infatigable, dichoso de vivir, presto para todo tipo de empresas y éxitos. Pero su tona-

lidad afectiva es inestable y así pasa rápidamente de la alegría a las lágrimas y de las lamentaciones a la cólera. Se muestra irónico y cáustico, gusta de ridiculizar a su interlocutor, recrimina y denuncia, a veces en forma pertinente y frecuentemente con malignidad, las imperfecciones del servicio hospitalario. Finalmente, esta efervescencia puede descargarse a través de manifestaciones de irritación, de violencias e incluso de una furiosa agresividad.

Casi siempre existe una excitación erótica. Ésta puede limitarse a frases, proposiciones o gestos de coquetería o seducción, pero puede también manifestarse a través de actitudes groseras y obscenas, de exhibicionismo, masturbación y, si el enfermo goza de libertad, por excesos genésicos o una escandalosa desvergüenza.

4.º La excitación psicomotriz y el juego. El maniaco siente una necesidad imperiosa de actividad. Va y viene, gesticula, cambia los muebles de lugar, estalla en carcajadas, aplaude, canta, baila. Los movimientos son inadaptados, desbordan su finalidad y se suceden dentro de un gran desorden. Juego.

El rasgo dominante de esta actividad estéril es el *juego*: el maniaco representa escenas, improvisa escenarios, imita a personajes conocidos. La característica de este juego es el tomar sus elementos del mundo exterior. El maniaco queda adherido a la realidad de su medio ambiente y parece entregarse a él con alegría. Presiona a las personas que le rodean para que entren en escena. Todos los objetos se convierten en accesorios, o incluso en compañeros, de la comedia que representa para sí y para los demás. El juego de un maniaco tal vez se parece menos al de un niño que al del mal teatro, puesto que él gusta de ofrecerse en espectáculo sin conseguir mantenerse a la altura de su papel.

A veces, la desordenada actividad de los maniacos les impulsa a *reacciones peligrosas y medicolegales* (excentricidades, atentados al pudor, etc.). Pero sobre todo se trata de reacciones pendencieras o escandalosas.

Un buen análisis estadístico de los síntomas que forman el cuadro clínico de la manía es el realizado por Clayton y cols. (1965), que incluyen 13 síntomas entre los que destacan como más frecuentes: la hiperactividad, la euforia, la fuga de ideas, la distracción, la proyección en el ambiente, la verborrea y el insomnio. Las ideas delirantes aparecen en un 73-75% de casos y la despersonalización en un 43% de ellos.

5.º Síndrome somático. Por lo general, el estado orgánico se halla trastornado. El acceso maniaco se acompaña de *adelgazamiento* y la recuperación del peso no se produce más que cuando se aproxima la curación. Excitación y aumento de los metabolismos.

Como hemos ya señalado, los *trastornos del sueño* son muy importantes. Parece como si la necesidad de dormir desapareciera casi totalmente sin ocasionar fatiga. Antes de las terapéuticas actuales, el enfermo permanecía varias semanas en un estado de hipervigilia y de excitación increíbles.

El *hambre* y la *sed* están aumentadas. El enfermo se muestra glotón y bebe grandes cantidades de líquidos. A veces la regulación térmica está perturbada. Así puede observarse una ligera *hipertermia* al inicio del acceso o durante los períodos de agitación; sin embargo, lo que más ha llamado la atención de los observadores es la resistencia al frío y la fatiga; el pulso está acelerado. La T. A., por el contrario, con frecuencia está descendida; las secreciones están aumentadas, especialmente la saliva (esputos) y la sudoración. En el curso del acceso existe frecuentemente una amenorrea. El examen neurológico es negativo en lo que concierne a las funciones del sistema nervioso cerebrospinal.

Controles
biológicos.

6.º **Exámenes biológicos.** La tasa del *colesterol* sanguíneo está generalmente aumentada (Georgi, 1924, 1934, 1944; Taban, 1957). Se ha señalado a menudo y desde hace largo tiempo la frecuencia de la *glucosuria*. Para Kielholz (1959) existe una correlación entre la intensidad y la evolución del estado depresivo y el enlentecimiento metabólico del azúcar, así como del colesterol. La tasa de creatinina en sangre está descendida. Los *prótidos totales* del suero sanguíneo siguen habitualmente dentro de las constantes fisiológicas; por el contrario, los exámenes por electroforesis en papel revelan una inversión de la relación albúmina/globulinas en la mayoría de los casos. Los metabolitos urinarios de la corteza suprarrenal (17-cetosteroides) no estarían descendidos más que en las formas de evolución crónica (Taban, 1957). Este descenso tendría por consiguiente un pronóstico malo.

Observemos que, en el plano de la investigación, las exploraciones biológicas han sido el objeto de innumerables trabajos de los que aún es muy difícil sacar conclusiones prácticas más precisas que las que acabamos de indicar o que resumiremos en el apartado sobre la etiología de las psicosis periódicas.

D. — EVOLUCIÓN

La duración actual de un acceso maniaco varía entre algunas semanas y varios meses (en su evolución espontánea, alrededor de 4 o 5 meses). Habitualmente se resuelve, pero recidiva con frecuencia. Su terminación se realiza de manera brutal o progresiva. La muerte es excepcional y no sobreviene más que en las formas de manía confusa, emparentadas con el "delirio agudo".

II. FORMAS CLÍNICAS

Duración
media espontánea
de 4 a 5
meses.

La crisis de manía puede presentar múltiples formas clínicas, que clasificaremos en formas *semiológicas*, *evolutivas*, *etiológicas* y *mixtas*.

A. — FORMAS SEMIOLÓGICAS

El estado
hipomaniaco..

1.º **La hipomanía.** Se trata de un estado de agitación que, según los autores, ha sido llamado forma benigna, forma atenuada, forma menor, de la excitación maniaca. Está considerada como cada vez más frecuente.

El estado hipomaniaco puede ser caracterizado de un modo descriptivo por un humor fundamentalmente jovial, eufórico, una superabundancia de ideas y de actividad.

La exuberancia del pensamiento y del lenguaje se expresa por una gran facilidad en la conversación y sobre todo por una abundancia excesiva de la palabra y de los escritos. En el grado más ligero, el sujeto pasa por vivo, espiritual, inteligente, brillante pero rápidamente agresivo, irritable, autoritario, sarcástico.

En el campo de la actividad, el hipomaniaco tiene un comportamiento bastante característico: está constantemente en actividad, siempre necesita hacer alguna cosa,

no parece descansar nunca y no parece experimentar cansancio. Toma numerosas iniciativas y se embarca en empresas múltiples y dispersas que muy raras veces son terminadas. Como el control moral está más o menos alterado, puede entregarse a excesos sexuales o a una agitación tan desordenada que a veces llega a ponerse en situaciones delicadas desde el punto de vista medicolegal (prodigalidad, alteración de la conducta sexual, etc.).

Un comportamiento así puede constituir un período de crisis, un acceso, y entonces constituye una forma menor de la manía aguda, el equivalente de un acceso maniaco periódico, éste es el caso especialmente de los pequeños ciclotímicos que tienen accesos de excitación que no sobrepasan nunca la amplitud de un estado hipomaniaco.

... puede ser una crisis...

Pero la mayor parte de las veces se trata de un *estado habitual* de exaltación y de movilidad del humor, de hiperactividad más frecuentemente embrollada que hace muy difícil la relación con estos sujetos y sobre todo el trabajo en el seno de un grupo o de un equipo; esta dificultad de relación se agrava incluso por su falta de apreciación de las situaciones, el gusto por el cambio y los desplazamientos. Se trata de la *hipomanía constitucional* o *psicópatas hipertímicos* de Kurt Schneider o "la agitación constitucional" de Kraepelin, etc.

... pero también un carácter cuyas variaciones deben ser apreciadas.

2.º *Manía delirante y alucinatoria.* Como hemos dicho anteriormente, en el acceso maniaco franco no existen ni delirio propiamente dicho ni alucinaciones. Sin embargo, en ciertas formas con una desestructuración más profunda de la conciencia se observan "experiencias delirantes", caracterizadas por su movilidad, su carácter cambiante y su mínima organización; los temas vivenciados acostumbran a ser los de grandeza y poderío, y más raramente los de persecución. La mayoría de las veces se trata de fabulaciones inconscientes, de un "delirio verbal". La actividad alucinatoria, ciertos elementos pertenecientes al síndrome de automatismo mental (alucinaciones psíquicas y psicomotrices), los sentimientos de influencia y sobre todo de inspiración profética se presentan con frecuencia en esta "experiencia delirante" maniaca.

3.º *Manía sobreaguda o furor maniaco.* Se caracteriza por una agitación con notable oscurecimiento de la conciencia. En esta forma puede observarse rechazo de alimentos y signos orgánicos graves de agotamiento: deshidratación, hipertermia, etc., los cuales, en su forma externa, se confunden con el cuadro del "delirio agudo".

4.º *Estados mixtos maniacodepresivos.* En ocasiones, junto a los síntomas maníacos se imbrican síntomas de la serie melancólica. Esta imbricación, característica de los *estados mixtos*, es comprensible si se tiene en cuenta que manía y melancolía son los dos términos antagonistas de una misma estructura conflictiva de la conciencia. Kraepelin describió una serie de formas de estados mixtos que, yendo de los más maníacos a los más melancólicos, son: la manía acinética —la manía depresiva —la manía improductiva —el estupor con elementos maníacos — la melancolía agitada.

B. — FORMAS EVOLUTIVAS

1.º *Las manías crónicas.* La manía es típicamente una "crisis"; sin embargo, a continuación de una o varias crisis maníacas, no es excepcional poder observar la organización de un verdadero comportamiento maniaco crónico. Al parecer, este

A veces la manía se convierte en crónica.

paso a la cronicidad se observa con más frecuencia en la mujer, especialmente en la segunda mitad de su vida. Por otra parte, es evidente una influencia de la edad en la duración de los accesos, en el sentido de una mayor tendencia a su prolongación con la involución senil.

La evolución de estas formas crónicas puede seguir diversas modalidades. Así puede evolucionar *hacia la curación* después de varios años —*hacia una cronicidad simple* —*hacia una atenuación* con periodicidad que se muestra prácticamente como una forma continua —*hacia una forma de delirio crónico* —*hacia una evolución demencial* (demencia vesánica de los autores antiguos).

Estas “manías crónicas” plantean el problema de su relación con la *hipomanía constitucional*. Ésta se caracteriza por una permanente exaltación intelectual, variaciones del humor y un comportamiento activo y embrollado. Estos individuos, hiperesténicos y exuberantes presentan a la vez una constitución somática del biotipo *pícnico* y un carácter *sintónico* y *ciclotímico* (Breuler, Kretschmer), del cual volveremos a ocuparnos más adelante.

2.º Evoluciones nuevas de las formas tratadas por los neurolépticos. Como todas las demás psicosis, los accesos maniacos ven actualmente transformarse su evolución bajo la influencia de la quimioterapia (J. Borel, *Ann. Méd. Psychol.* 1965, I, págs. 21-34). Los clínicos hacen constar que ellos observan mucho menos frecuentemente las grandes crisis maniacas y en cambio más accesos de sintomatología más atenuada y más recidivante, como si los grandes accesos típicos de la descripción clásica interrumpieran rápidamente su evolución espontánea bajo el efecto de una terapéutica precoz, pero recidivarán también más rápidamente. La intermitencia de los accesos tiende así a no ser más que una simple remisión, de ahí el interés de las sales de litio (véase pág. 223).

C.—FORMAS ETIOLÓGICAS

“Manías
sintomáticas”.

El acceso de manía aguda tal como lo hemos descrito es una “psicosis endógena”, que se integra en una entidad clínica denominada manícodepresiva que definiremos más adelante. Sin embargo, en algunos casos, el acceso maniaco parece derivar de factores etiológicos que un examen clínico sistemático puede poner en evidencia. Se trata entonces de “manías sintomáticas”.

1.º Acceso maniaco senil y presenil. Los trastornos de la nutrición celular de origen vascular o las autointoxicaciones por insuficiencia de los diversos órganos (hígado, riñones, etc.) pueden desencadenar, en el individuo anciano o en el *presenium*, accesos maniacos más o menos típicos. Estos accesos pueden desaparecer o recidivar.

A veces el síndrome maniaco de los ancianos constituye el inicio de una demencia senil pura o arteriopática, aunque no siempre ocurre así.

2.º Acceso maniaco tóxico. El alcohol, la cocaína, las anfetaminas, la cortisona, la cicloserina, el *hachís* pueden dar lugar, en las fases de inicio de su intoxicación o de su embriaguez, a cuadros clínicos de manía. También se pueden asimilar a estos accesos los estados maniacos producidos por fármacos antidepresivos en el transcurso de estados melancólicos, teniendo lugar la clásica inversión del humor.

3.º *Acceso maniaco postraumático.* Sobreviene después de una fase de coma y puede curar o, por el contrario, evolucionar hacia una demencia postraumática progresiva.

4.º *Estados maniacos en las afecciones del diencefalo y de la región hipotalámica.* Se deben sobre todo a los tumores de esta región y se caracterizan por una alteración hipertérmica del humor (Delay), en la que predominan la agresividad, la cólera y más raramente la excitación eufórica. Tal vez puedan explicarse por esta afectación diencefálica las crisis maniacas que sobrevienen en el curso de las encefalitis y de la arteriosclerosis cerebral.

5.º *Estados maniacos en los síndromes endocrinos.* En los síndromes endocrinos han sido descritos numerosos casos de manía (manías puerperales, manías de la pubertad y manías de la menopausia). La hiperfoliculinemia, la hiperluteinemia, el hipertiroidismo, las alteraciones hipofisarias y suprarrenales desencadenan con bastante frecuencia síndromes de excitación maniaca. Han sido descritos especialmente en el curso de tratamientos con cortisona y A.C.T.H.

III. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de una crisis maniaca es en general fácil. No obstante, debe hacerse una diferenciación con:

1.º *La confusión mental agitada,* en la que predominan la obnubilación de conciencia, la desorientación, la amnesia, el onirismo y la agitación motriz.

2.º *Los episodios de agitación de los epilépticos.* El cuadro clínico recuerda a veces el acceso maniaco. Sin embargo, estos accesos paroxísticos son, por lo general, de una duración más corta y tanto el inicio como su resolución son bruscos. La locuacidad tiende a la iteración. La amnesia consecutiva es más pronunciada. Naturalmente, la anamnesis y el E.E.G. pueden facilitar el diagnóstico al poner en evidencia la existencia de crisis convulsivas.

3.º *La agitación catatónica.* Existen hiperkinesias, actividad destructora y excitación psicomotora estereotipada y amanerada. Pero en estos casos de furor catatónico el paciente permanece hermético, negativista, sin contacto con la realidad.

IV. RESUMEN DE LOS PROBLEMAS PSICOPATOLÓGICOS

El análisis fenomenológico de la conciencia y del mundo maniaco ha sido efectuado de manera exhaustiva por L. Binswanger (1931). En el estudio n.º 21 de Henri Ey puede encontrarse una traducción "resumida y comentada". Digamos tan sólo que para Binswanger la conciencia maniaca, la existencia (el "Dasein") maniaca es una modalidad regresiva global, cualitativamente irreductible a los conceptos *cuantitativos* de la concepción clásica (rapidez del

pensamiento, excitación, por así decirlo, mecánica del humor, del biotono vital, hipermnesia, hipertimia, etc.). Se trata de una profunda modificación de la estructura temporal de la vida psíquica y se caracteriza por un desencadenamiento y un endiablado impulso de deseos desenfrenados u orgiásticos.

Los *psicoanalistas* (Freud, Abraham, etc.) han señalado también la existencia de esta "orgia" y este furor libidinal en el acceso maniaco, al cual consideran como una "regresión súbita a los estadios infantiles del instinto, anteriores a toda frustración exterior". Las necesidades y los deseos se hacen "devoradores". Las pulsiones se liberan, especialmente las pulsiones orales pregenitales. La manía es en este sentido lo contrario de la melancolía, en tanto que precipita al sujeto a la satisfacción de sus pulsiones como para escapar a la angustia (Racamer) por el orgasmo dionisiaco (J. Gillibert).

El *análisis estructural* de Henri Ey puede resumirse así. La crisis de manía comporta un aspecto regresivo o deficitario (negativo) y un aspecto positivo de liberación de las instancias inferiores.

La *estructura negativa* se caracteriza por: a) *trastornos* (ligeros, efectivamente, puesto que la manía se encuentra en un nivel elevado de desestructuración) de las *funciones de síntesis*: atención embotada, percepción precipitada, etc.; b) *alteración de la lucidez* que, paradójicamente, produce la impresión de una "hiperlucidez maniaca", pero que en realidad es un primer estadio del estado crepuscular de la conciencia; c) *destrucción temporal ética* de la conciencia, es decir la pérdida, por parte de la conciencia mórbida, de su capacidad de moderación y de adaptación a las exigencias del presente.

La *estructura positiva* se caracteriza por: a) un *comportamiento de juego*; b) la *ficción* o *fabulación* que representa en el plano de lo imaginario lo que el juego en el dominio del comportamiento; c) la liberación de *pulsiones*, tal como ha sido analizado y profundizado por la escuela psicoanalítica.

Disminuido en la estructura ponderada y equilibrada de su conciencia, el maniaco *se lanza* a una especie de dilatación de su existencia; se proyecta más allá de lo imposible presente y volatiliza hasta el extremo las posibilidades de su potencia de optimismo y de ilusión (H. Ey).

V. TRATAMIENTO

El tratamiento de la excitación maniaca plantea en primer lugar el problema de la hospitalización.

Es posible que en ciertas formas menores de excitación maniaca observadas precozmente, la hospitalización pueda ser evitada, pero la responsabilidad de un tratamiento ambulatorio debe recaer en un especialista competente, el cual permanecerá en estrecha conexión con el médico de familia (de cabecera).

A. — TRATAMIENTO EN DOMICILIO DE UN ACCESO DE EXCITACIÓN MANÍACA SIMPLE

Es difícil de regular y exige muchas precauciones... pero es posible gracias a los neurolépticos.

En la actualidad, en virtud de la eficiencia de los nuevos fármacos *neurolépticos* y más especialmente del grupo de las butirofenonas: el haloperidol, el benperidol (*Fre-nactil*, la haloanisona (*Sedalande*) generalmente asociada a la levomepromacina (*Sinogan*), es posible efectuar a domicilio un tratamiento de la excitación maniaca simple. Sin embargo, es indispensable que se cumplan ciertas condiciones generales y sobre todo que exista la posibilidad de una cooperación por parte del paciente; éste debe ser lo suficientemente dócil como para aceptar el permanecer en su habitación, guardar reposo, suprimir las visitas, las llamadas telefónicas y, de un modo más

general. sustraerse a las excitaciones habituales (radio, ruidos, etc.). Esto es difícil, pero con un poco de paciencia y de tacto es posible a veces.

El *haloperidol* será prescrito a dosis relativamente moderadas y fraccionadas de alrededor de los 5 a 8 mg por día, es decir de 50 a 80 gotas, comenzando por 2-3 mg (20-30 gotas) para tantee la sensibilidad del sujeto. Por la noche se prescribirán de 25 a 150 mg de *levomepromacina* (*Sinogan*). Después de la toma de medicamentos, el enfermo permanecerá acostado durante una hora. Diariamente se tomarán el pulso, la temperatura y la tensión arterial. La *levomepromacina* puede ser asociada a un barbitúrico, el *amobarbital* (*Eunoctal*) a dosis de 10 a 30 cg u otra fenotiacina, la *prometacina* (*Fenergán*) a dosis de 25 a 50 mg. En los estados de excitación maniaca simple que acabamos de describir y sobre todo, en las recaídas maníacas ligeras o en los estados hipomaniacos prolongados, las sales de Litio pueden constituir (según M. Schou, 1971) un tratamiento superior a cualquier otro. En cualquier caso, pueden además asociarse a cualquier terapéutica neuroléptica o a los electrochoques. Más adelante veremos que el tratamiento con Litio comporta unas contraindicaciones formales y un control atento de su concentración en sangre.

Además, es importante prescribir un régimen alimenticio hipotóxico, así como suprimir todos los excitantes (alcohol, té, café, tabaco, etc.), buscados de modo especial por el enfermo en el curso de su acceso. Deberá vigilarse el funcionamiento intestinal y, al inicio del tratamiento, es aconsejable recomendar un purgante drástico.

Desde luego, si no es posible obtener la docilidad del enfermo o si no se observa una sedación apreciable desde los primeros días, o una remisión progresiva del acceso, el tratamiento deberá ser continuado en una clínica o en un medio hospitalario.

B.—TRATAMIENTO EN MEDIO HOSPITALARIO

1.º Condiciones generales. En la mayoría de los casos, un estado de excitación maniaca requiere la hospitalización, tanto para la puesta en práctica del tratamiento como para evitar las consecuencias que puedan resultar de los trastornos del comportamiento del paciente (escándalos, dilapidación de sus bienes, etc.).

El traslado a un servicio especializado puede plantear un problema difícil. (Véase *Traslado. Urgencias Psiquiátricas*, pág. 929). Si bien algunas veces el enfermo, visto precozmente, admite sin dificultad el trasladarse a una clínica para reposar y curarse, la mayoría de las veces se agita y rechaza el ser tratado. Una inyección intramuscular de *clorpromacina* (*Largactil*: una o dos ampollas de 25 mg) o de *haloanisona* (*Sedalande*: 10 a 20 mg), o también la administración endovenosa de un barbitúrico de acción breve (una ampolla de *Eunoctal* sódico de 50 cg), o también, de 1/4 a 1 ampolla de *Droperidol* intramuscular o intravenosa permitirá el traslado en camilla a un servicio hospitalario.

Una vez hospitalizado el enfermo, deberá ser instalado en un ambiente de tranquilidad y bajo la observación de un personal atento y competente. Estas condiciones de tranquilidad no podrán ser cumplidas a no ser que se instale al paciente en una habitación aislada de todos los ruidos exteriores. Ahora bien, este aislamiento no será prescrito más que en el curso del período de excitación y en las condiciones más normales posibles (prohibición de la celda y de la camisa de fuerza). A partir del momento en que, por la influencia del tratamiento, el paciente haya recobrado una relativa calma, se podrá permitir que dé un paseo y entable contacto con otros enfermos, pero en tanto persista la excitación será necesario sustraerle al contacto con los demás enfermos, a los cuales inevitablemente transmitiría su excitación o de los cuales él mismo sufriría las molestias.

El aislamiento y su duración.

2.º **Farmacoterapia.** Seguidamente a la instalación del paciente y a su examen clínico, se prescribirá de urgencia la terapéutica por los medicamentos psicodepresores. Desde hace largo tiempo se ha intentado obtener la *sedación medicamentosa* de la excitación maniaca por medio de fármacos de efecto depresor (bromuros, cloral, paraldehído, bromhidrato de escopolamina o de hioscina, barbitúricos). Sin embargo, en la actualidad, estos fármacos están desplazados prácticamente por los nuevos neurolépticos, en especial el *haloperidol*, la *levomepromacina* (*Sinogan*) y la *tioproperacina* (*Majeptil*), la *clorpromacina* (*Largactil*), etc.

El *haloperidol*, según la opinión de la mayoría de los clínicos, es el neuroléptico actual más rápidamente eficaz en los estados maniacos. El tratamiento puede iniciarse por una inyección intramuscular de una ampolla de 5 mg y será continuado a dosis crecientes, y por vía oral, hasta los 10 o 15 mg (100 a 150 gotas) por día, asociado a la *levomepromacina*, que se administra por la noche, igualmente a dosis progresivas de 50 a 300 mg.

La *tioproperacina* (*Majeptil*) encuentra también en los síndromes de excitación maniaca una de sus mayores indicaciones. Tanto por vía oral como intramuscular la dosis inicial es de 10 mg al día en dos tomas (Delay y Deniker). Pueden alcanzarse dosis hasta de 50 a 100 mg según las reacciones de hipertonia del sujeto. Más adelante (pág. 988), expondremos la técnica de *administración discontinua* de los autores precedentes, así como todas las precauciones que deben tomarse en el empleo de estos fármacos.

Cuando se observe un componente ansioso mezclado con agresividad también pueden inyectarse, al comienzo del tratamiento, 1 o 2 ampollas de 10 mg de Diacepam ("Valium") intramuscular o en perfusión.

En los casos de mediana agitación la *clorpromacina* (*Largactil*), a dosis de 200 a 400 mg por día puede ser suficiente para reducir los síntomas.

A la *clorpromacina* se le puede asociar, como hemos visto, la *prometacina* (*Fennergán*), 50 a 100 mg y barbitúricos: *amobarbital* (*Eunoctal*), *mebutarbital* (*Nembutal*), etc.

El conjunto de estos medicamentos puede ser empleado a dosis más o menos elevadas y durante una duración más o menos larga, permitiendo así todas las técnicas que van desde la sedación simple a la cura neuroléptica y a las diversas modalidades de curas de sueño (véase pág. 1020).

Cualquiera que sea el neuroléptico debe tenerse en cuenta que su administración ha de continuarse después de la sedación de la excitación, con dosis de mantenimiento cuidadosamente determinadas y controladas a fin de prevenir las recaídas. La *Dipropilacetamida* (*Depamide*) no actúa a la manera de los neurolépticos, sino como un estabilizador del humor sobre el que volveremos al hablar del tratamiento de la timia depresiva; puede asociarse a los neurolépticos, cuya acción potencia intensamente. Se prescribe la dosis de 4 a 6 cápsulas de 0,300 g por día.

3.º **Terapéutica de shock.** Los electroshocks tienen una acción débil o inconstante sobre el acceso maniaco. Para hacerlos más eficaces se ha propuesto administrar dos o tres sesiones cada día. De hecho, los E. S. con menos utilizados desde el empleo de los neurolépticos; no obstante, todavía pueden estar indicados después de varios días de sedación medicamentosa. Con frecuencia el enfermo reacciona de manera favorable y rápida con varias sesiones, que ponen término a su crisis de manía.

Finalmente, en los casos de *manía prolongada o remitente*, podrá practicarse una cura de Sakel.

4.º **Las sales de Litio** (véanse págs. 1016-1017). Se consideran en la actualidad como un tratamiento casi específico de los trastornos del humor (L. Bertagna, 1971, P. Deniker y B. Fraisse, 1971). Sin embargo, como veremos más adelante, cualquier anomalía del funcionamiento renal o cardíaco constituye una contraindicación. Por otra parte, la eficacia del Litio sólo se manifiesta a partir de un nivel sérico de 0,70 a 0,80 mEq, sin que pueda sobrepasarse el límite de 1,05 mEq/l sin peligro. Generalmente se utilizan comprimidos de 0,25 g de carbonato de Litio comenzándose con 2 al día, hasta llegar en algunas semanas a la posología eficaz que se determinará a través de la dosificación periódica de la litemia.

La sedación obtenida con el Litio (*Plenur*) es menos rápida que la producida por los neurolépticos, pero de mejor calidad, y la continuación del tratamiento puede prevenir las recaídas o al menos prolongar las remisiones de los ciclos maniaco-depresivos. Su principal interés es, por lo tanto, profiláctico.

5.º **Tratamiento etiológico.** Cuando el síndrome maniaco es sintomático de una de las causas ya citadas, es evidente que debe tratarse esta causa (intoxicación, autointoxicación, síndrome endocrino, tumores, etc). Éste es — necesario es subrayarlo — el tratamiento "ideal", pero de hecho tan sólo excepcionalmente es posible en el estado actual de nuestros conocimientos.

BIBLIOGRAFÍA

- BELLAK (L.). — *Manic depressive psychosis*. Grune and Stratton, Ed. Nueva York, 1952.
- BINSWANGER (L.). — Die Ideenflucht. *Arch. suisses Neurol. Psychiat* (seis artículos), 1931-1932, t. 28, 29, 30.
- BOBON (J.) y COLLARD (J.). — Present treatment of manic states. *Acta psychiat. belg.* 1972, 72, 617-632.
- CLAYTON (P. J.), PITTS (F. N.) y WINOKUR (G.). — Affective Disorder. *Compreh. Psychiat.*, 1965, 6, 313-322.
- CLIFFORD (W.) y SCOTT (M.). — Mania and Mourning. *Intern. J. Psychoanalysis*, 1964, 45, 373-379.
- DELAY (J.). — *Les dérèglements de l'humeur*. Presses Universitaires de France, 2ª ed. Paris, 1961.
- DIETHELM (O.). — Mania. A. Clinical Study of Dissertations before, 1750. *Confrinia Psychiatrica*, 1970, 13, 26-49.
- EY (H.). — *Études psychiatriques*. Tomo 3. Estudio n.º 21. Desclée de Brouwer et Cie, Paris, 1954, págs. 47-116.
- GILLIBERT (J.). — De la manie. Étude psychanalytique. *Évol Psychiat.*, 1970, 563-593.
- JOHNSON (G.), GERSHON (S.), HEKIMIAN (L. J.). — Controlled evaluation on lithium and chlorpromazine in the treatment of manic states: an interim report. *Compreh. Psychiatry*, 1968, 9, 563-573.
- LEVITAN (H. L.). — The turn to Mania. *Psychoanalytic quarterly*, 1968, 37, 56-62.
- LOREN (J. A.), EISSERT (M.). — Quelques aspects épidémiologiques de la manie. *Arch. Suisses Neurol. Psychiat.*, 1969, 105, 2, 353-368.
- PAUMELLE (Ph.). — *Essais de traitement collectif du quartier d'agités*. Thèse, Paris, 1952.
- SCOTT (M.). — Deuil et Manie. *Rev. franç. Psychanalyse*, 1965, 29, 205-218.

CAPÍTULO III

ESTADOS DEPRESIVOS Y CRISIS DE MELANCOLÍA

I. EL ESTADO DEPRESIVO

En psiquiatría el término “depresión” implica al menos tres significados (H. F. Lehmann, 1959). Puede referirse a un síntoma, a un síndrome y también a una entidad nosológica. En el trabajo de M. Lorr y cols. (1967) se incluye una escala de síntomas diferentes que diversifican, en efecto este concepto hasta convertirlo en un sinónimo eufémico de numerosas enfermedades mentales.

*Concepto,
a veces,
muy vago.*

El humor triste.

El elemento semiológico elemental es un aspecto fenomenológico caracterizado por un trastorno, un *descenso del humor* (timia) *que termina siendo triste*. Alrededor de este síntoma que denominamos provisionalmente elemental, se agrupan otros síntomas que han podido justificar la descripción del síndrome e incluso de la entidad patológica. En efecto, se trata de un proceso patológico extremadamente complejo que parece muy difícil referirlo a un efecto primario. Precisemos especialmente que no es posible referir el síndrome a una “depresión” de naturaleza fisiológica, porque en las depresiones biológicas, el bloqueo fisiológico puede no ser más que parcial, mientras que otras funciones parecen en estado de sobreexcitación. En suma, la depresión tal como vamos a describirla no podría ser explicada por simples depresiones de las funciones biológicas, puesto que, en el conjunto, se observa que el sistema nervioso simpático se encuentra excitado mientras que el parasimpático está, por el contrario, inhibido.

De todos modos, sea como consecuencia, sea como simple asociación, se encuentran, añadidos a los trastornos del humor, otros dos fenómenos: *la inhibición* y *el dolor moral*.

*La inhibición
de las
actividades
mentales y
físicas.*

La inhibición es una especie de frenaje o entretencimiento de los procesos psíquicos de la ideación que reduce el campo de la conciencia y los intereses, repliega al sujeto sobre sí mismo y le empuja a rehuir a los demás y las relaciones con los otros. Subjetivamente, el enfermo experimenta una *lasitud moral*, una *dificultad para pensar*, para evocar (trastornos de la memoria), una *fatiga psíquica*. Paralelamente experimenta una *astenia física* y un entretencimiento de la actividad motriz que se asocian con malestares somáticos variados en relación con unas perturbaciones neurovegetativas siempre revelables. Hecho muy importante, el enfermo tiene una *conciencia dolorosa* y muy *penosa* de esta inhibición. Precisemos que la reacción de inhibición puede ser una reacción normal en un sujeto sano como consecuencia de un aconteci-

miento muy penoso (duelo normal). No es más que la exageración o la prolongación de este estado lo que se convierte en patológico.

El tercer síntoma, el dolor moral, se expresa en su forma más elemental por una autodepreciación que puede encaminarse bastante pronto hacia una autoacusación, una autopunición, un sentimiento de culpabilidad. Parece que la fenomenología de los estados depresivos, y especialmente del síntoma de autoacusación, está determinada por un factor cultural, y por esta razón en las comunidades primitivas del África (E. Stainbrook, 1954) este síntoma estaría prácticamente ausente, mientras que en su lugar se encuentran numerosos síntomas hipocondríacos. En los africanos, el humor depresivo es absorbido por (o investido en) síntomas de persecución que la cultura determina o por somatizaciones (H. Collomb, "Psychopath. Afric.", 1966, 2, págs. 259 a 273). La autoacusación y el dolor moral pertenecerían por consiguiente a una sintomatología secundaria de la depresión. Por el contrario, los psicoanalistas colocan en el centro de la conciencia del deprimido la hostilidad y la agresividad liberadas por la pérdida de las pulsiones amorosas: en la melancolía la agresividad se vuelve contra sí en una actitud propiamente de aniquilación del "yo". Esta agresividad está siempre ligada a un sentimiento de angustia intenso.

El dolor moral y las "vivencias" depresivas.

Más adelante volveremos sobre las concepciones psicoanalíticas de los estados depresivos, pero digamos desde ahora que se debe ir más allá de lo que ha llegado la semiología descriptiva clásica, es decir, la triada arriba expuesta: humor triste, inhibición y dolor moral. También hay que referirse ahora a las estructuras profundas de la personalidad del deprimido: estructura psicótica o estructura neurótica que condicionarían, por mecanismos depresivos propios, modelos sintomáticos, una posición nosográfica y actitudes terapéuticas particulares para cada estructura.

Hay que resaltar la importancia considerable que tienen los trastornos somáticos: cefaleas, algias diversas, sensaciones de ahogo, palpitaciones cardíacas, dolores vertebrales o articulares, trastornos digestivos, constipación, etc. Es posible incluso que estos trastornos adquieran una tal importancia que el estado depresivo quede camuflado por las quejas somáticas. Entonces sólo cabe un examen clínico muy minucioso que permita establecer que los trastornos de que se queja el sujeto no son de etiología orgánica, sino que expresan un estado depresivo.

NOSOGRAFÍA DE LAS CRISIS DEPRESIVAS ¹

Los estados depresivos afectan de formas numerosas y plantean problemas nosográficos que no están resueltos aún.

La crisis de melancolía, y sus formas clínicas, constituye el cuadro más típico de la depresión. Su descripción es antigua, clásica, y por ella empezaremos. Pero al lado de estos melancólicos —pertenecientes al grupo de los maniacodepresivos y

¹ El problema de la clasificación de los estados depresivos es muy difícil. Clásicamente se distinguen las *Depresiones endógenas* (melancolias unipolares y bipolares sobre fondo ciclotímico) y *Depresiones neuróticas* o reactivas. Pero todavía no se ha dejado de discutir sobre las distintas formas de transición y las diversas etiologías (endógena o exógena) y sobre la diferencia entre sus pronósticos o sus indicaciones terapéuticas. A este respecto pueden ser consultados los trabajos que, desde el Simposio, se han desarrollado sobre este problema: F. KIELHOZ, ed. Lehman, Munich, 1965; J. ANGST. *Monographie 112*, Springer, Berlín, 1966; G. BLINDER (*Amer. J. Psychiat.*, 1966, 123, 3); M. ROTH y cols. (Congrès de Neuropsychopharmacologie, 1967, 5, 1966); R. VALLET. (*Ann. méd. Psychol.*, 1968, 1, 3); R. E. KENDELL (*Psychiatria, Neurología Neurochirurgia*, 1969, 72, 2); L. PILOWSKI y cols. (*Brit. J. Psychiat.*, 1969, 115, 525); S. AGIUS y cols. (*Schweiz. Arch. Neurol. Psych.*, 1970, 106, 1); H. J. EYSENCK (*Brit. J. Psychiat.*, 1970, 117, 538); M. BAKER y cols. (*Compréh. Psych.*, 1971, 12, 4); E. S. PAYKEL (*Brit. J. Psych.*, 1971, 118, 544); etc.

La forma más típica es la crisis de melancolía, pero la variedad de los estados depresivos es muy grande.

quizá cada vez menos numerosos—, la práctica psiquiátrica cotidiana actual nos pone en presencia de una variedad mucho mayor de estados depresivos cuyo mecanismo y terapéutica son probablemente bastante diferentes, como veremos.

El interés de precisar así el diagnóstico de un estado depresivo no es sólo satisfacer una necesidad nosográfica, sino permitir precisar mejor la conducta terapéutica a seguir. Por otra parte son las terapéuticas antidepresivas actuales las que contribuyen más a esta revisión nosográfica mostrando entre los estados depresivos diferencias notables en sus respuestas a los tratamientos ².

Naturalmente, una nosografía satisfactoria de los estados depresivos debería basarse en las causas determinantes de los accesos. Desgraciadamente, es prematuro tener la ambición de establecerlo sobre factores etiológicos precisos. Sin embargo, podemos ahora pretender clasificar estos estados según las *circunstancias de su aparición* y también teniendo en cuenta algunos otros elementos, especialmente su *semiólogía*. Es de esta forma como, fuera del acceso melancólico sintomático de la psicosis manícodepresiva endógena, puede asistirse al desencadenamiento de accesos depresivos que sobrevienen bajo la influencia de factores exógenos (emociones, "surmenage", conflictos, en una palabra acontecimientos procedentes del medio), pero en estos casos se ha observado que los accesos sobrevienen casi siempre también favorecidos por una *predisposición de la personalidad de base*, un poco como si la tolerancia a los "stress" estuviera descendida en determinados individuos. Por esta razón todos los estados depresivos que sobrevienen en estas circunstancias se llaman estados depresivos *reactivos* o estados depresivos *neuróticos*, según se estime que la causa exógena, psicológica, o que la fragilidad de la personalidad premórbida, parezcan determinar el acceso.

Depresiones "reactivas" o "neuróticas"...

... y de "agotamiento".

Ciertos autores distinguen del grupo precedente las depresiones igualmente desencadenadas por factores psicógenos que operan esta vez no ya por un traumatismo único, sino ejerciendo un estado permanente de "stress", éstas son las *depresiones de agotamiento*.

En determinados casos, es el período de la vida en el que aparece el acceso depresivo por primera vez el que parece legitimar una forma clínica particular de depresión, se trata de la *depresión de involución* de Kraepelin, que describiremos en el capítulo de la senescencia recordando que su autonomía o su agregación a uno de los dos grupos depresivos precedentes, endógeno o exógeno, sigue aún en discusión.

La depresión de involución.

Se ve que la inmensa gama de estados depresivos se distribuye alrededor de dos grupos extremos: las grandes crisis de melancolía endógena y las crisis de depresión neurótica resultante de la descompensación de una estructura neurótica anterior. Más adelante veremos que la descompensación puede también sobrevenir sobre una estructura psicótica, dando lugar, en este caso, a un estado psicótico, transitorio o irreversible y, en definitiva, a una depresión sintomática de una psicosis.

Las depresiones de los estados límite

Algunos autores y en particular Kernberg (1967), Grinker y cols. (1970) y Bergeret (1972), consideran que un número importante de pacientes, y no solamente los deprimidos, no forman parte ni del grupo de los neuróticos ni del grupo de los psicóticos, por lo que deberían integrarse en una tercera entidad, la de los denominados "*estados-límite*". La relación entre los tres grupos nosográficos se ha establecido a partir de hipótesis psicoanalíticas sobre la teoría de la clínica y sobre la evolución de estructuras profundas organizadas más o menos precozmente durante el desarrollo de la personalidad. J. Bergeret propone un esquema teórico muy claro, que pasamos a resumir. Las estructuras psicóticas, neuróticas y los estados-límite se constituyen muy temprano; la primera en organizarse es la estructura psicótica, que derivaría de frustraciones de origen materno, acaecidas casi siempre en la primera etapa de la vida. La

² Observemos de pasada esta vuelta al aforismo de Hipócrates: "El tratamiento es en definitiva lo que revela la naturaleza de la enfermedad".

estructura neurótica aparecería más tarde y en torno al conflicto edípico. Los estados-límite se originarían en una época situada entre la de aparición de la estructura psicótica y la de origen de la estructura neurótica, a causa de un trauma afectivo que daría lugar a una inmadurez afectiva "constatable en los antecedentes de todos los deprimidos".

Debemos precisar que estas tres organizaciones originales (los estados-límite no pueden considerarse estructuras) constituyen en realidad "pre-organizaciones" que pueden permanecer latentes durante toda la vida, pero que también corren el riesgo de descompensarse hacia un estado depresivo con motivo de la aparición de un acontecimiento o un hecho externo (conflictos, duelos, traumas afectivos, etc.) o interno (posparto, senectud, etc.). Asimismo, debemos tener en cuenta que una vez fijadas estas tres "líneas estructurales", sólo pueden evolucionar en caso de descompensación hacia la psicosis, la neurosis o el estado-límite, respectivamente. Sin embargo, cuando tales estructuras todavía no se han estabilizado definitivamente (y los estados-límite no llegan a estarlo nunca) puede asistirse a desviaciones de unas líneas hacia otras, como puede suceder con ocasión de la crisis de la adolescencia.

En la práctica, los dos grupos de depresión no están siempre evidentemente separados, y ni su sintomatología —que nos esforzaremos en poner en evidencia lo más claramente posible— ni menos sus diferencias etiológicas permiten individualizar fácilmente sus formas clínicas, en las que la conducta terapéutica puede variar, sin embargo, en proporciones apreciables.

Finalmente, quedan por eliminar los estados depresivos *sintomáticos de una psicosis o de una afección orgánica*. En el primer caso, no es ya la personalidad premórbida subyacente la que ha de ser tenida en cuenta, sino un *proceso psicótico* sobre el que evoluciona el acceso depresivo o cuyo cuadro clínico inicia. El estado depresivo aquí no es más que la manifestación de una psicosis cuyo diagnóstico convendrá hacer, no concediendo al estado depresivo más valor que el de un episodio. La psicosis más frecuentemente causante de estos estados es una esquizofrenia, y éstas son las *depresiones atípicas* de la nomenclatura francesa. Pero también puede tratarse muy bien de otras psicosis como veremos: delirio crónico, delirio de persecución melancólico, parálisis general, epilepsia, confusión mental estuporosa, etc.

Las depresiones sintomáticas.

Las depresiones "atípicas" y el problema de la esquizofrenia.

Finalmente, en el segundo caso, el examen clínico —neurológico especialmente— y paraclínico muestra la existencia de un proceso orgánico que puede desempeñar un papel esencial, se trata de las *depresiones sintomáticas de una afección orgánica*: lesiones cerebrales por tumor, trastornos vasculares, atroñas neuronales, meningoencefalitis, arteriosclerosis, aterosclerosis, hipoxemia, intoxicaciones, perturbaciones metabólicas o endocrinas y también las depresiones secundarias a la puerperalidad, a las curas de desintoxicación en los alcohólicos y los toxicómanos, a determinadas terapéuticas medicamentosas (Reserpina, etc.).

II. LAS CRISIS DE MELANCOLÍA

La crisis de melancolía, la cual se opone casi punto por punto a la manía, es un *estado de depresión intensa vivenciado con un sentimiento de dolor moral y caracterizado por el entencimiento y la inhibición de las funciones psíquicas y psicomotoras*.

Estado depresivo típico...

HISTORIA

El término melancolía ha sido empleado desde Hipócrates con muy diversos sentidos. Hasta Esquirol, es decir hasta los inicios del siglo XIX, se denominaban

melancólicos a un gran número de enfermos de todo tipo. De un modo más particular, desde el Renacimiento, la melancolía designaba una especie de "locura parcial" que se oponía a los trastornos generales de la inteligencia, pero no implicaba forzosamente la tristeza. Esquirol distinguía en el grupo de las "locuras parciales" o monomanías: "una monomanía propiamente dicha" con un elemento expansivo y una monomanía triste o *lipemania*. Pero esta lipemania representaba todavía un grupo muy heterogéneo, puesto que sucesivamente fueron aislándose el estupor y la confusión mental (Delasiauve), las manifestaciones que más adelante constituirían la psiconeurosis obsesiva (Morel), el estupor catatónico (Kahlbaum) y los delirios crónicos de persecución (J.-P. Falret, Lasègue).

... que evoluciona por lo general dentro del cuadro de una psicosis periódica.

— Los estados melancólicos así "aislados" fueron integrados entonces dentro de una psicosis bien caracterizada por su evolución: la *locura de doble forma* (Baillarger, 1854), *locura circular* (J.-P. Falret, 1854) o *psicosis maniacodepresiva* (Kraepelin, 1899) que estudiaremos más adelante (capítulo IV).

Estudios psicoanalíticos...

...y neurofisiológicos.

— A partir de fines del siglo XIX, los estudios sobre la melancolía se interesaron por su aspecto biológico y hereditario. La melancolía, en su forma franca, sintomática de la psicosis maniacodepresiva, se convirtió en el prototipo de la psicosis "degenerativa", "constitucional" o "endógena". Después, y paralelamente a los estudios biológicos y neurofisiológicos, la melancolía (como la manía) ha sido objeto de análisis psicológicos, especialmente por parte de los psicoanalistas (K. Abraham, 1911; S. Freud, 1915, etc.) y fenomenólogos (Minkowski, Strauss, Digo, etc.). Numerosos hechos demuestran, sin embargo, que el humor depende de un mecanismo complejo en el que intervienen las interacciones hipotálamo-corticales (Delay). Por otra parte, la regulación tímica es objeto, en el momento actual, de una cantidad considerable de estudios y trabajos sobre el papel fisiológico y fisiopatológico de las monoaminas cerebrales (serotonina y catecolaminas) que, por el momento, son muy difíciles de sintetizar de forma coherente y satisfactoria. Digamos únicamente que la depresión sería debida a perturbaciones del metabolismo cerebral, con modificaciones de la concentración de catecolaminas libres a nivel de las sinapsis³.

A. — ESTUDIO CLÍNICO

Para la descripción tomaremos como modelo la *crisis melancólica franca*, aguda, de la psicosis maniacodepresiva.

I. — CIRCUNSTANCIAS DE APARICIÓN

Idénticos factores biotípicos que en la manía.

El acceso puede aparecer a todas las edades, pero con mayor frecuencia en el periodo de involución. Las mujeres son afectadas más frecuentemente que los hombres. Los factores genéticos y el biotipo pícnico (Kretschmer) tienen la misma importancia que en la manía, puesto que junto con la expresión fásica de las crisis depresivas o maníacas constituyen los signos distintivos de la enfermedad. El acceso puede

³ El estado actual de estas investigaciones se puede sintetizar, con las reservas inherentes a su constante evolución, como sigue: en la depresión existiría una disminución de las aminas biógenas ligadas; el modo de manifestarse la depresión dependería principalmente de la cantidad de catecolaminas libres en el SNC, su disminución junto con un nivel bajo de serotonina, determinaría la forma angustiosa de la depresión, mientras que, por el contrario, la disminución de catecolaminas libres junto con una concentración normal de serotonina, provocaría el cuadro clínico de la depresión inhibida. Por otra parte, el aumento de las catecolaminas libres originaría las depresiones con agitación psicomotriz. *N del T.*

sobrevenir sin causa ni ocasión aparente conforme a la concepción clásica de la depresión endógena; sin embargo, con bastante frecuencia se encuentran causas desencadenantes que revelan cíclicamente la personalidad maniaco-depresiva. El acceso se desarrolla con bastante frecuencia después de un *shock emocional* (infidelidad de la pareja, sentimiento de abandono, muerte de un familiar, pérdida de dinero, de situación social, etc.); o en una *situación de conflicto* (conflictos familiares, situación de frustración, etc.). A veces el período depresivo ha venido precedido de circunstancias debilitantes (puerperio, enfermedad infecciosa, intervención quirúrgica, "surmenage", etc.). Pero en todos los casos, estos factores favorecen sólo la expresión cíclica de una personalidad cuyas características veremos más adelante. Para Kielholz, los factores exógenos desempeñan un papel desencadenante en el 24% de los accesos.

Factores precipitantes.

Modo de aparición. El estado melancólico se establece habitualmente con bastante lentitud. Durante semanas (y a veces meses) el enfermo acusa una cierta astenia, cefaleas, dificultades para el trabajo, falta de gusto e interés por todo y en especial un *insomnio* que se agrava progresivamente. Se torna preocupado, su humor es sombrío, su actividad profesional o doméstica se entelrece.

Inicio generalmente progresivo.

II. — PERÍODO DE ESTADO

1.º **La presentación** es característica. El melancólico permanece sentado, inmóvil, el cuerpo doblegado y la cabeza flexionada hacia adelante, su cara está pálida y lleva la máscara de la tristeza, los rasgos caídos, los ojos muy abiertos y con la mirada fija, la frente y el entrecejo fruncidos (omega melancólico). El enfermo, abatido, no habla, tan sólo gime o llora.

2.º **Inhibición y abulia.** El melancólico se siente incapaz de querer, se abandona a la *inercia*. La astenia del comienzo alcanza un tal grado que el enfermo no tiene fuerza para moverse, apenas para vestirse. La *inhibición psíquica* es el sintoma más constante. Tratándose de una reducción global de todas las fuerzas que orientan el campo de la conciencia, constituye una especie de parálisis psíquica; la ideación es lenta, las asociaciones dificultosas, la evocación penosa, la síntesis mental así como el esfuerzo mental sostenido imposibles; la atención está concentrada sobre los temas melancólicos sin que pueda desprenderse de ellos; la percepción del exterior está prácticamente correcta, pero oscurecida. El enfermo tiene la impresión de vivir en una atmósfera fría, lejana e irreal. El lenguaje está también bloqueado por esta inhibición, las frases son raras y monosilábicas. Con frecuencia el melancólico permanece en un *semimutismo* y a veces, incluso, en un *mutismo* completo.

Síndrome de inhibición.

3.º **Sentimientos depresivos.** Ocupan el primer plano del cuadro clínico. El paciente aqueja siempre un estado de *tristeza profunda* que invade más o menos todo el campo de su conciencia. Por otra parte tiene dificultades en expresar su dolor moral, el cual está constituido por sentimientos intensos y vagos, de aburrimiento, de disgusto, de descorazonamiento, de desespero y de lamentos.

... y de depresión profunda.

Analicemos este *dolor moral*, ello nos permitirá, al penetrar en la conciencia desgraciada del melancólico, comprender e interrogar mejor al paciente. El fondo está constituido por sentimientos vitales (también denominados "holotímicos" o "endógenos") depresivos. La cualidad de la depresión del humor constituye para muchos autores una particularidad sintomática importante. La tristeza es vital, monótona,

profunda, resistente a las sollicitaciones exteriores, lo que da a la relación con el melancólico endógeno un tono bastante diferente del que se puede establecer con el deprimido neurótico, cuyo dolor parece menos "auténtico", más patético, más en demanda de consuelo o sencillamente de compasión. La "cinestesia" penosa, el conjunto de sensaciones internas que constituyen el fundamento de la experiencia sensible están perturbadas; el paciente siente un malestar vago, difuso, un sentimiento de inseguridad, una profunda modificación del humor. Tiene una impresión penosa de auto-depreciación, de impotencia, de incapacidad, de improductividad, no tan sólo en el terreno de la acción, como consecuencia de la inhibición psíquica y motora, sino también en el moral. Siente una impresión desesperante de *anestesia afectiva*; se reprocha el no poder amar como anteriormente, el estar como "embotado" en sus sentimientos. El *pesimismo* no se manifiesta siempre a través de una idea o de un sentimiento preciso sino que constituye una orientación general de la conciencia hacia la desdicha y la culpa: el futuro no ofrece horizontes, el sujeto no podrá resolver felizmente su existencia a pesar de lo que haga, jamás será perdonado, nada agradable puede esperar, etc. Este sentimiento de esencial menosprecio se dirige al sujeto mismo, se convierte sobre todo en una *autoacusación*. Se acusa de faltas la mayoría de las veces sin importancia (desconsideraciones insignificantes, declaraciones fiscales insuficientes, faltas sexuales, etc.); declara haber sido siempre un hombre grosero, haber ofendido a Dios. Presenta ideas de indignidad: se siente indigno de toda estima, deshonesto, condenado (a propósito de las ideas delirantes melancólicas, veremos los principales temas de autoacusación y de auto-depreciación que emergen de este sentimiento esencial de culpabilidad y de vergüenza). La *hipocondría*, es decir el temor y el deseo a la vez de la enfermedad, se integra con naturalidad en la conciencia melancólica salvo en un punto: en efecto, si bien contagioso, putrefacto, pestilente, no cesa sin embargo de afirmar que no se siente enfermo sino en falta.

*Raptus
suicida o
búsqueda
obstinada
de la muerte.*

4.º **El deseo y la búsqueda de la muerte.** Son constantes en la conciencia melancólica. El *rechazo de alimento*, desde la simple falta de apetito a la más desesperada resistencia frente a toda alimentación, es su manifestación lancinante y obstinada. Sin embargo, en todos los casos, el melancólico no tan sólo busca abandonarse a la muerte, sino también inferírsela: el *suicidio* llega a hacerse obsesivo; imaginado, deseado y buscado sin cesar. Se le considera a la vez como una obligación, un castigo necesario y una solución. La *posibilidad del suicidio sitúa a todo melancólico en peligro de muerte*. Es necesario tener muy en cuenta esta posibilidad para prevenirla mediante una vigilancia constante del enfermo en el curso de todo su acceso y también durante su convalecencia. En efecto, si bien no todo melancólico intenta suicidarse, casi todos piensan sólo en la muerte. La tentativa de suicidio puede sobrevenir en *no importa qué momento* del acceso y, como acabamos de decir, incluso en el curso de la convalecencia; a veces es preparada con gran habilidad y disimulada con sumo cuidado. Deben temerse particularmente las primeras horas de la madrugada. El *raptus suicida* es una impulsión brutal y súbita que precipita al melancólico por la ventana o en el agua, le hace apoderarse bruscamente de las tijeras, etc., en los momentos más inesperados y cuando parece estar más tranquilo. El *suicidio colectivo* se observa principalmente en la mujer, la cual mata a sus hijos para llevarlos con ella en su muerte.

*Síndrome
digestivo y
hepatobiliar.*

5.º **Examen físico.** Los *trastornos digestivos* son constantes. Señalemos la anorexia, las náuseas, el estado saburral de las vías digestivas, la constipación o los trastornos diarreicos. Las *alteraciones hepatobiliares*, que inspiraron históricamente la etimología de la afección (bilis negra), no presentan por lo habitual una manifes-

tación clínica evidente, pero deben ser cuidadosamente buscados (Baruk). El examen *cardiovascular* pone de manifiesto perturbaciones del pulso y de la tensión arterial. Según el tipo de melancolía y esquemáticamente, puede observarse hipotonía vascular en las formas estuporosas e hipertonia en las formas ansiosas. La *amenorrea* es habitual. El *examen neurológico* muestra a veces una disminución de los reflejos, una hipotonía muscular y una hipoestesia. Los *trastornos neurovegetativos* son frecuentes ya sea en el sentido de un síndrome vagotónico en los estados de angustia estuporosa, ya sea en el sentido de una reacción "stressante" adrenérgica.

III. — EVOLUCIÓN

La crisis de melancolía tiene una evolución espontánea de varios meses (generalmente 6 o 7 meses). Es necesario no perder de vista esta duración de la evolución espontánea, abreviada por las terapéuticas actuales, aunque no sea más que para apreciar mejor los efectos o para evitar pronósticos desfavorables cuando los trastornos melancólicos no curan después de 2 o 3 meses.

Duración media y espontánea de 6 a 7 meses.

La crisis acaba por lo general como ha comenzado, es decir con bastante lentitud. En el curso de la convalecencia se observan peligrosas oscilaciones del humor, así como recaídas imprevistas. En el curso de estos *coletazos de melancolía* se debe ser particularmente vigilante en lo que respecta a las tendencias suicidas.

La intervención terapéutica es, a veces, espectacular y no es raro asistir al asombro casi divertido del melancólico, que sale de su pesadilla preguntándose cómo pudo llegar a creer que estaba condenado y sentir deseos de morir.

El recobrar el sueño y el apetito son signos capitales del retorno al equilibrio.

B. — FORMAS CLÍNICAS

La descripción que acabamos de hacer es aplicable a la melancolía aguda simple, pero, sobre este mismo fondo clínico, pueden predominar ciertos síntomas: la inhibición, la ansiedad, etc. Por otra parte la evolución puede ser más o menos atípica.

I. — FORMAS CLÍNICAS SEMIOLÓGICAS

1.º Depresión melancólica simple. En esta forma domina la inhibición, el sujeto acusa una simple tendencia a la inacción, está asténico y fatigado. El dolor moral es escaso, incluso falta a veces. El paciente sufre una penosa impotencia y una improductividad intelectual; se siente enfermo y tiene necesidad de consuelo. Los autores antiguos designaban este estado con el nombre de *melancolía con conciencia*.

2.º Melancolía estuporosa. En esta forma alcanza su máximo la inhibición psicomotora. El enfermo está absolutamente inmóvil: no habla, no come, no hace ningún gesto ni ningún movimiento. Su cara se mantiene fijada en una expresión de dolor y desespero. Esta mímica de tristeza facilita el diagnóstico diferencial de las otras formas de estupor.

3.º Melancolía ansiosa. Esta forma se caracteriza esencialmente por el predominio de la agitación ansiosa, por la intensidad del miedo, el cual es vivenciado como un verdadero pánico. El enfermo inquieto tiene necesidad de cambiar de lugar, se

golpea la cabeza y pecho, se retuerce las manos, se lamenta, solloza, gime y suplica. Sus tormentos le impulsan a evadirse, a buscar la muerte (ideas de suicidio constantes y activas).

4.º Melancolía delirante. El análisis del dolor moral, en la forma típica, nos ha mostrado que es muy difícil establecer una distinción neta entre la depresión, la tristeza y el delirio melancólico. Sin embargo, en esta forma el aspecto delirante aparece en primer plano.

La experiencia delirante melancólica y sus temas.

Las "ideas delirantes" melancólicas fueron estudiadas magistralmente por Seglas, el cual señaló los siguientes caracteres: *a)* se acompañan de una tonalidad afectiva penosa; *b)* son monótonas, el enfermo repite siempre las mismas ideas delirantes; *c)* son pobres, es decir la idea delirante no se desarrolla a través de construcciones intelectuales: son más ricas en emoción que en contenido ideico; *d)* son pasivas, el paciente acepta con inercia o desespero sus desgracias como si se tratara de una abrumadora fatalidad; *e)* son divergentes o centrifugas, es decir se extienden progresivamente a los que le rodean y al ambiente; *f)* se trata de delirios referidos al pasado (remordimientos, recriminaciones) o al futuro (temor, ansiedad), los cuales retroceden o avanzan demasiado en relación a los acontecimientos presentes.

Todas estas "ideas delirantes" son *experiencias delirantes de la angustia melancólica*. Así, un individuo que visita el domicilio del paciente es tomado por un juez o un policía; un ruido en la sala vecina es confundido con el que hacen los guardias que vienen a detenerle. Las ilusiones son frecuentes, mientras que, por el contrario, las alucinaciones "verdaderas" son raras. Sin embargo, sucede con frecuencia que el melancólico se siente amenazado, aprisionado o invadido por las fuerzas del Mal, pudiendo llegar a observarse toda la variedad de pseudoalucinaciones psíquicas y psicomotoras (Seglas).

Los temas delirantes de la melancolía pueden ser clasificados en varios grupos:

a) Ideas de culpabilidad. Consisten en ideas de falta, de "mancha", de pecado, etc., las cuales se manifiestan a través de un sentimiento de indignidad o de remordimiento (autoacusación). A este delirio de culpabilidad corresponde la espera de castigo (ideas de expiación, de condenación).

b) Ideas de frustración (ideas de ruina, de desgracia). En este caso no se trata de una falta sino de un infortunio (pérdida de un ser querido, de bienes, etc.).

c) Ideas hipocondriacas, de transformación y de negación corporales. El melancólico se queja de no tener un cuerpo como todo el mundo; se siente vacío, los intestinos están destruidos, el corazón está helado o no existe, etc.

d) Ideas de influencia, de dominación y de posesión. A la alteración y degradación del cuerpo se agregan sentimientos de depreciación moral: los enfermos sienten como si su espíritu estuviera vacío, son incapaces de querer, de actuar. A veces se creen influidos, poseídos (demonopatía) o habitados por un animal (zoopatía).

e) Ideas de negación. Todas las "ideas" precedentes culminan a veces en un tema: la negación del mundo, del cuerpo, de la vida o de la muerte. El *síndrome de Cotard* (ideas de condenación, de inmortalidad y de negación) se presenta raramente en forma completa en estas melancolías agudas; sin embargo, ciertas ideas delirantes que forman parte del mismo se observan con bastante frecuencia, especialmente las ideas de negación de los órganos.

5.º Estados mixtos maniacodepresivos. En los estados mixtos se mezclan síntomas propios de la melancolía con los de la excitación (turbulencia, perplejidad, agitación, irritabilidad, etc.). Los describiremos más adelante en el estudio de las psicosis periódicas.

6.º *Formas monosintomáticas* (Logre y Longuet, 1937; J. J. López Ibor-Aliño, 1972) en las que la crisis se reduce a uno solo o a varios (formas oligosintomáticas) síntomas o equivalentes psicósomáticos.

II. — FORMAS CLÍNICAS EVOLUTIVAS

1.º *Melancolía crónica simple.* Sucede o bien a un acceso agudo que se eterniza o bien a varios accesos, que se van aproximando hasta no quedar separados sino por remisiones incompletas y precarias. Sucede entonces que los síntomas quedan fijados, el dolor moral se atenúa, la actividad se hace estereotipada y, con frecuencia, aparece un ligero debilitamiento intelectual.

Las formas crónicas son bastante frecuentes.

2.º *Delirios crónicos melancólicos.* La organización de un *delirio crónico secundario* a la melancolía es una noción clásica (Griesinger, Seglas, Lalanne, Bessière, etc.). Encontraremos estas formas de depresión en los estados depresivos *sintomáticos* de un proceso psicótico.

III. LAS CRISIS DE DEPRESIÓN NEURÓTICA

Abordamos ahora el vasto grupo de los estados depresivos neuróticos o reactivos (*Évolution Psychiatrique*, 1955, 111, págs. 532-553) situados a niveles estructurales más elevados, en los que en general la experiencia de la tristeza vivenciada está a la vez más integrada a los acontecimientos actuales y más ligada a la historia conflictual del enfermo. De ello resultan, como hemos dicho ya, unos rasgos semiológicos, una forma de relación con el enfermo y unas conductas terapéuticas propias de este grupo.

En este mismo apartado trataremos de las depresiones auténticamente neuróticas y de las depresiones resultantes de la descompensación de los estados-límite, puesto que, aunque el grupo de estas últimas se haya constituido a expensas de las depresiones neuróticas propiamente dichas (a las que engloba por completo, según algunos autores, como Bergeret), pueden diferenciarse de ellas por algunas particularidades que ya hemos señalado y sobre las que volveremos con mayor detalle.

I. — CIRCUNSTANCIAS DE APARICIÓN

Estos accesos depresivos sobrevienen generalmente tras unas experiencias vividas como una frustración: decepción, duelo, pérdida de aprecio, abandono, etc. En suma, tanto sea "frustración del amor que se espera, como del amor que se da, hay siempre un sufrimiento de no amar o de no poder amar" (Nacht, 1963), o también en todas las situaciones que hacen resurgir un sentimiento de inseguridad más o menos reprimido y hasta entonces más o menos bien compensado. Esquemáticamente, recordémoslo, la frustración engendra agresividad, la cual engendra culpabilidad, el miedo de perder la estimación y el afecto de los otros, y finalmente la agresividad tiene tendencia a revolverse contra el sujeto mismo.

Relaciones con los acontecimientos.

Admitir un tal mecanismo y, como consecuencia, una tal predisposición es admitir también una personalidad neurótica de base, en cierto modo una neurosis infan-

Relaciones con la personalidad anterior a la crisis.

til que será reactivada por experiencias "stressantes". Esta visión de las cosas ha sido confirmada por Kielholz, quien, partiendo de los trabajos de A. Freud, Burlingham y Spitz, ha podido poner en evidencia una neurosis infantil en 48 enfermos depresivos largamente observados, pertenecientes a este grupo.

El origen de la neurosis se remontaría, para los psicoanalistas, como ya se ha dicho, al periodo edipiano, conflicto intrapsíquico de origen sexual entre las pulsiones edipianas y las prohibiciones; y que da lugar al miedo y la angustia de castración. La relación del neurótico con los demás, que de esta forma ha quedado erotizada, se halla también trastornada para con su propio Yo, resultando de ello un sentimiento de inseguridad permanente en su relación con los demás.

Si el origen de las perturbaciones de la personalidad es anterior en su evolución, dará lugar a la aparición de un "estado-límite". Tras un traumatismo afectivo, por ejemplo, la separación de la madre, se originará un temor a perder el apoyo y la seguridad, pero no a la carencia sexual, como en los casos de estado neurótico propiamente dicho. Este origen implica esencialmente una forma de relación con los demás basada en una inmensa necesidad de dependencia de ellos a fin de hallar y conservar un sostén. Es la *relación de objeto anaclítica* de los psicoanalistas.

La crisis puede manifestarse en la infancia, se trata de la *depresión anaclítica* descrita por Spitz en niños de 6 a 8 meses separados de su madre durante un periodo suficiente. Naturalmente, la depresión anaclítica no es una condición necesaria para el desarrollo ulterior de las depresiones neuróticas del adulto.

Es posible que el acontecimiento "stressante" esté estrechamente ligado con el acceso depresivo y que esta relación sea comprensible para el clínico. Entonces se trata de una depresión reactiva propiamente dicha.

II.—LAS PARTICULARIDADES SEMIOLÓGICAS DE LAS DEPRESIONES NEURÓTICAS

Desarrollaremos una descripción común para los síntomas de la depresión neurótica y los de la depresión de los "estados-límites", sin dejar de señalar las características semiológicas particulares de cada una de ellas.

La *depresión vital* (J. J. López-Ibor) que hemos descrito en la depresión endógena reviste aquí una tonalidad afectiva mucho más próxima al sentimiento de tristeza reactiva normal.

La ansiedad es generalmente intensa, espectacular, a veces incluso un poco teatral. El contenido de los temas depresivos si no está relacionado con el acontecimiento causal del acceso depresivo, al menos es mucho más comprensible para el observador que los temas de la melancolía endógena. El enfermo se hace reproches como en la melancolía, pero quiere también y sobre todo que se le escuche, que se le compadezca, que se le consuele. Paralelamente, él acusa a los otros y a la suerte más que a sí mismo. Se queja desesperadamente de su estado psíquico, de su astenia y de su impotencia. Este sentimiento de impotencia parece estar realmente en el centro de la conciencia del deprimido neurótico, quien la proyecta en su demanda de ayuda ambigua expresando la impotencia del médico para curarle, la impotencia de los medicamentos que se le proponen, etc. Sin embargo, la necesidad que tienen estos enfermos de apoyarse en los otros es particularmente característica, y su avidez afectiva puede adquirir un carácter tiránico y agresivo respecto a los que le rodean. Son más sensibles a las influencias del medio que el melancólico, especialmente unas palabras de consuelo pueden mejorar durante unos instantes la reacción depresiva. Se diría que el fondo de su depresión está en relación con una herida narcisista debida al

*Ansiedad y
demanda de
consuelo.*

TABLA XVII
CRITERIOS DE LA DIVISIÓN HABITUAL ENTRE CRISIS DE MELANCOLÍA
Y ESTADO DEPRESIVO NEURÓTICO

	<i>Crisis de melancolía (tipo "endógeno")</i>	<i>Estado depresivo neurótico</i>
Etiopatogenia	Herencia Factores constitucionales Organogénesis	Anomalías del desarrollo afectivo Factores situacionales Psicogénesis
Semiología	Comportamiento auto- agresivo (suicidio) Delirio de autoacusación Sentimientos de depre- sión "vital" Insomnio	Comportamiento seudo- suicida Complejo de inferioridad o de frustración Sentimientos complejos de angustia Conservación del sueño
Análisis estructural	Ruptura con la realidad Falta de contacto afectivo Crisis separada del con- tinuum de la existencia	Proyección en la realidad Búsqueda del contacto Continuidad de la crisis con la organización neu- rótica de la personalidad
Psicoanálisis	Regresión masiva al estadio oral	Regresión parcial al esta- dio genital
Terapéutica	Buenas respuestas a los electroshocks y a los anti- depresores	Fracaso de los tratamien- tos de shocks Indicación de la psicote- rapia y de los ansiolíticos

abandono experimentado por la pérdida del objeto de su investimento o a la desvalorización de este objeto (persona o ideal). De ello resulta una necesidad de revalorización intensa.

Los elementos depresivos, contrariamente a la melancolía endógena, parecen presentar un máximo vespertino.

El comportamiento pseudosuicida, o sea el "chantaje" de suicidio, añade aún a los síntomas precedentes una nota de menor autenticidad del cuadro clínico que en el acceso melancólico.

Se ha observado también que el entecimiento psicomotor es con frecuencia mucho más discreto y permite una expresión más dramática de la ansiedad y de las quejas del enfermo, así como de los trastornos funcionales histeriformes, de las preocupaciones obsesivas, de las fobias, en una palabra de las manifestaciones de la neurosis subyacente. Ésta, especialmente la histeria (Mallet, 1955), constituiría en cierto modo el trasfondo habitual de la depresión neurótica, como en la forma que hemos tomado como ejemplo. Pero existen otras formas clínicas que toman su semiología de otros tipos de estructuras del "yo" neurótico subyacente.

*Trasfondo
histerico
lo más
frecuente.*

1.º *La depresión en el obsesivo.* El parentesco entre el manicodepresivo y el obsesivo es clásico y los psicoanalistas, en particular Abraham (1924), han comparado la organización del Yo de los melancólicos y de los obsesivos. Sin em-

En el obsesivo, la lucha neurótica puede dejar paso a la depresión...

bargo, actualmente se admite que el estado depresivo sobreviene mucho más raramente en un obsesivo que en un histérico, pues el obsesivo posee en general un sistema de defensa mucho más sólidamente organizado contra sus pulsiones agresivas y libidinales, teniendo siempre en cierto modo el objeto a distancia. Pero, como todo neurótico, el obsesivo corre el riesgo, sin embargo, de ver desbordadas sus defensas: entonces pueden producirse tres casos (Green, 1965): a) se puede ver una *forma monosintomática* de la melancolía en forma de tema obsesivo, con frecuencia el del suicidio; b) o bien una *astenia penosa*, verdadero agotamiento en la lucha del obsesivo; c) el obsesivo puede incluso vivir su depresión como *un delirio de tinte melancólico*.

... o bien es la emergencia de las obsesiones lo que señala la depresión.

En otros sujetos, los denominados "caracteres obsesivos" (véase pág. 499), podemos observar formas menores de depresión o estado de comienzo o de término de un acceso depresivo caracterizado por una *obsesionalización* (Bouvet, 1953) de los síntomas que constituyen entonces un verdadero equivalente depresivo.

Aquí se trata del refuerzo de una "inferioridad" imaginaria.

2.º Depresión de inferioridad. Es la particularidad de la frustración del objeto, la que constituye esta forma de depresión neurótica (Pasche, 1958). La pérdida del objeto puede ser la pérdida de un valor moral que se desploma como el que experimentaron algunos franceses que se suicidaron tras la caída de 1940, o la pérdida de un personaje idealizado "de un ídolo", o incluso la frustración puede ser debida a un acontecimiento de orden general en el que el sujeto se encuentra prisionero, aun cuando no está dirigido contra él: jubilación anticipada como medida general y no por decisión particular tomada ante el sujeto por un superior hostil, etc. En todas estas situaciones, parece que la depresión sobreviene en los sujetos cuya organización neurótica de base (reliquia de una situación infantil que nunca ha permitido al sujeto integrar en su personalidad tal superioridad parental) les predispone a tomar una conciencia intolerable de su inferioridad en determinadas circunstancias, como si la herida narcisista infligida por el acontecimiento (el objeto) pusiera al enfermo en presencia de una situación y de un objeto que evocaran una superioridad fuera de su alcance. Por consiguiente, es menos la frustración sufrida que la motivación imaginaria de esta frustración la que no deja ya al sujeto ninguna posibilidad de investimento positivo o negativo, ninguna posibilidad de amar o de odiar. Vive una situación sin esperanza y sin porvenir (lo que recuerda, digámoslo de paso, el enlentecimiento del movimiento temporal hacia el futuro que constituye la trama de toda conciencia depresiva).

III. — PARTICULARIDADES PSICOMÉTRICAS Y TERAPÉUTICAS

¿Puede ayudarse al diagnóstico con tests?...

La distinción entre las depresiones neuróticas y las melancolias sobre criterios objetivos han sido objeto de numerosos trabajos fundados en los resultados de los *tests mentales*. El test de Rorschach ha dado lugar a muchas publicaciones contradictorias (Pichot). Se puede válidamente retener que las depresiones endógenas no darían generalmente respuestas cinestésicas mientras que éstas serían normales o aumentadas en las depresiones neuróticas.

... ¿o por medidas objetivas?'

Se ha tratado igualmente de encontrar métodos de medición objetivos de los síntomas, tanto para el observador como para el enfermo. En el primer caso, la evaluación cuantitativa de los síntomas con ayuda de la escala de Wittenborn ha permitido, mediante estudios estadísticos que utilizan el análisis factorial, determinar agrupamientos de síntomas clínicos que confirman la diferencia sintomática de los dos tipos de depresión.

Igualmente se ha intentado una evaluación de los síntomas y su intensidad sometiendo al enfermo a cuestionarios: escala de Depresión del Inventario Multifásico

de Personalidad de Minnesota, cuestionario de Depresión de Beck (Delay, Pichot, Lemperière y Mirouze, 1963), etc. La estimación cuantitativa de la intensidad de la sintomatología subjetiva de la depresión por estos métodos guarda un valor significativo limitado, pero sin embargo todos ellos parecen confirmar la independencia relativa de las depresiones neuróticas y de las depresiones endógenas (Kiloh y Garside, 1965).

Pero es la reacción a las terapéuticas antidepressivas lo que está generalmente considerado como el test determinante que permite afirmar la independencia de la depresión neurótica y de la depresión melancólica endógena. En suma, las depresiones neuróticas reaccionan menos bien — y a veces no del todo — a los tratamientos de choque y a los antidepressores, pero ya tendremos ocasión de volver sobre los efectos respectivos de esta terapéutica en el capítulo del tratamiento.

En efecto, con frecuencia es el test terapéutico

y el tiempo, los que resuelven.

1.º Las depresiones reactivas. Teóricamente, el término de *depresión reactiva* (págs. 205 y sigs.) debe aplicarse a una depresión ligada estrechamente a un acontecimiento doloroso, pero de una intensidad y una duración que no están proporcionadas al acontecimiento.

Teóricamente también, si se quieren distinguir las depresiones reactivas de las depresiones neuróticas, es evidentemente necesario excluir todas las reacciones depresivas que sobrevienen sobre un fondo neuropático evidente o revelable.

Volvemos a encontrar la noción de "reacción" (véase la nota de las páginas 199-200).

Sin embargo, como hemos dicho más arriba, este tipo de depresión perteneciente a este grupo sobreviene en los individuos frágiles, faltos de confianza en sí mismos, poco expansivos, demasiado escrupulosos, generalmente pasivos y asténicos, que poseen desde su juventud una sensibilidad anormal, y de un hábito leptosomático claramente predominante, contrariamente al tipo y a la constitución del maniaco-depresivo.

El estudio atento de las circunstancias de aparición de una depresión reactiva muestra constantemente que el traumatismo psicológico no es único sino que la causa desencadenante aparente, a la que parece que se puede atribuir el estado depresivo, va unida a condiciones de vida y a un modo de existencia, en el momento en que este acontecimiento sobreviene, que desempeñan generalmente un papel también esencial. Es inútil añadir que la apreciación de la intensidad del suceso es totalmente relativa y depende de un modo esencial de la forma en que ha sido vivida por el enfermo. Pero, aquí también, el valor patógeno del suceso nos reenvía al contexto del modo de existencia del individuo que explica su reacción excesiva en una situación dada (véase pág. 206).

2.º Las depresiones de agotamiento. Se ha querido distinguir una forma particular de depresión reactiva que sobreviene a continuación de una sobrecarga emocional prolongada o repetida. El acontecimiento "stressante" es más bien un conflicto permanente de orden familiar, profesional, moral; pero en todos los casos las tensiones emocionales causantes están estrechamente ligadas al medio en el que vive el enfermo. Una forma particular de estas depresiones de agotamiento tiene lugar en los hombres sobrecargados de responsabilidades que sobrepasan sus posibilidades: jefes de empresa, políticos, etc. (forma asténica de la "enfermedad de los managers"). Kielholz ha individualizado su sintomatología: ansiedad, preocupaciones hipocondríacas, astenia, desconfianza y explosiones afectivas inadecuadas.

Papel del "surmenage".

Pero sistemáticamente en los hombres de la cincuentena que vienen a consulta a causa de un estado depresivo, cualesquiera que sean las razones invocadas, se impone un determinado número de exámenes somáticos: tensión arterial, hígado y aparato digestivo, próstata, examen cardiovascular con electrocardiograma. Desde el punto

La depresión de la cincuentena.

de vista de laboratorio, tasa de colesterol y de lipoproteínas, tasa de urea, investigación de la filtración glomerular del riñón, tasa de glucemia. La melancolía involutiva será tratada en el capítulo de los trastornos de la senectud (pág. 806).

De todos modos, siempre se encuentra en estos sujetos una personalidad sensible, con frecuencia falta de madurez, escrupulosa, con tendencia a la introversión, al aislamiento, con relaciones sociales difíciles que engendran en ellos temor, incertidumbre, desconfianza y un sentimiento de inseguridad. Estas consideraciones permiten comprender el carácter rebelde de estos estados depresivos que sobrevienen en tal terreno.

3.º La noción de depresión neurótica o reactiva latente. La semiología de las depresiones neuróticas o reactivas nos ha mostrado su gran polimorfismo con relación a las melancolías endógenas. La estructura depresiva neurótica puede disimularse, como hemos visto, bajo síndromes clínicos variados (Lesse, S., 1968): síndromes hipocondríacos, estados neuróticos proteiformes obsesivos o histéricos sobre todo, trastornos caracteriales, estados esténicos, equivalentes psicósomáticos, etc., cuya evidenciación puede ser hecha mediante un análisis psicológico profundo de la personalidad, y también y sobre todo por los resultados a veces inesperados de la quimioterapia antidepressiva que revela su naturaleza.

IV. LAS DEPRESIONES CRÓNICAS

Para dar al lector una visión de conjunto de los estados depresivos, mencionaremos ahora las depresiones crónicas que lógicamente no tendrían su lugar en esta sección reservada a las enfermedades mentales agudas.

Se trata de estados duraderos, no evolutivos y rebeldes que son verdaderas formas de existencia depresiva; corresponden a los "psicópatas depresivos" de K. Schneider. La personalidad de estos sujetos presenta una "tonalidad afectiva duramente sombría de todas las experiencias vitales", un pesimismo fundamental ante la vida que se expresa en particular por meditaciones tristes y aprensiones hipocondríacas.

Estas personalidades aprensivas pueden asociarse a toda clase de "rasgos caracteriales" y por consiguiente se ha podido describir una infinita variedad de ellos: excitables, asténicos, egoístas, altruistas, toxicómanos, etc. Pero K. Schneider ha insistido sobre el hecho de que estos depresivos son a veces difíciles de reconocer en razón del camuflaje de su personalidad verdadera con actitudes sociales engañosas: hipertimia, hiperactividad, snobismos multiformes, etc.

El fondo depresivo permanente puede acusar agravaciones periódicas que han planteado el problema de la relación de estos estados con el maniacodepresivo, del mismo modo que la comprobación habitual de rasgos neuróticos de la personalidad plantea el problema de su relación con las depresiones neuróticas. Estos estados depresivos crónicos se imbrican con los elementos de los síndromes clásicos de astenia crónica: la *neurastenia* de Béard (1869) y la *psicastenia* de Janet (1903) descritas en un tiempo en que las referencias psicopatológicas eran muy diferentes de las nuestras.

Estas entidades clínicas están ahora refundidas en las descripciones de las personalidades neuróticas (véase pág. 374), o en las personalidades prepsicóticas: personalidades esquizotímicas, etc. (véase pág. 480).

Determinados enfermos parecen constantemente deprimidos...

... con accesos de agravación.

V. LOS ESTADOS DEPRESIVOS SINTOMÁTICOS

El examen psiquiátrico y médico, completo, que debe ser, repitámoslo, de rigor en presencia de todo deprimido, permitirá a veces descubrir otra afección mental que evoluciona bajo los rasgos clínicos de una depresión leve, o bien una afección orgánica disimulada bajo un síndrome depresivo, lo que en cada caso conduce al médico a terapéuticas con frecuencia muy diferentes.

A. — LOS ESTADOS DEPRESIVOS SINTOMÁTICOS DE UNA PSICOSIS

Se puede afirmar que la mayor parte de las psicosis, especialmente crónicas, pueden comenzar por un acceso depresivo agudo; éste es el caso particularmente de los delirios crónicos y de la esquizofrenia.

Muchos *delirios crónicos* de persecución empiezan clásicamente por una fase depresiva antes de la sistematización del delirio. Se ha subrayado con frecuencia (Anglade) que el perseguido melancólico está más inclinado a la autoagresión que a la heteroagresión. La creencia de ser perseguido por la policía o de tener mala reputación siguen siendo más bien, en efecto, temores exagerados. Un *delirio hipocondríaco* puede evolucionar igualmente tras una fase melancólica; el enfermo expresa preocupaciones obsesivas renovadas sin cesar, inquietudes relativas a su salud física manifestadas en forma de gemidos estereotipados, trastornos funcionales diversos e incesantemente expresados.

Depresiones y delirios.

Pero el delirio sistemático secundario más característico de la melancolía, es el *delirio de negación o síndrome de Cotard*. Comprende en su forma típica ideas de *negación* (el enfermo niega la existencia de sus órganos, llega incluso a negar la existencia de su cuerpo, de sus padres, de sus amigos, de la muerte, de los lugares, del tiempo, del mundo), a las que se asocian *ideas de inmortalidad* (se cree condenado a no morir, para sufrir eternamente) e *ideas de enormidad* (por ejemplo, pretende que su cuerpo se infla desmesuradamente e invade el universo).

El delirio de negación es la forma mayor de la melancolía.

Pero son probablemente ciertos brotes agudos de *esquizofrenia* los que plantean el diagnóstico más difícil con un episodio depresivo simple. Éstos son los *estados depresivos atípicos* de que ya hemos hablado y que pueden por otra parte no sólo ser el comienzo de un proceso esquizofrénico, sino también jalonar su evolución. Por esta razón en presencia de todo estado depresivo (tristeza, inercia, ideas y tentativas de suicidio, ideas de culpabilidad, delirio hipocondríaco, etc.) se deben buscar los signos de la serie esquizofrénica (trastornos del curso del pensamiento, disociación, bloqueos, estereotipia, empobrecimiento de la emotividad, mal contacto afectivo, ambivalencia, alucinaciones, actos inexplicables y extraños, etc.). Generalmente el cuadro clínico está menos centrado por la angustia, incluso a veces ésta se halla ausente y con frecuencia es paradójica (mezcla de indiferencia y de sentimiento depresivo). Los síntomas de la serie catatónica (negativismo, impulsiones, etc.) imprimen al cuadro clínico la atipicidad de la depresión. Hay que buscar y analizar con cuidado el desinterés, la oposición, la actitud encerrada, el apragmatismo, la indecisión, las actitudes estuporosas y las inhibiciones que pertenecen a la hebefrenocatatonia y que pueden dar la impresión de un síndrome depresivo vulgar. Recientemente se ha observado (J. Borel, 1965) la transformación de estados esquizo-

Depresiones y esquizofrenia.

frénicos en estados melancólicos bajo la influencia de las quimioterapias actuales, y esto con frecuencia a partir del tratamiento de ataque. En estos casos los peligros de suicidio serían particularmente de temer.

*Depresiones
y epilepsia.*

Los estados depresivos suelen darse como episodios psicopáticos agudos muy frecuentes en los *epilépticos*. Estos accesos depresivos pueden ser de corta duración, a veces algunas horas, pueden ser también mucho más largos, adoptando formas de un estado de pesimismo, de una hipocondría, de una actitud triste y de protesta. En todos estos casos es de temer el suicidio. La aparición súbita del acceso depresivo y su evolución relativamente rápida, el estudio de la personalidad anterior, el carácter epiléptico, las crisis convulsivas, los trastornos de conciencia, deben hacer recurrir eventualmente al electroencefalograma, a la encefalografía gaseosa o a la angiografía cerebral para confirmar el diagnóstico.

B. — LOS ESTADOS DEPRESIVOS SINTOMÁTICOS DE LAS AFECCIONES CEREBRALES INFECCIOSAS Y METABÓLICAS

En el curso de todas las afecciones orgánicas puede encontrarse un síndrome depresivo o más sencillamente modificaciones disfóricas del humor. Esto es repetir una vez más el interés que tiene el hacer el *examen general completo* de todo deprimido. Precisemos además que el hecho de que el síndrome pueda responder favorablemente al tratamiento antidepresivo no específico no constituye un argumento contra la etiología orgánica.

*Depresiones
y enfermedades
cerebrales.*

Las principales afecciones orgánicas del sistema nervioso central susceptibles de entrañar un estado depresivo son los tumores cerebrales, las meningoencefalitis sifilíticas, la encefalitis epidémica, la esclerosis en placas, etc. Asimismo un síndrome depresivo puede desarrollarse tras un traumatismo craneano y en este caso no es raro ver elementos depresivos asociados a elementos neuróticos postraumáticos.

*Depresiones y
enfermedades
generales.*

Innumerables trabajos han intentado establecer un lazo entre la crisis melancólica y la patología endocrina. Sin embargo, es bastante difícil hacerse una idea clara del factor hormonal en las melancolías y en los estados depresivos que se producen en el curso de afecciones tales como las de la glándula tiroidea, o tras una tiroidectomía, en la patología hormonal sexual (menopausia, castración, *post partum*, hiperfoliculinia o hipofoliculinia, etc.) o en el curso de síndromes diencefalohipofisarios o corticoadrenales. Pero, aunque poseemos una suma de hechos clínicos en los que se puede relacionar un desequilibrio hormonal y el estado depresivo, aún no ha sido claramente definido ningún mecanismo fisiopatológico.

Podremos decir otro tanto por lo que se refiere a las formas sintomáticas de afecciones generales (afecciones sanguíneas, cardíacas, renales y vasculares, ictericias, cirrosis, neoplasias, convalecencia de enfermedades infecciosas, etc.). Aunque se han publicado algunas observaciones, y pese a su gran interés teórico, en conjunto tienen poca importancia práctica.

Finalmente, citaremos ciertos estados depresivos cuya causa puede pasar fácilmente inadvertida; éstos son los estados depresivos con frecuencia acompañados de irritabilidad, de ansiedad, provocados por una cura de desintoxicación en los alcohólicos, los toxicómanos (morfina, barbitúricos, amfetaminas, etc.).

Ciertos estados depresivos sobrevienen bastante frecuentemente durante la convalecencia de las enfermedades infecciosas, de la gripe y de las hepatitis.

En la senilidad o la presenilidad, la arteriosclerosis y la aterosclerosis cerebrales pueden evolucionar durante largo tiempo con los rasgos de un síndrome depresi-

vo, al tiempo que una depresión puede ser la forma de comienzo de la demencia senil. Señalemos, asimismo, ciertos estados depresivos yatrógenos consecutivos a curas de adelgazamiento, tratamientos hipotensores (en especial con *Reserpina*), la corticoterapia, los tuberculostáticos, la L-Dopa, los anticonceptivos orales, etc., y los neurolépticos. En relación con estos últimos, Midenet y Lambert (1972) han llamado la atención, sobre los trastornos depresivos en el curso de tratamientos neurolépticos, que han llegado en ocasiones hasta producir el suicidio, y más frecuentemente con los neurolépticos "retard"¹. No es fácil explicar la aparición de estas depresiones secundarias por una simple relación de causa y efecto, a excepción de las debidas a la *Reserpina* que, como es sabido, posee una acción depresora específica. En cualquier caso, sin embargo, hay que recordar la necesidad de una vigilancia clínica constante del psicótico sometido a una cura prolongada con neurolépticos, a fin de detectar de inmediato la aparición de la depresión, y administrar cuanto antes una terapia antidepressora.

*Depresiones
yatrógenas*

VI. DIAGNÓSTICO

Al enumerar las distintas crisis de melancolía o de depresión, hemos planteado ya el problema de diagnóstico que implican.

Recordemos que la distinción de los diferentes estados depresivos se hará con ayuda de un *examen sistemático* en el curso del cual se estudiará cuidadosamente: *las circunstancias de aparición* del acceso, el *análisis de la situación vital difícil* en la que ha aparecido, *las predisposiciones de la personalidad* mediante un estudio de la personalidad anterior y de los *antecedentes hereditarios*, la *semiología del dolor moral*, de la *inhibición*, de la *angustia* y de la *conducta suicida*, la búsqueda de la *atipicidad* y de la *discordancia de los síntomas*, por un *examen médico completo, clínico y paraclínico* y, más particularmente, por un *examen neurológico* que comprenda eventualmente una punción lumbar y un electroencefalograma; finalmente, por la *prueba del tratamiento* con los antidepressores.

El *estupor catafónico* comporta estereotipias, manierismo y un bloqueo negativista de toda comunicación, sobre un fondo de indiferencia o de autismo sin ansiedad.

El *estupor confusional* comporta desorientación, atontamiento, perplejidad y a veces conciencia de enfermedad.

VII. RESUMEN DE LOS PROBLEMAS PSICOPATOLÓGICOS

Durante largo tiempo los clínicos centraron sus estudios en la base cenestésica (Seglas) o intelectual (G. Dumas) de la melancolía. Pero la crisis de melancolía con su inhibición, su dolor moral, sus sentimientos de indignidad, sus ideas delirantes de autoacusación y sus ideas de suicidio, constituye una experiencia catastrófica, una crisis de desespero, una renuncia a la existencia que, recientemente, ha sido objeto de numerosos estudios fenomenológicos y psicoanalíticos.

ESTUDIOS PSICOANALÍTICOS. Después de los trabajos de Freud (1916) y de Abraham (1924) y de las ulteriores investigaciones psicoanalíticas (Sandor Rado, 1927, H. Deutsch, 1933, A. Garma, 1937, D. Lagache, 1938, etc.), la escuela psicoanalítica admite que el

El enantato de flufenacina, por ejemplo. *N. del T.*

melancólico expresa, a través de su comportamiento autoacusador, una profunda frustración por no ser amado o no poder amar. En términos psicoanalíticos, la melancolía es una situación de "pérdida del objeto amado". De manera que el melancólico se comporta como si estuviera en duelo por el objeto (imagen parental) de su amor anacrónico pregenital (es decir de un amor tiránico y siempre en rebeldía contra el objeto, cuando éste tiende a retirarse o a volverse malo). Este "objeto" al ser incorporado —volvemos a usar el vocabulario psicoanalítico— según la "actitud canibalística" de la etapa oral (mordedura del pezón, ingestión y destrucción de los alimentos), queda "introyectado", es decir convertido en parte del sujeto. El melancólico se vuelve contra esta parte de sí mismo de manera encarnizada, como si quisiera destruir esta imagen, que es a la vez indispensable a su vida y objeto de su agresividad sistemáticamente dirigida contra sí (Super-Yo). De ahí los fantasmas de duelo, de muerte y de auto-punición de la melancolía.

Desde los estudios clásicos o antiguos, los psicoanalistas no han cesado de profundizar y de complicar el esquema fundamental de la *pérdida del objeto libidinal* desaparecido por su incorporación misma (introyección) y convertido por este hecho en un mal objeto "internalizado" con el que el Yo se identifica y contra el que desarrolla su autoagresión. Este conflicto interno que está en la base misma de la desolación y de la aniquilación del melancólico toma, según los autores, una configuración que difiere según las instancias tópicas del Ello, del Yo y del Super-Yo. Pasche (*Rev. fr. de Psychoanalyse*, 1963), por ejemplo, insiste sobre el hecho de que el Yo se siente abandonado "a causa del cortocircuito de investimiento entre el Super-Yo personificado y un determinado Ideal del YO". Para Grunberger (*Rev. fr. de Psychoanalyse*, 1963), el conflicto específico de la depresión se sitúa entre el Ideal del Yo narcisista (diferente del Super-Yo) y el Yo. Es decir que el análisis de la conciencia melancólica conducido sobre el modelo freudiano aun poniendo en evidencia el desgarramiento interno del sujeto melancólico, no consigue darnos más que una imagen bastante confusa.

Además, la mayor parte de los estudios y tratamientos psicoanalíticos se han realizado sobre estos estados depresivos neuróticos de comprensión psicológica menos oscura, intentando o bien incorporarles la "melancolía endógena" o por el contrario separarlos de ella radicalmente. Barande (*Perspectives Psychiatriques*, 1963) insiste sobre la pérdida de amor que provoca en estos casos y una caída de la estimación de sí mismo y un desinvestimiento libidinal con respecto a sí, mientras que las relaciones objetales con los otros serían, según Azoulay (misma revista, 1963), poco alteradas.

ANÁLISIS EXISTENCIAL. Strauss (1928), Minkowski (1930), Digo (1942), etc., en sus análisis fenomenológicos de la melancolía, han puesto en evidencia la profunda alteración en la misma de la estructura temporal, estructura simétricamente inversa a la de la manía. De este modo estos autores han hecho evidente el trastorno específico de la experiencia patológica, la cual implica una desorganización del ser psíquico.

Un *análisis estructural* análogo, considerado en sus relaciones con el *proceso orgánico* que condiciona la melancolía y con el *dinamismo psicológico* que le da su sentido, ha sido hecho por H. Ey en su Estudio n.º 22.

La *estructura negativa*, es decir el trastorno fundamental está constituido por: a) *pérdida de la actividad sintética del pensamiento*: abulia, torpor, enlentecimiento, inhibición psicomotriz, etc.; b) el *trastorno de la conciencia*, que varía entre una ligera obnubilación prácticamente imperceptible y los grados más profundos del estupor; c) la *desestructuración temporal ética de la conciencia melancólica*, inversa a la de la manía y que constituye, también en este caso, el trastorno fundamental. Se trata de un enlentecimiento e incluso de una detención del tiempo vivenciado. El melancólico permanece fijado en una temporalidad desestructurada, que ha perdido su impulso hacia el futuro y se vuelve siempre hacia el pasado. *El tiempo es y debe ser para él una perspectiva de la muerte*. El melancólico está inmerso en la fatalidad de su pasado.

La *estructura positiva* de la melancolía engloba a la vez la tragedia de la existencia, el mundo de los fantasmas de la angustia original, la ansiedad metafísica y la necesidad de someterse a una especie de imperativo categórico de infortunio y de Mal.

Binswanger (1960) ha insistido particularmente "sobre la imposibilidad para el melancólico de deslizarse de las retenciones a las protensiones de los objetos tem-

porales que constituyen los movimientos mismos de la existencia psíquica, de operar las transiciones intencionales por las que pasan sus momentos intencionales". Es en términos de retrospectión o de prospección, cómo el análisis existencial de la melancolía, según él, reduce la angustia y su tema a una modificación de la estructura constitutiva de la objetividad temporal. Tales análisis no poseen más interés (pero éste sí) que el recordar que la melancolía no es un simple "dolor moral" o una simple "depresión" que pueden caracterizarse por sus contenidos (miedo, remordimientos, decepción). Se trata de un trastorno más profundo y, en suma, más "formal".

En este sentido, Kurt Schneider ha reducido la melancolía al núcleo de una angustia primordial, de una angustia vital (López Ibor). En este sentido también H. Tellenbach (1960) ha basado su análisis de la melancolía sobre las formas (Gestalten) y la esencia del humor melancólico. Ésta constituye, según él, una experiencia original, un fondo "endógeno" (el autor emplea el término *endon* para designarlo) que es como la raíz del ser melancólico. El autor reúne por consiguiente todas las ideas clásicas sobre la herencia y la constitución ciclotímica, sobre el carácter fundamental de la disposición melancólica que es esencialmente una "predisposición". Sin duda esta concepción ha sido tan frecuentemente defendida desde que la Psiquiatría existe (por haber nacido precisamente en y por el descubrimiento mismo de la melancolía) que podría parecer inútil insistir en ello aún. Pero es necesario para mantener presente en nuestra mente este hecho que escapa con demasiada frecuencia a determinadas ingenuidades de los clínicos superficiales y que las teorías psicoanalíticas o psicósomáticas tienen tendencia a escotomizar. El médico, y muy especialmente el psiquiatra, debe saber que la melancolía no es solamente la tristeza, el remordimiento o el miedo, sino un trastorno mucho más profundo, una catástrofe psíquica que se produce en las profundidades del ser. Incluso, aunque parezca un poco abusivo, un poco vano y en cierto aspecto demasiado descorazonador volver así a las fuentes de la clínica, y si es bueno no sucumbir a la fatalidad y a la simplicidad de la noción de constitución melancólica, la naturaleza de las cosas es tal que es necesario tomar bien la melancolía en lo que ella es: un trastorno de la estructura formal del campo de la conciencia y no sólo una reacción a las condiciones desafortunadas de la existencia.

VIII. TRATAMIENTO

No debe olvidarse que el acceso melancólico y la mayoría de los accesos depresivos son *crisis* que tienden a evolucionar espontáneamente hacia la curación. Recordemos que se considera que, abandonada a su evolución espontánea, tiene —o más bien tenía— una duración media de 6 a 7 meses, si bien esta duración aumenta con la edad y con las recidivas.

El tratamiento aspira, pues: 1.º) a abreviar la duración del acceso o a hacerlo abortar; 2.º) a situar al enfermo, en el curso de su acceso, en condiciones que permitan una vigilancia médica constante, sobre todo a causa de las ideas de suicidio y del rechazo de los alimentos.

En principio, un melancólico *debe ser hospitalizado* a fin de posibilitar la puesta en marcha de una terapéutica activa y controlada y que el paciente sea confiado a un personal sanitario especializado, el cual ejercerá la vigilancia y los cuidados indispensables. Más adelante veremos que, no obstante, ciertos enfermos pueden ser asistidos en forma ambulatoria. Es decir que pueden permanecer en su casa y seguir allí una parte del tratamiento, si bien deben acudir a un centro médico (dispensario, clínica, etc.) para ser sometidos a un tratamiento antidepressivo apoyados en una relación

El tratamiento en la actualidad es muy eficaz...

... pero exige una vigilancia extrema debida a las ideas de suicidio...

psicoterápica o también en tratamientos especializados (por ejemplo, electroshocks). Si las ideas de suicidio no son de temer, es preferible situar al paciente en un servicio especializado, aunque libre, de una casa de reposo o de un hospital psiquiátrico o general. El internamiento no deberá ser impuesto más que en el caso de un rechazo obstinado al tratamiento y para proteger al enfermo de sus tendencias suicidas.

... y una exploración somática constante.

En primer lugar, el melancólico será sometido a examen somático y biológico completo, tanto para el descubrimiento y tratamiento de las posibles causas del acceso (trastornos hepáticos, renales, ginecológicos, etc.) como para poner en evidencia una contraindicación de los tratamientos específicos de la melancolía (shocks, medicación sedante, etc.); o incluso, simplemente, para indicar las precauciones que deben ser tomadas antes de estos tratamientos (exploración del aparato cardiovascular, del esqueleto, etc.).

Durante los primeros días debe prescribirse el reposo en cama. El aislamiento será relativo: pocas o ninguna visita según el efecto que éstas tengan sobre el enfermo. La vigilancia será minuciosa, atenta y comprensiva, pudiendo efectuarse con mayor facilidad en pequeños dormitorios de tres o cuatro camas que en las habitaciones individuales. El régimen será hipotóxico, se procurará un buen funcionamiento del intestino y una hidratación suficiente. Cuando el ambiente es agradable y el contacto con el enfermo es bueno, es cada vez más raro tener que alimentarle artificialmente.

A. — MÉTODOS DE SHOCK

Los métodos de shock y, en concreto el electroshock continúa siendo, después de 35 años de empleo, el tratamiento de ataque de las grandes urgencias planteadas por los accesos melancólicos graves.

Indicación mayor del electroshock.

1.º Electroshock. Ha sido objeto de numerosos estudios críticos, de los cuales se encontrará un resumen en el capítulo dedicado a los tratamientos biológicos (pág. 1027).

En lo que concierne a los estados melancólicos, y basándonos en un gran número de estudios (Ziskind, 1945; Dédichen, 1946; Huston y Locker, 1948; Oltman y Friedman, 1950; Guyotat, 1950; Lewrenz, 1951; Ey y Burguet, 1952; Deny, 1954; Fromenty, 1957; etc.), podemos concluir que el electroshock acorta el período de hospitalización, puede evitarlo en ciertos casos, reduce el número de suicidios, atenúa en gran manera los sufrimientos del enfermo, pero no cura los accesos con mayor frecuencia que otros métodos; incluso es probable que aumente ligeramente la frecuencia de los accesos. Este inconveniente, y sobre todo, el temor de una deteriorización mental (que, por otra parte, no parece que pueda producirse sino después de un número importante de shocks), han conducido a una mayor prudencia en su aplicación e incluso a que fuera rechazado completamente el método por ciertos autores (Baruk).

El número de sesiones necesarias en un acceso de melancolía aguda es, por término medio, de 4 a 6: la primera sesión devuelve el sueño; después de la tercera han desaparecido por lo general las ideas de autoacusación y con ellas el gran riesgo de suicidio; Ebtinger (Tesis Estrasburgo, 1957) ha analizado con gran sutileza las modificaciones psíquicas "postelectroshock" con relación al pronóstico del acceso melancólico.

2.º Métodos de shock con premedicación. Estas premedicaciones son la curarización y la narcosis preliminar; ambas tienen sus indicaciones, pero existen autores que prefieren recurrir a ellas sistemáticamente.

La *curarización* tiene por objeto prevenir las complicaciones mecánicas (fracturas, luxaciones). Se realiza con los curarizantes naturales (Intocostrina-T), los curarizantes de síntesis (*Flaxedil*) o, sobre todo, con los leptocurares que dan lugar a una curarización intensa y fugaz (*Celocurina*), y por tanto particularmente cómoda en el curso de la convulsoterapia. Evidentemente, esta técnica puede sólo emprenderse con el auxilio de un personal y de un equipo de reanimación.

Técnicas destinadas a evitar ciones del electroshock.

La *narcosis* tiene por finalidad suprimir la ansiedad y el temor que preceden a la aplicación del tratamiento. Se realiza por medio de barbitúricos intravenosos de acción breve: amobarbital, pentiobarbital, etc.

Curarización y narcosis pueden ser asociadas para conjugar sus efectos.

3.º *El electroshock unilateral.* Algunos autores, como Lancaster y cols. (1957), Cannicot (1962), etc. constataron que los efectos secundarios desagradables de la convulsoterapia, es decir, la amnesia, y los accesos convulsionales, eran inútiles para el proceso de curación, contrariamente a lo que se había creído hasta entonces; por ello, propusieron el método consistente en hacer pasar la corriente solamente a través del hemisferio no dominante (es decir, el hemisferio derecho en los diestros). Dicha técnica se expone con mayor detalle en el capítulo referente a "Tratamientos" págs. 1030-1031).

El electroshock unilateral.

B. — QUIMIOTERAPIA ANTIDEPRESIVA

El descubrimiento de medicamentos antidepresivos realmente eficaces ha situado actualmente a la quimioterapia en la primera fila de los tratamientos de los estados de depresión. El número de casos en otro tiempo tratables con los electroshocks está hoy considerablemente reducido en provecho de la quimioterapia. Pero la asociación de los antidepresivos al electroshock mantiene sus indicaciones cuando se desea obrar con rapidez. Esta asociación tiene además la ventaja de reducir el número de electroshocks y de permitir un tratamiento de sostén prolongando el efecto suspensivo a veces efímero de los electroshocks.

Los medicamentos antidepresivos han transformado el tratamiento.

En suma, en la mayor parte de los casos de enfermos hospitalizados, se puede comenzar por un tratamiento farmacológico. Los medicamentos puestos a nuestra disposición son actualmente de dos tipos principales que no deben nunca, como precisaremos más adelante (pág. 248), ser utilizados simultáneamente: éstos son los *derivados tricíclicos*, particularmente los derivados del iminodibencilo, cuyo prototipo es la imipramina (*Tofranil*), y los *inhibidores de la monoaminoxidasa* (I. M. A. O.) (*Iproniácida, Fenelcina*, etc.).

Dos grandes familias químicas.

Pero es aún muy difícil prever la reactividad de tal forma de depresión a tal tipo de medicamento en razón de la ignorancia en que estamos, tanto del mecanismo fisiopatológico de los estados de depresión como del modo de acción farmacológica. Sin embargo, la experiencia farmacoterápica conseguida hasta hoy puede permitirnos formular algunos esquemas terapéuticos prácticos (véase R. Coullaut Mendiguita y cols., 2.ª ed., Paz Montalvo, Madrid, 1973).

En las depresiones de tipo melancólico endógeno franco, se prescribirá de entrada imipramina. El tratamiento de comienzo, rápidamente progresivo, puede hacerse por 1 a 3 ampollas de 25 mg de imipramina mediante inyecciones espaciadas durante la primera parte de la jornada. La imipramina (*Tofranil*) no se acumula en el organismo y permite un paso rápido, eventualmente al grupo de inhibidores de la monoaminoxidasa, los cuales permanecen almacenados en el organismo y no son eliminados más que al cabo de unos quince días. La imipramina se utiliza raramente

Esquema del tratamiento con la imipramina.

sola en razón de su acción más dinamizante que ansiolítica — puede incluso activar la ansiedad al comienzo del tratamiento —, se asocia generalmente a neurolepticos, entre los cuales citemos en primer lugar la levomepromacina (*Sinogan*), pero también se puede asociar con la clorpromacina (*Largactil*), la tioridacina (*Meleril*) o con tranquilizantes como el procalmadiol (*Ecuamil*). Se le pueden incluso añadir hipnóticos para favorecer un retorno más rápido del sueño con ayuda de barbitúricos prescritos con moderación.⁵ La dosis de levomepromacina es de 2 a 4 comprimidos de 25 mg dados por la tarde. La imipramina podrá ser administrada ulteriormente por vía oral a la dosis de 6 a 8 comprimidos de 25 mg. Se recordará que la imipramina es un antidepresivo psicoanaléptico. Por consiguiente será reducido o incluso evitado en las formas con ansiedad agitada. Por el contrario, la levomepromacina tiene propiedades ansiolíticas e hipnógenas útiles en estas últimas formas en las que se puede utilizar otro antidepresivo. La doble acción de la imipramina y de la levomepromacina está realizada por la estructura química de la trimiprimina (*Surmontil*), que se administra a las dosis de 4 a 12 comprimidos de 25 mg por día.

La clorimipramina (*Anafranil*), de la misma familia que la imipramina, es menos ansiogena pero menos sedante que ésta; estaría indicada especialmente en las depresiones neuroticas y en las depresiones melancolicas simples. El tratamiento suele iniciarse con 2 grageas diarias de 25 mg hasta llegar a 4 grageas diarias en una semana, también puede administrarse en inyección intramuscular, pasando de 2 a 4 ampollas diarias, y en perfusión lenta (1 a 2 ampollas diarias).

La desmetilimipramina (*Pertofrana*), otro derivado del iminodibencilo, tiene las mismas indicaciones que la imipramina, pero la latencia de su acción sería más corta, 4 a 6 grageas de 25 mg por día.

La amitriptilina⁶ pertenece al mismo grupo de derivados triciclicos que la imipramina, pero con un subgrupo diferente (derivados del dibenzociclohepteno) está más indicada en las formas ansiosas y en los ancianos, y se prescribe a la dosis de 50 a 150 mg por día, en comprimidos de 10 o 25 mg, o en ampollas de 20 o 50 mg. Las dosis son rápidamente progresivas y después muy lentamente regresivas en el momento de la convalecencia.

En resumen, en caso de agitación o de gran ansiedad tendrá interés prescribir amitriptilina mejor que imipramina. Pero en todos los casos los resultados solo pueden darse por válidos después de una semana o dos al menos de tratamiento. Únicamente después de este plazo, y si no mejora el estado depresivo, está indicado ensayar otra quimioterapia o añadir algunas sesiones de electroshock.

Se ha de tener en cuenta que, tanto la prescripción de estos medicamentos anti depresivos como de los que se citan a continuación, exige una serie de precauciones y conlleva numerosas contraindicaciones que es indispensable conocer y que serán expuestas con detalle en las páginas siguientes.

En los enfermos que no presentan mejoría dentro de las 4 o 5 semanas se puede alternar los medicamentos precedentes, tras la interrupción de 3 a 6 días, por el grupo de inhibidores de la M A O. Se prescribe igualmente un I M A O en las depresiones frustradas en que domina la inhibición. Entre los medicamentos de este grupo, citemos la ipromacina (*Marsild*), 1 a 3 comprimidos de 50 mg por día, la mialamida (*Niamid*), 1 a 3 comprimidos de 25 a 50 mg o un frasco de 500 mg en I M o perfu

⁵ Señalemos que en la terapia de los estados depresivos también se ha aconsejado la privación de sueño (G A E Rudolf B Chilgen y R Tole. L'antidepressive Behandlung mittels Schlafentzug. *Nervenarzt* 1977 48: 111).

⁶ En España Tryptizol (Cepa). O también la asociación de amitriptilina con perfenacina en el Deprelio (Ested). También se emplean los preparados de Nortriptilina (que es un derivado monodesmetilado de la Amitriptilina) como el Poxtubi (Dista) o Martumul (Alonga) (*N del T*).

Esquema del
tratamiento con
la amitriptilina

Esquema del
tratamiento con los
I M A O

sión; la fenelcina (*Nardelcine*), 1 a 3 comprimidos de 15 mg. Más adelante recordaremos las precauciones imperativas necesarias para el empleo de estas sustancias, pero en todos los casos la fase de ataque del tratamiento no debe ser emprendida más que en el enfermo hospitalizado.

Además de los dos grandes grupos precedentes, puede también administrarse en los estados depresivos el sulpiride (*Dogmatil*) que además de su acción antipsicótica indicada en la melancolía delirante, posee una acción antidepresiva; la dosificación suele ser de 6 a 8 comprimidos al principio, para reducirla progresivamente.

1.º Otros medicamentos antidepresivos. Hemos visto que en la gran diversidad de las formas clínicas de los estados depresivos neuróticos, sobre todo en las formas prolongadas, el decaimiento del humor revestía la forma de disgusto, desánimo o de un pesimismo reivindicador, que la inhibición psicomotriz se expresaba mediante la astenia, la pasividad, la falta de iniciativa y que la ansiedad adquiría los aspectos más diversos de excitabilidad, de insomnio, de irritabilidad, de trastornos psicósomáticos, etcétera.

Con frecuencia estos deprimidos triviales soportan mal las terapéuticas antidepresivas mayores de que acabamos de hablar. También podemos tener recursos para ellos en los medicamentos que asocian una acción psicosedativa a una acción psicoanaléptica que tienden en cierto modo un puente entre el grupo de los antidepresivos propiamente dichos y los tranquilizantes, por un lado, y los estimulantes de la vigilancia por otro (véanse tablas de págs. 986 a 990). Estos fármacos son más manejables, de mejor tolerancia, presentan menos o ningún efecto secundario y no necesitan de una vigilancia en centro hospitalario. Son los derivados tricíclicos (dibenzodiazepinas y dibenzoacepinas) que hacen clínicamente la transición entre dos antidepresivos que acabamos de ver y los tranquilizantes que veremos a continuación:

Los medicamentos de las depresiones menores.

La dibencepina (*Noveril*), grageas de 40 mg y ampollas para I. M. de 40 mg, se prescribe a dosis crecientes que alcanzan en 4 a 8 días 300 a 400 mg mantenidos durante 4 a 8 semanas, después reducción progresiva de las dosis. Sus indicaciones son los estados depresivos neuróticos en los que predominan la ansiedad y la astenia, los estados depresivos de expresión psicósomática y las depresiones de personas de edad.

La doxepina (*Sinaquam*) posee una acción ansiolítica y sedante (presentación: comprimidos de 10, 25 y 50 mg; y ampollas de 50 mg).

El opipramol (*Nisidana*), derivado del iminostilbeno, tiene las mismas indicaciones. Puede prescribirse con facilidad en cura ambulatoria a la dosis de 3 a 6 comprimidos.

Determinadas medicaciones tranquilizantes pueden incluso ser prescritas en las depresiones neuróticas ligeras en que dominan la hiperemotividad, la ansiedad, el eretismo, las obsesiones. Se prescribirá entonces el clordiazepóxido (*Librium*), 2 a 3 comprimidos de 10 mg por día, o el meprobamato (*Ecuamil*), 2 a 6 comprimidos de 400 mg por día, o el diazepam (*Valium*), 2 a 4 comprimidos de 5 mg por día.

Los tranquilizantes.

Cuando dominan la astenia, la fatiga, la apatía, la inhibición, se puede emplear un neuroestimulante como la mefexamida (*Mefexamida*), 4 comprimidos de 150 mg. por día, la pirovalerona, etc.

La dipropilacetamida (*Depamida*) de la que ya hemos hecho referencia en el tratamiento de la manía, ejerce también una acción favorable sobre los estados depresivos, debido a su acción reguladora del humor. Se administra a dosis de 3 cápsulas de 300 mg por día. P. A. Lambert (1968) ha comprobado que su utilización prolongada dilata la reaparición de los accesos.

El tratamiento activo debe ser proseguido por largo tiempo...

... salvo en casos de inversión del humor.

2.º Tratamiento de mantenimiento, cese del tratamiento. El tratamiento de mantenimiento es una etapa indispensable de todas las quimioterapias. Se prosigue por lo general de forma ambulatoria durante varios meses. El tratamiento de mantenimiento se prosigue con el preparado que ha parecido más activo. En principio se admite que el tratamiento pleno (la dosis eficaz) debe ser mantenido al menos un mes tras la desaparición de los síntomas. Al finalizar este periodo la posología se reduce progresivamente hasta el cese total, en 3 a 6 meses como término medio. La eventualidad de temer es la recaída. La familia del enfermo y el enfermo mismo deben ser prevenidos de ella de forma que pueda ser puesta en práctica inmediatamente una reanudación del tratamiento. Pueden producirse igualmente recidivas a pesar de la continuación de la medicación antidepressiva; entonces se plantea el aumento de las dosis o la sustitución por otro fármaco. Esto habla de la importancia de la continuidad de los cuidados en post-cura de todos los enfermos deprimidos. A veces puede sobrevenir en el curso del tratamiento de mantenimiento una inversión del humor con aparición de síntomas de euforia y de excitación. Entonces es indispensable reducir o suprimir el medicamento antidepressivo y sustituirlo por neurolépticos fenotiacinas o butirofenonas especialmente el haloperidol.

3.º El Litio. El carbonato o el gluconato de litio son ampliamente utilizados en el tratamiento y la prevención de la depresión. No es cierto que el litio ejerza una acción terapéutica directa sobre la depresión, sino que, por el contrario, se ha demostrado que un tratamiento de larga duración con litio puede disminuir la frecuencia y la duración de las fases melancólicas (M. Schou, 1971).

4.º Resultados y efectos comparados de los diferentes tratamientos antidepressivos. Con frecuencia es difícil comparar los resultados obtenidos por los diversos autores, en razón de los criterios bastante diferentes utilizados en las pruebas: criterios y delimitaciones diagnósticos, criterios de apreciación de actividad, condiciones de experiencia, etc. Así es como los valores para las mejorías y las curaciones oscilan en la literatura para la imipramina entre 25% y 80%, para determinados inhibidores de la monoaminoxidasa entre el 0 y 65% (Kielholz).

Las estadísticas están a favor de los electroshocks y de la imipramina.

Comparando el efecto de los dos principales antidepressivos: imipramina e I. M. A. O. (*Fenelcina*) y el E. S. de una parte y los placebos de otra parte, el informe del Comité de Psiquiatría Clínica del Consejo Médico Inglés de Investigación (*Brit. Med. J.*, 1965, I, 881-886), concluye que el E. S. y la imipramina se han mostrado las terapéuticas más eficaces contra las depresiones en 250 síndromes depresivos corrientes. La imipramina ha tenido una acción más lenta que el E. S., pero su empleo ha reducido el número de enfermos para los que el E. S. parecía necesario. La fenelzina no revela ventaja sobre los placebos. Estos resultados concuerdan bastante con los de la mayor parte de las encuestas realizadas. De cualquier forma, los resultados obtenidos con el E. S. serían de superior calidad a los conseguidos con los fármacos antidepressivos (Zung W. K. "Evaluating treatment methods for depressive disorders", *Amer. J. Psychiat.*, 124: 11, 1968. Supl.).

Recordemos finalmente que las sustancias antidepressivas no poseen una acción más que sobre los síntomas: depresión del humor, ansiedad, inhibición psicomotriz. No poseen acción específicamente causal y por consiguiente no pueden prevenir una recaída. Sin embargo, su gran eficacia sintomática ha aportado un gran progreso permitiendo, si las condiciones son favorables, el tratamiento ambulatorio de las depresiones desde los primeros pródromos que hacen convertirse en cortos accesos lo que podrían haber llegado a significar detenciones de la actividad más o menos largas.

5.º **Vigilancia, incompatibilidad, complicaciones de la quimioterapia antidepressiva.** Recordemos que la quimioterapia antidepressiva utiliza esencialmente dos grupos de medicamentos: a) los derivados tricíclicos (imipramina, amitriptilina, etc.); b) los inhibidores de la M. A. O.

I. **LOS EFECTOS SECUNDARIOS MOLESTOS.** Son manifestaciones de las que es bueno informar al enfermo antes del tratamiento. Se trata de incidentes menores que desaparecen en principio con bastante rapidez: somnolencia, molestias de acomodación, ligero temblor de actitud con aumento intencional, hipotensión arterial discreta, transitoria y sobre todo ortostática. Son reacciones atropínicas iniciales en relación con los efectos anticolinérgicos de estos medicamentos. Por estas mismas razones se puede observar una disuria e incluso una retención de orina parcial o total. De aquí el empleo prudente de estos medicamentos en los enfermos seniles que tengan antecedentes urinarios. Asimismo también es una contraindicación el glaucoma como en toda medicación anticolinérgica.

Determinados efectos secundarios molestos.

En cuanto a los efectos secundarios benignos de los inhibidores de la M. A. O., éstos son la constipación, la sequedad de boca, los sudores, las sensaciones de vértigo, las parestesias, las sensaciones de debilidad muscular.

Finalmente, algunos trabajos más recientes, y en concreto los de Cronholm, han demostrado que los efectos secundarios y los efectos terapéuticos están en correlación con el nivel sanguíneo del fármaco y que éste presenta considerables variaciones para una misma dosis administrada por vía oral, según los individuos. Este fenómeno resulta de las variaciones en la metabolización de los medicamentos, que puede llegar hasta la destrucción de los mismos en algunos individuos que, por consiguiente, no reaccionan a los antidepressivos, aun en altas dosificaciones administradas por vía oral.

II. **INCOMPATIBILIDAD DE LOS DOS GRANDES TIPOS DE ANTIDEPRESIVOS.** Los dos tipos de medicación antidepressiva I. M. A. O. y derivados tricíclicos no deben asociarse nunca⁷. La sustitución de un I. M. A. O. por los derivados de la imipramina debe hacerse tras un intervalo libre de tres semanas aproximadamente; por el contrario, el paso de la imipramina, de eliminación mucho más rápida, a los I. M. A. O. puede hacerse en unos días. Los accidentes observados con motivo de una tal asociación consisten en náuseas, vómitos, crisis de hiperexcitabilidad motriz o un síndrome de rigidez de tipo descerebración, hipertermia; a veces pueden sobrevenir accidentes más graves incluso mortales (muerte por colapso o en un coma convulsivo).

Sobre todo conocer las incompatibilidades...

III. **LOS ACCIDENTES CARDIOVASCULARES.** a) *La hipotensión arterial.* No volveremos a referirnos a las hipotensiones ortostáticas que sólo entrañan incidentes menores (vértigos, lipotimia, etc.). Las hipotensiones graves que afectan a la vez a máxima y mínima pueden sobrevenir desde el comienzo del tratamiento y también en el caso de los I. M. A. O., tras un plazo de varios meses de tratamiento e incluso después del final del tratamiento. La importancia de estas hipotensiones es muy variable de un sujeto a otro y necesita una vigilancia sistemática de la tensión arterial. Se ha de observar que estas hipotensiones, o con más frecuencia esta inestabilidad de la tensión arterial, pueden no acompañarse de síntomas funcionales. El peligro de las hipotensiones graves consiste en la baja importancia del flujo sanguíneo que ellas pueden significar en los sujetos de edad y arterioscleróticos. Estos accidentes pueden

... y los accidentes posibles.

⁷ A pesar de que recientemente se ha aconsejado su asociación (Schuckit, Robins y Feighner, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1971). Véase "Psicofarmacología de la Depresión" de Coullaut Mendiguita, López de Lerma y Camjalli.

ser muy favorecidos por la asociación de los antidepresivos a otros fármacos hipotensores tales como los neurolépticos.

b) *La hipertensión arterial.* Es una complicación mucho más grave que sobreviene por crisis paroxísticas desencadenadas solamente por los inhibidores de la M. A. O.: comienza por una cefalea pulsátil muy violenta acompañada a veces de palidez, escalofríos, rigidez cervical, náuseas o vómitos, sudores, fiebre, taquicardia o bradicardia, dilatación pupilar y sobre todo una elevación considerable de la tensión arterial, cuya máxima puede ascender bruscamente a 25 cm de Hg y después descender a la cifra inicial en menos de dos horas. Esta complicación vascular frecuentemente no tiene consecuencias, pero la crisis hipertensiva puede entrañar también secuelas graves: edema agudo de pulmón y sobre todo edema cerebral o hemorragia cerebral de la cual se han comunicado varias observaciones mortales.

Estos accidentes pueden sobrevenir en no importa qué fase del tratamiento y cualquiera que sea la dosis e incluso tras la reducción de la posología. Varios factores parecen favorecer estos accesos hipertensivos: las asociaciones con fármacos hipertensivos (efedrina, amfetaminas, etc.), o con otros antidepresivos del tipo de la imipramina, finalmente la toma de determinados alimentos, en especial queso, crema y bebidas alcohólicas. Será, pues, prudente suprimir todos estos productos de la alimentación de los enfermos en tratamiento por los I. M. A. O.

El *mecanismo* de estas crisis hipertensivas es mal conocido. Se sabe que los I. M. A. O. inhiben la degradación oxidativa de la serotonina y de las catecolaminas. El aumento de las tasas cerebrales de estas aminas biógenas explica la mayor parte de los signos excitomotores. Hay que añadir que los I. M. A. O. poseen una acción amfetamínica que potencializa los medicamentos simpaticomiméticos y la hipertensión que de ello resulta. Especialmente el queso contiene cantidades importantes de aminas simpaticomiméticas vasopresoras. Normalmente, la M. A. O. inactiva rápidamente estas aminas. Por el contrario, los inhibidores de la I. M. A. O. impiden esta inactivación y entrañan la persistencia en el organismo durante un tiempo más o menos considerable de las aminas vasopresoras.

El *tratamiento* de las crisis vasculares agudas engendradas por los I. M. A. O. puede, sin embargo, ser combatido por el único antidoto conocido: el clorhidrato de fentolamina (Regitina Ciba), que es un simpaticolítico que se inyecta a la dosis de 10 mg en inyección intravenosa (Béthune y cols., 1964; Hazard, 1965); pero este medicamento ya no se comercializa.

... se proscribirán las asociaciones medicamentosas.

IV. EL RIESGO DE LAS ASOCIACIONES MEDICAMENTOSAS. Los riesgos de hipertensión paroxística deben hacer prohibir de forma absoluta la asociación a los I. M. A. O. de cualquier fármaco hipertensor. Los accidentes de hipertensión paroxística mortales o graves han sido en gran número desencadenados por la inyección intempestiva de un vasopresor —gesto natural de rutina— destinado a luchar contra una hipotensión sin importancia (Boudin y cols., 1966). Por consiguiente se proscribirán de un modo absoluto: la adrenalina (cuidados dentales, p. ej.), noradrenalina, neosinefrina, efedrina, coramina, heptamil, amfetaminas, etc. Se evitará igualmente la asociación de los I. M. A. O. a los sedantes y analgésicos morfínicos: morfina, *petidina*, Palfium. Se deberá, pues, tener la mayor prudencia para la corrección de los accidentes de hipotensión o de hipertensión arterial provocados por los antidepresivos. Se proscribirá toda corrección medicamentosa incluso anodina de las hipotensiones provocadas por el I. M. A. O. Las únicas medidas terapéuticas sin riesgo son dos: el reposo en cama y la supresión del medicamento.

V. LAS COMPLICACIONES HEPÁTICAS. Las complicaciones hepáticas no han sido señaladas en el empleo de los antidepresivos de la serie de la imipramina. Por el

contrario, son objeto de numerosas observaciones los inhibidores de la M. A. O. El riesgo sería mayor con la iproniácida (*Marsilid*). Estas complicaciones son raras y consisten en ictericia que produce una hepatitis necrosante (elevación de la tasa de las transaminasas séricas) de evolución generalmente grave (15 al 20% de evoluciones mortales).

VI. EL RIESGO DE SUICIDIO. Es doble. El enfermo puede intentar suicidarse ingiriendo el producto que le ha sido aconsejado para luchar contra su depresión. A este respecto hay que señalar la gran toxicidad de la imipramina sobre el corazón; esta intoxicación va precedida de manifestaciones como de ebriedad con sequedad de la boca y con frecuencia midriasis, después de espasmos musculares cervicales, hacia la 6.^a hora aparición de un coma a veces entrecortado por convulsiones. Esta intoxicación es actualmente una de las más graves en toxicología clínica.

Los suicidios por antidepresivos.

Esta acción tóxica directa sobre el corazón de la imipramina y de sus derivados debe incitar a la prudencia en su prescripción a los cardíacos, especialmente cuando hay insuficiencia miocárdica, trastorno del ritmo o secuelas electrocardiográficas de infarto de miocardio.

Finalmente, el riesgo de suicidio puede sobrevenir en la primera fase del tratamiento, cuando la medicación antidepresiva suprime las inhibiciones que impedían el acto del suicidio hasta entonces. De aquí la necesidad de una vigilancia constante de todo deprimido con ideas suicidas a todo lo largo de su cura mediante antidepresivos.

La fase peligrosa del tratamiento.

C. — TRATAMIENTO EN DOMICILIO

En la actualidad, gracias a las terapéuticas rápidamente eficaces de que disponemos, es posible tratar a domicilio algunas depresiones melancólicas siempre y cuando se cumplan ciertas condiciones:

1.º El tratamiento debe ser *dirigido por un especialista* competente, quien, después de hacer un diagnóstico preciso, asume la responsabilidad de emprender un tratamiento en el domicilio del enfermo.

Exige una particular prudencia.

2.º El medio familiar (cónyuge, parientes, condiciones del domicilio, etc.) debe permitir una *vigilancia continua* del paciente.

3.º Aun permaneciendo en su casa, el enfermo deberá ser sometido a un *relativo aislamiento*: suspensión del trabajo y de sus responsabilidades habituales (alejar las visitas inoportunas, máximo reposo posible en cama).

Si estas condiciones se cumplen adecuadamente, el enfermo será sometido de inmediato a la acción de los antidepresivos y de los hipnóticos (amobarbital, nembutal), así como de los neurolépticos (levomepromacina). Paralelamente podrán ser emprendidos de urgencia los "electroshocks ambulatorios".

Como es de suponer, la continuación del tratamiento hasta el término de la convalecencia debe ser dirigida por el especialista en estrecha conexión con el médico de cabecera y la familia.

D. — PSICOTERAPIA

El papel predominante de las terapéuticas fisicoquímicas, en el tratamiento de la crisis de melancolía, ha hecho suponer que la psicoterapia, en esta enfermedad, está desprovista de interés. Es evidente que, para las formas típicas de la crisis melancóli-

ca, esta opinión está justificada: la dificultad de entrar en contacto, de sintonizar con el psicótico impone más bien la urgencia de los tratamientos biológicos. Por otra parte las tentativas clásicas de psicoterapia en la melancolía se reducen a los siguientes casos:

Psicoterapia en las depresiones neuróticas.

1.º Las formas neuróticas de la crisis depresiva, como hemos dicho, tienden a multiplicarse: las depresiones neuróticas reaccionan menos claramente a los tratamientos biológicos que la melancolía franca. Las recaídas y recidivas son frecuentes, lo que se comprende fácilmente si se piensa que la carga neurótica de una depresión no es otra que la formación "defensiva" ante la situación vital mal soportada. El tratamiento biológico no puede servir más que para modificar temporalmente la "vivencia" de la situación dolorosa, pero, una vez recuperada su conciencia y vuelto a sus ocupaciones habituales, el sujeto vuelve a encontrar su universo neurótico. El psicoterapeuta deberá por consiguiente establecer en primer lugar, si no se ha hecho, el diagnóstico de la estructura subyacente a la depresión. Lo que hay de particular en el tratamiento psicoterapéutico del deprimido neurótico dependerá esencialmente de esta estructura. Sin embargo, se puede añadir que la dificultad de estas psicoterapias se refieren a un doble peligro, bien indicado por Racamier (1956) en su estudio sobre las psicoterapias de las psicosis: sobreestimar la fuerza del Yo, y abandonar al paciente al desencadenamiento nocivo de sus pulsiones; y subestimar la fuerza del Yo y cronificar la posición transferencial del enfermo, es decir la depresión misma. En la depresión de inferioridad, se irá al análisis del núcleo megalomaniaco. Es necesario conocer también el interés frecuente en estas depresiones, de combinar la psicoterapia con un tratamiento químico a pequeñas dosis, a veces durante mucho tiempo.

Psicoterapia y melancolía.

2.º La psicosis maniacodepresiva en el período entre los accesos melancólicos. Las tentativas realizadas en este sentido han sido pocas y, sin embargo, son de un interés fundamental si se tiene en cuenta que ninguno de los tratamientos actuales permite evitar la repetición de los accesos, a excepción quizá de las sales de litio. Pero estas tentativas son de gran dificultad, entre otras por una razón: una vez salido el enfermo de la crisis, encontrándose por lo general eufórico, no continúa una relación psicoterápica. En estas condiciones, se trata de psicoanálisis difíciles y largos, que no podemos mencionar más que como una vía de investigación (véase "*Symposium Evolution Psychiatrique*", 1955, S. Nacht, 1963, F. Pasche, 1969, M. Ostow, 1970, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

- AGIUS (S.) y cols. — Essai de classification psychologique et physiologique du Syndrome dépressif. *Arch. suisses Neuro-Psychiat.*, 1970, **106**, 105-120.
- ALEXANDER (J. M.) e ISAACS (K. S.). — Contribution à la théorie psychanalytique de la dépression. *Rev. franç. Psychanalyse*, 1963, 223-230.
- AYD (F. J.). — *Les dépressions et leur diagnostic*. Presses Universitaires de France, París, 1965, 1 vol., 180 págs.
- BAKER (M.). — Depressive Disease: Classification and clinical Characteristics. *Compreh. Psych.*, 1971, **12**, 354-365.
- BELLAK (L.). — *Manic Depressive psychosis and allied conditions*. Grune Stratton ed., Nueva York.
- BERGERET (J.). — *La dépression et les états limites*. Payot édit. París, 1974.
- BERNARDI (S.) y cols. — Prospettive attuali sul problema dell'endogeneità a reattività delle depressione. *Riv. sper. Freniatria*, 1966, **90**, 825-857.

- BLINDER (M. G.). — The pragmatic Classification of Depression. *Amer. J. Psychiat.*, 1966, **123**, 259-269.
- BONIME (W.). — The psychodynamics of neurotic Depression. *Amer. Handbook Psych.* (Arieti), 1966, **3**, 239-255.
- BONIS (M. DE). — Étude factorielle de la symptomatologie subjective de l'anxiété pathologique. Premiers résultats. *Rev. Psychol. appl.*, 1968, **18**, 177-187.
- BONIS (M. DE). — Anxiété pathologique et anxiété normale. Comparaison des niveaux appréciés par la M. A. S. de Taylor et par une échelle de symptômes. *Rev. Psychol. appl.*, 1969, **19**, 243-258 y 1970, **20**, 1-26.
- CASTELLANI (A.) y BALLONI (A.). — Contributo psicopatologico all'analisi dei rapporti strutturalgenetici tra situazione e depressione. *Psichiatria*, 1966, **4**, 577-593.
- CASTILLA DEL PINO (C.). — La angustia. Las ideas sobrevaloradoras y el sentimiento de culpabilidad en los enfermos depresivos. *Rev. Psiquiat. Psicol. Med.*, 1966, **7**, 371-393.
- CLAYTON (P.), HALIKAS (J.), MAURICE (W.). — The depression of widowhood. *Brit. J. Psychiat.*, 1972, **120**, 71-78.
- 4.º CONGRESO MUNDIAL DE PSIQUIATRÍA (Madrid, 1966). — Comunicaciones varias sobre "Estados depresivos". C. R. T. III, 1803-1978, *Excerpta Medica*, Amsterdam-Londres, 1968.
- DELAY (J.). — *Les dérèglements de l'humeur*. Presses Universitaires de France, Paris, 1946.
- DIGO (R.). — La mélancolie et l'électrochoc. *Thèse de Paris dactylographiée*, Paris, 1947.
- DIOP (M.). — La dépression chez le Noir africain. *Psychopath. afric.*, 1967, **3**, 2, 183-194.
- DORZAB (J.) y cols. — Depressive Diseases: Familial psychiatric Illness. *Amer. J. Psych.*, 1971, 1128-1133.
- DUBOIS (J. C.) y RANCUREL (G.). — Vol et mélancolie à propos de 5 observations. *Ann. méd.-psychol.*, 1967, **1**, 572-579.
- EY (H.). — Étude n.º 22. La mélancolie. *Études psychiatriques*, t. 3, Desclée de Brouwer ed., Paris, 1954.
- EYSENK (H. J.). — The classification of Depressive Illness. *Brit. J. Psychiat.*, 1970, **117**, 241-250.
- FLAVIGNY (H.) y STORK (H.). — Aspects sémiologiques des états dépressifs. *Progrès méd.*, 1968, **6**, 129-132.
- FREUD (S.). — Deuil et mélancolie (1917), en: *Métapsychologie*, Gallimard, Paris, 1952.
- GARMA y RASGOWSKY. — *Psicoanálisis de la melancolia*. Buenos Aires, Edit. el Ateneo, 1948 (bibliografía completa de los trabajos de los psicoanalistas).
- GARSIDE (R. F.) y cols. — M. P. I. scores and symptoms of depression. *Brit. J. Psychiat.*, 1970, **116**, 429-432.
- GIBERTI (F.) y CAROLIS (V. DE). — Aspetti comparativi tra depressioni neurotiche e depressioni endogene. *Il Lavoro N. P.*, 1966, **43**, 86-89.
- GIBSON (R. L.). — On the Psychology of Depression. *Psych. Quart.* (supp.), 1967, **41**, 99-109.
- GITTLESON (N. L.). — Obsessions et Mélancolie. Trois articles dans le *Brit. J. Psychiat.*, 1966, **112**, 253-259, 705-708, 889-890.
- GLATZEL (J.). — Denkstörung und Gefühlensfremdung bei der cyclothymen Depression. *Arch. Psychiatrie*, 1968, **210**, 359-372.
- GRINKER (R.) y cols. — *The phenomene of Depressions*. Ed. Hoeber-Harper, Nueva York, 1961.
- HAMILTON (M.). — A rating scale for Depression. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1960, **23**, 56-62.
- HAMILTON (M.). — Standardised Assesment and Recording of Depressive Symptoms. *Psych. Neurol. Neurochirurg.*, 1969, **72**, 201-205.
- HANUS (M.). — La pathologie du deuil. Rapport: *Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de langue française*. Masson, edit., Paris, 1976.
- KAY (W. K.) y cols. — "Endogenous" and "Neurotic" Syndroms of Depression. A 5 to 7 year Follow up 104 cases. *Brit. J. Psychiatry*, 1969, **115**, 389-399.

- KENDELL (R. E.). — The classification of depressive illness. The uses and limitations of multivariate analysis. *Psych. Neurol. Neurochirurg.*, 1969, **72**, 207-216.
- KENDELL (R. E.) y DISCIPLO (W. J.). — Eysenk Personality Inventory Scores of Patients with depressive illness. *Brit. J. Psychiatry*, 1968, **114**, 767-770.
- KENDELL (R. E.) y GOURAY (J.). — The clinical Distinction between Psychotic and Neurotic Depressive. *Brit. J. Psychiatry*, 1970, **117**, 257-260.
- KIELHOLZ (P.). — *La dépression masquée*. Masson et Cie, edit., Paris, 1973.
- KIELHOLZ (P.) y POELDINGER (W.). — *Antidepressive drug therapy in clinic and practice. Modern Problems of Pharmacopsychiatry*. Vol. 1, 73-87, S. Karger ed., Basilea, 1968.
- KLINE (S.). — Le traitement pratique de la dépression. *Ann. méd.-psychol.*, 1965, **II**, 1, 53-70.
- LABOUCARIÉ (J.). — États dépressifs et leur traitement. *Encycl. méd.-chir.*, 1972, 25487 A40, 1-12.
- LARNEY (M. W.), ROTH (M.) y GARSIDE (R. F.). — The diagnosis of depressive syndroms and the prediction of E. C. T. response. *Brit. J. Psych.*, 1965, **111**, 659-674.
- LAUTER (H.) y cols. — Ueber der Gestaltwandel der Melancholie. *Arch. Psychiat.*, 1967, **209**, 290-306.
- LEBOVICI (S.). — *Le sentiment de culpabilité chez l'enfant et chez l'adulte*. Hachette ed., Paris, 1972.
- LEHMANN (H. E.). — Clinical Perspectives on antidepressant therapy. Supplément de l'*Amer. J. Psychiat.*, 1968, **124**, 11, 12-21.
- LEONHARD (K.). — Ueber Differentialdiagnose und Therapie zyklotyper und neurotischer Depression. *Brain Mind Problems*, 1969, 1316-1324.
- LESSE (S.). — The multivariate marks of depression. *Amer. J. Psychiat.*, 1968, **124**, 11, 1968, Suppl.
- LORR (M.) y cols. — Toward a definition of Depression. *Archiv. gen. Psych.*, 1967, **17**, 183-186.
- MACCONAGHY (N.) y cols. — The independence of Neurotic and endogenous Depression. *Brit. J. Psychiatry*, 1967, **113**, 479-484.
- MALLET (J.). — La dépression névrotique. *Évol. psychiat.*, 1955, **111**, pàgs 483 a 501.
- MASSELON (R.). — *La mélancolie*. Alcan, ed., Paris, 1906.
- MCGILL. — University Conference on Depression and Allied States. *Canad. psychiat. Ass. J.*, vol. 4, suplemento especial 1959, 197 pàgs.
- MENDE (W.). — Zur Kriminologie depressive Verstimmungen. *Nervenarzt*, 1967, **38**, 546-553.
- MENDELS (J.). — The Nosology of Depression. *Congreso de Madrid*, 1966, C. R. III, 1854-1857.
- MENDELS (J.) y COCHRANE (C.). — The nosology of depression: the endogenousreactive concept. Supplément de l'*Amer. J. Psychiat.*, 1968, **124**, 11, 1-11.
- MUNRO (A.). — Some familial and social factors in depressive illness. *Brit. J. Psychiat.*, 1966, **112**, 429-441.
- NACHT (S.). — *Les états dépressifs: étude psychanalytique* in *La présence du Psychanalyste*. Presses universitaires de France, Paris, 1963.
- OSTOW (Mortimer). — *The Psychology of Melancholy*. Harper-Row ed., Nueva York, Evans-ton y Londres, 1970, 145 pàgs.
- PASCHE (F.). — De la dépression. *Rev. franç. Psychanalyse*, 1963, 191-222.
- PASCHE (F.). — De la dépression. En: *A partir de Freud*, Payot ed., Paris, 1969.
- PAYKEL (E. S.) y cols. — Life events and Depression. *Arch. gen. Psych.*, 1969, **21**, 753-760.
- PAYKEL (E. S.). — Classification of depressed Patients. *Brit. J. Psychiat.*, 1971, **118**, 275-288.
- PERRIS (C.). — The course of depressive Psychoses. *Acta psych. scandin.*, 1968, **44**, 238-247.
- PERRIS (C.). — Abnormality on Paternal and Maternal sides. Observations in Bipolar (Manic-depressive) on unipolar Depressive Psychose. *Brit. J. Psychiat.*, 1971, **118**, 207-210.
- PICHOT (P.). — La nosologie des états dépressifs, bases étiologiques. *Acta Psychosomatica*. Magnolienspark, Basilea, 1960, **14**, 46 pàgs.
- PICHOT (P.). — Méthode de différenciation des états dépressifs. Implication pour la recherche psychopharmacologique. *Congrès de Neuro-Psycho-Pharmacologie*, Washington, 1966. C. R. 1967, **V**, 699-702.

- FICHOT (P.), PIRET (J.) y CLYDE (D. J.). — Analyse de la symptomatologie dépressive subjective. *Rev. Psychol. appl.*, 1966, **16**, 105-115.
- PILOWSKI (I.) y cols. — The classification of Depression by numerical Taxonomy. *Brit. J. Psychiat.*, 1969, **115**, 937-946.
- RANZATO (F. P.). — Psicodinamica dello stato depressivo. *Il Lavoro N. P.*, 1966, **39**, 461-468.
- Rapport du Comité de Psychiatrie clinique du Conseil Médical de Recherche. *Brit. med. J.*, 1965, **1**, págs. 881-886.
- ROSENTHAL (S. H.) y KLERHAN (G. L.). — Content and consistency in the endogenous depressive pattern. *Brit. J. Psychiat.*, 1966, **112**, 471-484.
- ROTH (M.) y cols. — Enquiries into the classification of anxiety states and depressives Disorders. *Congrès of Neuro-Psycho-Pharmacology*, Washington, marzo 1966.
- RUBIM DE PINHO (A.). — Factores socio-culturais nas Depressoes. *Rev. bras. Psiquiat.*, 1969, **3**, 63-96.
- SARTORIUS (N.). — Epidémiologie de la dépression. *Chronique O.M.S.*, 1975, **29**, 464-468.
- SCHNEIDER (K.). — *Les Psychopathes dépressifs* in *Les Personnalités psychopathiques*. Presses universitaires de France, Paris, 1955, 76-81.
- SEGLAS (J.). — *Délire de négation*. Masson ed., Paris, 1897.
- SEGLAS (J.). — *Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*. Asselin et Houzeau, ed., Paris, 1895. 10^a, 11^a, 12^a, 13^a lecciones (págs. 282-383) y lección 15^a (págs. 457-494).
- STENSTEDT (A.). — Genetics of neurotics Depression. *Acta Psych. scand.*, 1966, **42**, 392-409.
- Symposium sur les états dépressifs. *Evol. Psychiat.*, 1955, fasc. III, 459 a 595.
- TELLENBACH (H.). — *Melancholie*. Ed. Springer, Berlín, 1961.
- TELLENBACH (H.). — Endogenität des Ursprung der Melancholie und als Ursprung des Typus melancholicus. *Folia psych. Neur. Japonica*, 1967, **21**, 241-250.
- VALLET (R.). — Bases nosologiques et traitement des états dépressifs. *Ann. Méd.-Psycho.*, 1968, **1**, 371-402.
- WEITBRECHT (H. J.). — Die chronische Depression. *Wiener Z. Nervenheilk.*, 1967, **24**, 265-281.

CAPÍTULO IV

LAS PSICOSIS PERIÓDICAS MANIACODEPRESIVAS

Las "Psicosis periódicas" o "maniacodepresivas" se caracterizan por la tendencia "ciclotímica" a producir accesos de manía o de melancolía.

HISTORIA

Si bien desde la antigüedad se observó la existencia de una relación entre los accesos de manía y los de melancolía, estas dos "crisis" fueron consideradas, hasta comienzos del siglo XIX, "enfermedades" independientes, que en todo caso podían alternar o complicarse ocasionalmente. Este punto de vista era compartido todavía por Pinel y por Esquirol. "No es raro", escribía este último en 1816, "ver alternar de una manera regular la manía con la tisis, la hipocondría y la lipemania".

*J. P. Falret
y Baillarger.*

Fue en 1854 cuando J. P. Falret y Baillarger describieron, casi al mismo tiempo, una misma enfermedad, denominada por el primero *locura circular* (caracterizada por la reproducción sucesiva y regular del estado maniaco, del estado melancólico y de un intervalo lúcido, más o menos largo) —y por el segundo, *locura de doble forma* (caracterizada "por la sucesión de dos períodos, el uno de excitación y el otro de depresión")—. En 1883, apareció el trabajo de Ritti que, en Francia, consagró la noción de una afección única, caracterizada por la sucesión de crisis de manía o de melancolía en un mismo individuo.

Kraepelin.

En Alemania, numerosos autores estudiaron la nueva entidad con el nombre de *psicosis periódicas*. Pero fue Kraepelin, quien, en 1899, a través de la descripción del análisis minucioso de los estados de transición y de las imbricaciones de las crisis maníacas y melancólicas, llegó a la noción de estados mixtos, demostrando así la identidad profunda de estas dos formas de trastornos. Kraepelin englobó entonces todas las psicosis, descritas precedentemente con las denominaciones de *intermitentes, circulares, periódicas, de doble forma, alternas*, en una enfermedad fundamental y propuso colocarlas dentro del cuadro de la *locura maniacodepresiva*, que consideraba como una psicosis esencialmente *endógena* (o constitucional).

*Psicosis
esencialmente
constitucional
o endógena,
según los
clásicos.*

Más recientemente se ha comprobado una disminución de la frecuencia de los accesos maniacodepresivos y paralelamente una disminución del interés concedido por los autores a esta enfermedad.

*El punto de
vista de la
sociopsiquiatría
en la historia
de la enfermedad
maniacodepresiva.*

En Nueva York, en 1928, existían 10 primeras nuevas admisiones de maniacodepresivos por cada 100.000 habitantes. En 1947, 3,7 por cada 100.000 habitantes. El porcentaje de las primeras admisiones para maniacodepresivos en 1928 era el

13,5% de todas las admisiones. En 1947, este porcentaje había descendido a 3,8. De esta forma en un periodo de 30 años la enfermedad maniaco-depresiva, en Nueva York, se redujo aproximadamente en un tercio.

Los psiquiatras culturalistas americanos suprimen prácticamente los factores endógenos maniaco-depresivos y admiten que la propensión a los accesos se produce por experiencias infantiles y determinaría personalidades prepsicóticas o premaniaco-depresivas (Arieti, *American Handbook of Psychiatry*, t. I, pág. 446).

Sin embargo, el grupo de psicosis maniaco-depresivas plantea aún dos problemas siempre en discusión:

1.º *El problema nosográfico de su delimitación respecto a las psicosis de evolución crónica.* Este problema es esencialmente el de las relaciones entre ciertas formas más o menos crónicas o más o menos deficitarias de psicosis periódicas y las formas cíclicas o intermitentes de esquizofrenia (tesis de Rouart, 1934).

2.º *El problema etiológico planteado por la melancolía de involución, las manías y las melancolías sintomáticas y las formas reactivas.* En efecto, las opiniones siguen divididas en lo que concierne a la integración en las psicosis maniaco-depresivas de la melancolía de involución, de la depresión neurótica o reactiva o incluso de los estados melancólicos que se observan en el curso de determinadas afecciones cerebrales o generales.

I. CRISIS Y EVOLUCIÓN PERIÓDICA DE LA PSICOSIS MANIACODEPRESIVA

A. — LAS CIRCUNSTANCIAS DE APARICIÓN

I. LA EDAD MEDIA DEL PRIMER ACCESO se sitúa antes de los 40 años para la mayoría de los autores (Stenstedt, 1952, Larsson y Sjögren, 1954). Evidentemente, este dato varía mucho según se incluya o no en las estadísticas la melancolía de involución.

II. EL SEXO femenino, según Kraepelin, es afectado más frecuentemente (100 mujeres por 70 hombres). Ésta es igualmente la opinión de Rehm (1919) y de Rüdín (1923); sin embargo, estadísticas más recientes (Slater, 1938; Lange, 1939; Fremming, 1947; Stenstedt, 1952) han atenuado claramente esta opinión clásica.

III. EL PAPEL DE LA RAZA, factor en sí mismo tan impreciso, no ha podido ser establecido de manera neta. Por ejemplo, Ritterhaus (1926), Kehrer y Krestschmer (1926) y Lange (1939) creen haber podido establecer que, en Alemania, las poblaciones del sur, de tipo alpino y latino, es decir las más picnicas, son las más afectadas.

IV. LAS CONDICIONES SOCIALES Y ECONÓMICAS han sido estudiadas igualmente. Según los autores americanos Dunham (1937), Orven (1941), Landis y Page (1938), Tietze, Lemkau y Cooper (1941), las psicosis maniaco-depresivas son más frecuentes en los niveles socioeconómicos acomodados. Por el contrario, los autores escandinavos Strömgen (1938), Lundquist (1945) y Stenstedt (1952) no han confirmado esta observación.

B. — LAS CRISIS Y SU EVOLUCIÓN CLÍNICA

Hemos descrito ya las diversas formas clínicas de las crisis de manía y de melancolía; no insistiremos, pues, en el tema. Lo que haremos ahora será distinguir las diversas modalidades clínicas de su sucesión, denominada *periódica* o *intermitente*, ya sea unipolar (crisis del mismo tipo), ya sea bipolar.

Diversos tipos de alternancia o sucesión de los accesos.

I. PRINCIPALES MODALIDADES EVOLUTIVAS DE LAS PSICOSIS MANIACODEPRESIVAS. Según el modo de aparición y de sucesión de las crisis pueden describirse:

- a) *Accesos aislados* de manía o de melancolía; eventualidad tanto más frecuente, naturalmente, cuanto más jóvenes sean los enfermos considerados (12% para los enfermos de 40 años, según Lange).
- b) *Accesos de manía remitentes* en que los accesos de manía se suceden sin intervalo lúcido.
- c) *Accesos de manía intermitentes* (17% de los casos, según Kraepelin). Los accesos están separados en este caso por periodos más o menos largos en los que el enfermo recobra un estado normal.
- d) *Accesos de melancolía remitentes* de evolución subcontinua.

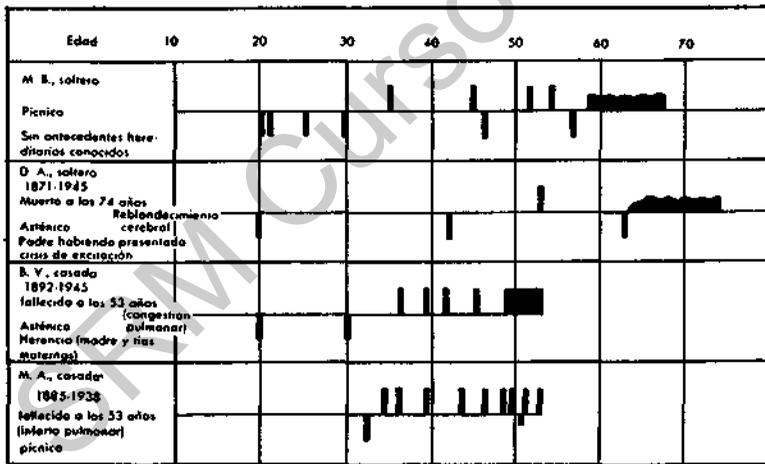


FIG. 22. Tipos de evolución de psicosis maniaco-depresivas.

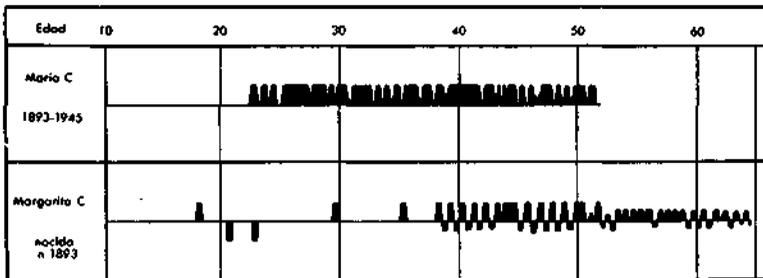


FIG. 23. Psicosis maniaco-depresiva en dos gemelos monocigotos.

- e) Accesos de *melancolía intermitentes* (50% de los casos según Kraepelin).
- f) Evoluciones en *forma circular doble*, en las que un acceso melancólico sucede a un acceso maniaco o recíprocamente, sin retorno a la normalidad.
- g) Evoluciones en *forma intermitente doble*, en que los accesos en doble forma, como en los casos precedentes, están separados por un retorno a la normalidad más o menos largo.
- h) Evoluciones *periódicas alternas*, caracterizadas por la alternancia de crisis de manía y de melancolía después de retornos más o menos largos a la normalidad.

De hecho, estos esquemas evolutivos son teóricos y, en la realidad, se observan evoluciones mucho más atípicas, en las que los accesos de manía o de melancolía se suceden de tarde en tarde, sin regularidad. Lo más frecuente es que se trate de psicosis periódicas en las que los accesos más numerosos son de tipo depresivo.

Estados mixtos.

Finalmente debe recordarse la posibilidad de *estados mixtos* (Kraepelin), los cuales ofrecen todas las formas de transición entre el acceso de manía y de melancolía. Kraepelin describió seis formas de estados mixtos: la depresión con fuga de ideas, la melancolía agitada, el estupor con elementos maniacos, la manía improductiva, la manía depresiva, la manía aquinética. Esta noción de estado mixto ha sido criticada por Régis, Remond, etc., y más recientemente por Michaux, Saulnier y Bureau (1950). No obstante, la imbricación entre los cuadros melancólicos y maniacos parece ser una realidad clínica incontestable.

II. DURACIÓN MEDIA DE LAS CRISIS. La duración media de la crisis, en el curso de una evolución espontánea, ha suscitado un particular interés desde que se ha pretendido apreciar la eficacia terapéutica de los tratamientos con E. S. sobre la duración de la crisis. En su época, Kraepelin estimó que las crisis tenían una duración media de 5 a 6 meses y que tendían a hacerse más prolongadas con su repetición. Desde entonces, se han establecido otras muchas estadísticas. Podemos hacernos una idea de las variaciones posibles en los resultados, recordando que ciertas crisis pueden durar tan sólo algunos días en tanto otras se prolongan durante varios años. Ey y Burguet (1951), comparando la duración de la hospitalización de un grupo de enfermos tratados por shocks con la de otro grupo de no tratados, encontraron en este último una duración media de 6 meses y 26 días contra una duración de 3 meses y 1 día en los casos tratados.

Duración de las crisis y de las remisiones.

III. DURACIÓN DE LAS REMISIONES. La duración de las remisiones es aún más variable que la de las crisis. Por lo general se admite que tienden a acortarse a medida que van repitiéndose los accesos. Según Lange (1930) y Paskind (1930), la primera remisión tendría una duración media de alrededor de los 10 años, la segunda de unos 4 años, la tercera de 4 años, etc. A veces, las crisis, están separadas por varias decenas de años.

IV. PRONÓSTICO A LARGO PLAZO. El pronóstico de recidiva es inherente al concepto mismo de psicosis periódica. Ahora bien, ciertas evoluciones son particularmente temibles: 1.º La *repetición muy frecuente de crisis* que obstaculizan la normal existencia del sujeto. 2.º El paso a la *cronicidad* del acceso de manía o de melancolía. 3.º La aparición de un cierto grado de *debilitación intelectual*, dando lugar a un estado de "demencia secundaria", correspondiente al antiguo concepto de *demencia vesánica* de la escuela francesa. Desgraciadamente, es muy difícil encontrar, en la práctica, argumentos sólidos (semiológicos, evolutivos, biotipológicos o de otro tipo) con los que poder establecer tales pronósticos desde el primer acceso. No obstante, puede esperarse una evolución desfavorable en los casos de crisis repetidas durante la juventud.

Pronóstico general.

II. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Hemos dicho que la psicosis maniaco-depresiva se presentaba a los ojos de los clásicos como una afección de tipo *endógeno*, es decir que el papel asignado a la *herencia* y a la *constitución*, así como a los *factores biológicos humorales y hormonales*, era considerable. Esto se comprende si se tiene en cuenta que esta psicosis se caracteriza por la "virtualidad" de los accesos, por una tendencia rítmica profunda de las oscilaciones del humor (ciclotimia). No obstante, esta noción de "psicosis endógena" no puede ser sino relativa, puesto que, incluso en los numerosos casos en que los estados maniaco-depresivos proceden de un proceso hereditario, pueden ser más o menos directamente condicionados o desencadenados por "factores exógenos" (*afecciones cerebrales, procesos tóxicos, perturbaciones endocrinas y metabólicas adquiridas* y también por *agresiones psíquicas*). Es verdad que estos factores circunstanciales o ambientales plantean la cuestión del carácter prepsicótico, lo cual nos remite de nuevo al punto de partida, es decir a los factores endógenos de predisposición que, a fin de cuentas, aparecen como determinantes.

Considerable importancia de los factores constitucionales y hereditarios.

A. — HERENCIA

Los trabajos consagrados a la herencia de la psicosis periódica son muy numerosos. Citemos especialmente los de R. Vogt (1910), para quien se trataría de una herencia recesiva; los de Ph. Jolly (1913), Hoffmann (1919), Rüdín (1923) y la escuela del Instituto de Munich (Luxemburger, 1932), los cuales, por lo general, han admitido que la afección se transmite en *forma dominante*. Citemos también el estudio de Brousseau (1936), la tesis de Deshaies (1937), el trabajo estadístico de Kallmann (1950) y los trabajos de Stenstedt (1953). En el capítulo que consagramos más adelante a los problemas generales de la herencia en las enfermedades mentales (véase pág. 656) insistiremos en este importante problema.

Efectivamente, es en la afección maniaco-depresiva, donde resulta más evidente el determinismo heredogenético.

En tanto que el riesgo maniaco-depresivo es, en la población media, alrededor de 0,4% (Slater y Lange), para los hijos es, según los autores, de 24 a 50% (Hoffmann, Luxemburger), para los gemelos heterocigotos de 12 a 23% (von Verschuer, Kallmann) y en los gemelos homocigotos de 75 a 95% (Kallmann, Luxemburger). Estas cifras son lo bastante significativas como para que sobren comentarios: *la psicosis maniaco-depresiva depende innegablemente de factores genéticos*.

Los trabajos más recientes sobre este problema se deben a Stenstedt (1953) y se han realizado sobre un grupo de población sueca. Estos trabajos concuerdan por otra parte con los trabajos anteriores para fijar la tasa de morbilidad en los padres, los hermanos, hermanas e hijos de los enfermos entre el 10 y el 15%. El riesgo de morbilidad de la población general de donde han sido tomadas las muestras ha sido considerado en el 1%.

En conclusión se admite que la herencia de la psicosis maniaco-depresiva es de tipo autosómico dominante con una penetrancia incompleta (si la penetrancia fuese completa, las cifras que se deberían encontrar serían el 50%).

B. — BIOTIPO

A la noción de herencia está vinculada la de "constitución" (disposiciones afectivas, temperamento) o mejor la de *biotipo* (morfológico, humoral y psíquico). El biotipo que ha sido objeto de un mayor número de trabajos y estadísticas en lo que se refiere al problema de sus relaciones con las psicosis maniaco-depresivas es, tras el trabajo fundamental de Kretschmer (1921), el *tipo pícnico*, brevilineo, "rechoncho" y "redondeado" desde el punto de vista morfológico, y *sintónico* desde el punto de vista psíquico. La biotipología pícnica misma está, pues, en relación con disposiciones instintivo-afectivas, que ponen al sujeto en "sintonía" con el medio exterior. Biotipo pícnico y carácter sintónico forman en conjunto la constitución *ciclotímica* (recordemos que para Kretschmer el pícnico ciclotímico se opone al leptosomático esquizotímico, [alto, delgado, y replegado sobre sí mismo]). Existe, en efecto, una correlación significativa entre el biotipo pícnico kretschmeriano y la psicosis maniaco-depresiva: 64% de los maniaco-depresivos son de biotipología pícnica (Mauz, 1930; Luxemburger, 1939).

El carácter sintónico y el biotipo pícnico.

C. — FACTORES ETIOLÓGICOS ORGÁNICOS Y PSÍQUICOS

Los factores precedentes (herencia, constitución) determinan el *umbral de reacción patológica*. Sin embargo, las *condiciones biológicas accidentales* constituyen un segundo grupo de factores etiológicos complementarios, particularmente importantes en las "manías y melancolías sintomáticas" de las lesiones cerebrales, las afecciones endocrinas, las perturbaciones metabólicas, las intoxicaciones, los shocks emotivos, etc.

El problema de los factores "exógenos"...

1.º *Papel de las lesiones cerebrales.* En la génesis de los accesos maniaco-depresivos se han invocado numerosas afecciones del sistema nervioso central. Ya las hemos citado con anterioridad; principalmente son: los tumores, los traumatismos, la arteriosclerosis y los trastornos circulatorios, las encefalitis, las meningoencefalitis, etc. Pero, en especial, el problema que ha sido objeto de innumerables trabajos es el que hace referencia a las relaciones entre las lesiones nerviosas, su localización y el desencadenamiento de los accesos. Las teorías más antiguas concedían una gran importancia a la arteriosclerosis cerebral (Albrecht) o a las perturbaciones funcionales de la circulación encefálica (Meynert). Desde las perturbaciones vasculares a las lesiones celulares, se ha intentado descubrir una patología cerebral de la psicosis maniaco-depresiva, precisar la localización (corteza cerebral, tronco cerebral, etc.) incluso con ayuda de biopsias cerebrales (A. R. Eldvige y G. E. Reed, 1938). Sin embargo, hasta la actualidad todas estas investigaciones no han conseguido relacionar los accesos maniaco-depresivos a un proceso histofisiopatológico que fuese la condición necesaria y suficiente.

Ahora bien, el gran problema de actualidad (por otra parte, en discusión, desde hace más de treinta años) es el de la *localización de las "funciones tímicas" en el diencefalo*. Recordemos las tan conocidas experiencias de desencadenamiento de *seudocólera (sham-rage)* en el animal por lesión de la parte anterior del hipotálamo (Bard, 1928; Bard y Rioch, 1937). Las experiencias de Weatherly (1944) mediante destrucción y de Hess (1949) a través de excitaciones eléctricas parecen demostrar (en la medida en que puede ser sostenida una tal comprobación) que el comportamiento agresivo está *realmente* sostenido por un *estado afectivo vivenciado*, contra-

...y especialmente de las relaciones de estas crisis con la patología del diencefalo.

riamente a la opinión de Masserman (1941), el cual afirma que no se trata más que de *manifestaciones* motrices y vegetativas. Estas observaciones experimentales han sido completadas mediante la experiencia neuroquirúrgica de los tumores de la base del diencéfalo. Foerster y Gagel (1933) han observado estados de excitación por la "manipulación" del III ventrículo, en el curso de intervenciones. David, Hécaen y Talairach (1946) son más prudentes y califican tan sólo de "trastornos de tipo expansivo" las manifestaciones aparecidas en el curso de estas intervenciones sobre la región del III ventrículo; por otra parte hacen suyas las críticas formuladas por Masserman. Contrariamente, J. Delay (1946) concluye de estos hechos que el diencéfalo interviene no sólo en la expresión sino también "en los fenómenos afectivos mismos". Guiraud piensa asimismo que los síntomas de la manía (hipertimia, hiperhormia, hiperactividad vegetativa) son la consecuencia de una hiperactividad hipotalámica, sin que sea posible afirmar, agrega, que se trata de una excitación estrictamente localizada a este nivel.

Si el hipotálamo y más generalmente las estructuras diencefálicas parecen desempeñar un papel en los mecanismos de la expresión emocional e incluso en los afectos propiamente dichos, desde hace una veintena de años es el sistema límbico (rinencéfalo) el que es considerado como *cerebro visceral* (Mac Lean) o *cerebro afectivo* (Papez), como substrato anatomofisiológico del equilibrio tímico en sus relaciones con los instintos, las necesidades y las emociones. De esta forma es como Wiener ha podido considerar al hipocampo como "un totalizador afectivo". Y es que, en efecto, si los hechos que muestran las relaciones anatomoclínicas de estas formaciones límbicas (hipocampo, amígdala, regiones septoorbitarias) son excepcionales y prácticamente desconocidos, por el contrario, ciertos hechos experimentales permiten tal vez relacionar la constitución misma del campo de la conciencia, en tanto que él equilibra los movimientos, pulsiones de deseo, de miedo, de avidez, de excitación y de depresión (Henri Ey) con la integración del sistema centroencefálico. Reacciones de furor (*sham-rage*), de miedo han sido desencadenadas (por Kaada, por Delgado y por Mac Lean) hace una decena de años por la estimulación posterior del hipocampo. Según Passouant y Cadilhac (1960) se obtienen comportamientos en los que se suceden desagrado, cólera y satisfacción... El famoso *síndrome de Klüver-Bucy* (1939) observado después de ablaciones de los lóbulos temporales había ya mostrado desde hace mucho tiempo trastornos de hipersexualidad, de hiperfagia y de placidez anormal en el mono. Pero son las autoestimulaciones de las regiones septoorbitales (Olds y Milner, 1954; Delgado, 1960; Lilly, 1960; C. W. Levin Jacobson, 1960) las que han intrigado muchísimo no sólo a los neurofisiólogos sino también a los psicoanalistas (Ostow Mortimer, 1955; G. Heilbruner, 1960). Estas experiencias demuestran, especialmente en la rata, una especie de autoplacer mantenido con la ayuda de la manipulación por así decirlo masturbatoria de los electrodos implantados en estas estructuras. De tal suerte que, por ello, habría indicios del papel que pueden desempeñar en las "experiencias vividas" de placer, de angustia, de desencadenamiento instintivo o emocional. El trabajo de Detlev Ploog (*Psychiatrie der Gegenwart*, 1, 1964) y el libro sobre *La conscience*, de Henri Ey (1968) contienen una exposición de esta neurobiología del equilibrio emocional que parece tal vez pueda intervenir en el determinismo de las disregulaciones del humor del tipo maniaco-depresivo.

Añadamos que Borenstein y Dabbah (1959) han concluido de sus estudios *neumoencefalográficos*, referidos a la psicosis maniacodepresiva, que las imágenes aéreas son normales en los accesos típicos; por el contrario, en los accesos atípicos (con aspecto paranoide, manía furiosa), las imágenes son patológicas; asimismo, se observan imágenes igualmente patológicas en los casos en que se instala un estado crónico de manía o de melancolía. Estos autores

Trabajos recientes sobre la neurobiología del equilibrio emocional.

estiman que es posible, gracias a la técnica neumoencefalográfica; prever, cuando se encuentra una imagen patológica en un enfermo que presenta una psicosis maniaco-depresiva, bien la aparición de accesos "atípicos", bien la instalación de estado crónico en la evolución de la enfermedad (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Psychiatrie*, tomo I).

2.º **Factores hormonales.** Desde Kraepelin y sobre todo después de los trabajos de Parhon (1906), no ha cesado el interés por el sustrato endocrino de la psicosis maniaco-depresiva. Sin embargo, la interpretación de la relación clínica entre estas psicosis y los trastornos endocrinos, a pesar de la abundancia de las investigaciones, continúa siendo plausible y confusa a la vez. Ésta es la impresión que se recoge al revisar el papel de las diferentes glándulas en los estados maniaco-depresivos.

Frecuentemente, ha parecido imponerse una patogenia hormonal...

I. - **TIROIDES.** Los accesos maniaco-depresivos auténticos, contrariamente a los estados confusionales o estuporosos, son raros en el curso de los síndromes de tirotoxicosis. E. Man y E. Kahn (1945), entre 43 maniaco-depresivos, no encontraron más que tres síndromes hipertiroideos. Señalemos que la administración intempestiva de preparados tiroideos o de tiroxina no ha provocado jamás verdaderos accesos maníacos (Tusques, 1955).

II. **HIPÓFISIS.** Posteriormente, y al igual que sucedió con el tiroides, se atribuyó a la hipófisis un papel importante en la psicosis periódica. En apoyo de esta patogenia, desde hace 20 años, se han descrito numerosas observaciones de manías asociadas a un síndrome acromegálico o a tumores hipofisarios (X. y P. Abely y Nodet, 1934; Urechia, Kernbach y Retezeanu, 1935; Delay, Mallet y Naudacher, 1946; Bergouignan, 1947, etc.). Además, numerosas investigaciones biológicas, sobre todo las dosificaciones de bromo sanguíneo, han intentado establecer una relación entre el funcionamiento hipofisario y manía-melancolía (P. Abely, Passek y Roger, 1931; Zondek y Bier, 1932; P.-A. y C. Chatagnon, 1936; X. y P. Abely 1937, etc.). Si bien es todavía difícil precisar el papel de la hipófisis en la determinación de los accesos maniaco-depresivos, no está excluido, sin embargo, el que intervenga en la vasta sinergia de las funciones hipofisohipotálamicas, reguladoras de todo el sistema hormonal y humoral.

III. **GLÁNDULAS SEXUALES.** Desde hace largo tiempo se ha observado la existencia de una relación entre las crisis maniaco-depresivas y las etapas sexuales de la pubertad, de la menstruación, del puerperio, de la menopausia o de la castración, de la edad crítica masculina, etc. También en este caso la investigación de las relaciones entre las hormonas sexuales y la psicosis periódica ha suscitado considerables trabajos (de los cuales se encontrará la bibliografía en el libro de Bleuler, 1954); a pesar de ello, el problema etiopatogénico no ha sido resuelto. Insistiremos a propósito de las psicosis hormonales.

... sin poder ser precisada.

IV. **CORTEZA SUPRARRENAL.** En lo que respecta a la corteza suprarrenal merece ser señalado un hecho bien establecido; la administración terapéutica de cortisona y de A. C. T. H. ha provocado estados de excitación con euforia de tipo más o menos maniaco (Delay, Bertagna y Lauras, 1954) y excepcionalmente estados depresivos (Massel y Warren, 1950; Mayolis y Caplan, 1951). No obstante, asignar a las glándulas suprarrenales un papel en la génesis de los accesos maniaco-depresivos parece cosa prematura.

Las diferentes exploraciones de la función corticosuprarrenal en la psicosis periódica no han dado más que cifras que se dispersan alrededor de los valores fisiológicos (Hemphill y Reiss, 1950; Taban, 1957).

Lo mismo ha
sucedido con
los trastornos
de la
homeostasis.

3.º Perturbaciones metabólicas. Con la intención de precisar su relación con los accesos maníacos y melancólicos han sido realizadas, tanto reciente como antiguamente, numerosas investigaciones biológicas en este sentido. Las más antiguamente exploradas han sido las funciones hepáticas y las renales (Badonnel, 1924; Targowla y Lamache, 1927; Wuth, 1932; Massaut, 1932, etc.). Pero es difícil precisar el valor patogénico de las modificaciones orgánicas así observadas, pues muchas, en realidad, no son primitivas.

Lo mismo puede decirse, en el estado actual de las investigaciones, de todas las perturbaciones metabólicas: prótidos, glúcidos, metabolismo de base, equilibrio acidobásico, etc. Una excelente exposición de estos trabajos, desde 1930 hasta los últimos años, se encontrará en el estudio de Massaut (*J. belge de N. et P.*, 1932), en el de Bard (*J. of nerv. and ment. Diseases*, 1945), en el libro de Bellak (1952) y en la monografía de Loukomy (La *Psychose maniaco-dépressive*, ed. Medicina, Moscú, 1964).

Los trastornos de los prótidos, puestos en evidencia por los autores antiguos (Serge Cunéo, 1912), han sido actualizados por H. Schou y C. Trolle (1944). Según estos últimos autores, que han estudiado especialmente la concentración de los aminoácidos y del nitrógeno no proteico en el plasma, estas perturbaciones dependen de un disfuncionamiento hipofisario.

En especial, han sido estudiados los glúcidos. Kooy, di Renzo, Targowla y Henri Ey señalaron, hace 30 años, la hiperglucemia. Según Mac Gowan (1936), tiene un pronóstico favorable. Lockwood (1932) ha insistido sobre las variaciones paralelas del colesterol y de la glucemia.

Más recientemente, los autores soviéticos (Protopopov y su escuela) han observado igualmente una elevación de la tasa de azúcar sanguíneo y de los fosfatos esterificados, un descenso de la tasa de serina y un aumento de la cifra de las globulinas, y modificaciones del tono neurovegetativo en el sentido de una hipersimpaticotomía. Todas estas modificaciones traducían una excitabilidad exagerada de la región hipotalámica.

Finalmente, se pueden relacionar con estas perturbaciones metabólicas las observaciones clínicas de accesos maníacodepresivos durante las curas de adelgazamiento.

4.º Factores tóxicos. Numerosas sustancias tóxicas pueden dar lugar a cuadros clínicos de manía. El alcohol (en la embriaguez excitomotriz), el hachís, la cocaína, el protóxido de nitrógeno. Deben citarse especialmente las manías sintomáticas provocadas por medicamentos recientes, tales como las amfetaminas, la atebrina, la hidracida del ácido nicotínico (Alliez y Savy, 1954). Puede encontrarse algunas indicaciones más o menos hipotéticas sobre observaciones o experiencias recientes, en los trabajos consagrados a las psicosis experimentales ("Model-Psychosis").

5.º Perturbaciones del metabolismo de los mediadores en la psicosis maniaco-depresiva. El criterio más importante que poseemos de la organicidad de los estados tímicos, especialmente de las depresiones, nos es suministrado por el estudio del metabolismo de los grandes mediadores químicos que son la serotonina y las catecolaminas (adrenalina, noradrenalina).

Los trabajos de la escuela De Ajuriaguerra en particular han demostrado que se encuentra en los sujetos afectos de depresión endógena un aumento de la eliminación de los metabolitos de estos dos mediadores.

Ahora bien, se sabe que la serotonina ejerce una acción importante, aunque mal conocida, sobre el funcionamiento cerebral. Medicamentos como la reserpina y el

grupo de inhibidores de la monoaminooxidasa (I. M. A. O.) poseen una acción sobre el metabolismo de la serotonina.

La reserpina provoca una liberación de la serotonina a nivel del sistema nervioso. La depleción tisular en serotonina bajo el efecto de la reserpina se expresa por un aumento de la eliminación urinaria de su metabolito, el V-H I I A. Se explica la acción sedativa y depresiva de la reserpina por esta depleción tisular en serotonina.

Por el contrario, los inhibidores de la monoaminooxidasa (I. M. A. O.) poseen una acción inversa a la de la reserpina; disminuyen la velocidad de degradación de la serotonina de la que provocan un enriquecimiento relativo de los tejidos.

Desde el punto de vista terapéutico y farmacológico, existe una diferencia clara entre los I. M. A. O. y los antidepresores tipo *Tofranil*. Los I. M. A. O. poseen una acción sobre el metabolismo de la serotonina y de las catecolaminas: inhiben la monoaminooxidasa que es la enzima encargada de destruir tanto la serotonina como las catecolaminas, mientras que el *Tofranil* y los otros antidepresores no poseen ninguna acción sobre estos mediadores.

En suma, tras esta larga enumeración de factores orgánicos observados en la psicosis maniaco-depresiva, parece que se puede decir que existen variaciones del medio interior que provocan una respuesta del sistema nervioso: la oscilación tímica del humor. Pero conviene recordar que tenemos pocos medios de investigación en lo que concierne a la fisiología y la bioquímica cerebrales propiamente dichas. El electroencefalograma es manifiestamente un método global y burdo. No hay que olvidar que lo que sucede en el escalón molecular de la célula cerebral es realmente muy diferente de lo que sucede en el medio interior general. Además, existe una gran distancia entre los fenómenos biológicos que acabamos de recordar y los fenómenos clínicos psiquiátricos.

6.º *Shocks emotivos y factores psíquicos.* La apreciación del papel de los shocks emotivos nos remite al problema ya mencionado, que plantean las formas reactivas de la psicosis maniaco-depresiva. Como hemos dicho anteriormente, si bien los factores hereditarios y constitucionales desempeñan un papel primordial, probablemente no son suficientes. En otros términos, es probable que la psicosis no sea jamás totalmente endógena, sino que sea también más o menos *reactiva*, no tan sólo a los factores orgánicos que acabamos de enumerar sino también a los factores afectivos. Los trabajos de Litwak (1949), de K. Schneider (1950), de Kahn (1950) tienden a delimitar la parte que procede de los factores adquiridos y se esfuerzan en articular los factores ambientales y reactivos con los factores endógenos del temperamento y de las predisposiciones.

7.º *Los factores culturales.* Los sociopsiquiatras americanos atribuyen, como hemos visto, a los factores sociales y culturales una importancia tan grande como a los factores endógenos. La importancia que conceden a la cultura está basada en estudios de psiquiatría comparada (Eaton y Weil, 1955) y en la distribución ecológica diferente de la psicosis maniaco-depresiva y de las psicosis esquizofrénicas (Faris y Dunham, 1939). Los factores culturales actuarán por el *tipo* de cultura. Especialmente las culturas integradas en valores morales y aseguradores podrían más fácilmente conducir a unos tipos de relaciones familiares propicias al desarrollo de una personalidad premaniaco-depresiva. Los otros factores culturales y sociales son principalmente el nivel económico, la estabilidad social, las inmigraciones, etc.

La evaluación de las reacciones depresivas a través de las culturas ha sido practicada por E. Stainbrook (1954) con un espíritu propio de la antropología comparada. Este último autor piensa que "las sociedades de estructura familiar extensa tienden

Serotonina y noradrenalina son afectadas por los medicamentos I.M.A.O.

Factores psicógenos.

Antropología cultural y depresión.

a presentar una incidencia de reacción depresiva más baja que las sociedades de estructura familiar más restringida, de modo conyugal". En una familia extensa, las ocasiones de frustraciones masivas están rarificadas, las reacciones interpersonales, más flojas, más diversificadas y mejor adaptadas. "Las sociedades difieren por la repartición de los papeles valorados y las posiciones funcionales que conceden a las diferentes edades de la vida. Nuestra propia cultura deja de reconocer su puesto a los adolescentes, a las mujeres tras la edad madura y a las personas de edad de ambos sexos." Esto podría explicar la incidencia elevada de psicosis tímicas en estas épocas de la vida.

Sin embargo, no es suficiente con haber puesto de manifiesto los factores hereditarios, un cierto biotipo, trastornos del sistema nervioso, trastornos glandulares o perturbaciones de la homeostasis para explicar un acceso maniaco-depresivo. La crisis de manía o de melancolía no puede reducirse a una crisis de urticaria o de gota. Aquella está en íntima relación con el sistema de la personalidad; se desarrolla como expresión patética y paroxística de los dramas más profundos de su historia. A propósito de la descripción de cada una de las dos crisis, hemos dado una idea de su estructura significativa al estudiar su psicopatología; pero podrán encontrarse más amplias consideraciones en el estudio consagrado por H. Ey a "El hombre maniaco-depresivo".

BIBLIOGRAFÍA

- ARNAUD (F.). — Psychoses périodiques et intermittentes. *Traité de Gilbert-Ballet*, 1903, 576-617.
- AULAGNIER (P.). — *Remarques à propos de la structure maniaco-dépressive*. En: *Recherches sur les maladies mentales*. Imprimerie Municipale, 1961.
- BELLAK (L.). — *Manic depressive Psychosis*. Grune and Stratton ed., Nueva York, 1952.
- BINSWANGER (L.). — *Melancholie und Mania*. Ed. Neske, Pfullingen, 1960.
- CAMPBELL (J. D.). — *Manic Depressive Disease*, Lippincot, Filadelfia, 1953.
- COHEN (R. A.). — Manic depressive Reactions in: *Comprehensive Text-Book of Psychiatry* (Kaplan), 1967, 676-697.
- DAUMÉZON (G.). — Essai d'inventaire des composants cliniques du modèle maniaco-dépressif. *Ann. Med. Psycho.*, 1976, I, 1, 128-136.
- DELAY (J.). — *Les dérèglements de l'humeur*. Presses universitaires de France, Paris, 1946.
- DENY y CAMUS. — *Les folles intermittentes*. Baillière ed., Paris, 1907.
- EY (Henri). — Les Psychoses maniaco-dépressives. Étude n.º 25. *Études psychiatriques*, t. III, 1954.
- La psychose maniaco-dépressive*, n.º especial de *Confrontations Psychiatriques*, 1976, n.º 14.
- LANGE (J.). — Artículo del *Traité de Bumke*. T. VI, 1928.
- LOUKOMSKY (I. I.). — *La Psychose maniaco-dépressive*. Ed. Medizina, Moscú, 1964.
- MENDLEWICZ (J.). — Contribution à l'étude génétique de la psychose maniaco-dépressive. *Acta Psychiat. belg.* 1976, 76, 303-384.
- MENTZOS (J. L.). — *Mischzustände in Mischbildhafte (États mixtes)*. Enke, Stuttgart, 1967.
- MEYER (H. H.). — Manische Depressive Psychosen Therapie. *Psychiat. gegenwart*, 1960, 2, 119-147.
- STENSTEDT (A.). — *A study in manic-depressive Psychosis*. Clinical, Social and genetic Investigations. Munksgaard, Copenhagen, 1953.
- TISSOT (R.). — Monoamines et syndromes maniaco-dépressifs. *Arch. suisses Neurol. Neurochir. Psych.*, 1967, 100, 2, 487-498.
- WEITBRECHT (H. J.). — Depressive und manische endogene Psychosen. *Psychiat. gegenwart*, 1960, 2, 73-118.
- WINOKUR (G.). — Genetic finding and methodological considerations in: Manic depressive disease. *Brit. J. Psychiat.*, 1970, 117, 538, 267-274.

CAPÍTULO V

PSICOSIS DELIRANTES AGUDAS

(“BOUFFÉES” DELIRANTES. PSICOSIS ALUCINATORIAS AGUDAS. ESTADOS ONIROIDES)

Las “psicosis delirantes agudas” se caracterizan por la eclosión súbita de un delirio transitorio, generalmente polimorfo en sus temas y manifestaciones. Constituyen verdaderas experiencias delirantes en el sentido de que el delirio es vivenciado como un dato inmediato de la conciencia modificada, como una “experiencia” que se impone al sujeto (intuiciones, ilusiones, alucinaciones, sentimientos de extrañeza, de misterio, etc.). Para su designación han sido propuestas diversas denominaciones: *Bouffées délirantes*, delirios súbitos (o *d'emblée*), psicosis alucinatorias o imaginativas agudas, etc.¹

HISTORIA

La posición nosográfica de estos episodios delirantes ha sido muy discutida. Su importancia, su existencia incluso, han sido con frecuencia negadas, sobre todo en el extranjero, por autores que los han asimilado a esquizofrenias agudas (Bleuler), a crisis maniaco-depresivas atípicas (Bumke) o, también pura y simplemente, a las psicosis confusooníricas (Régis). En lo que a nosotros respecta, las situaremos a un nivel de desestructuración de la conciencia intermedio entre las crisis maniaco-depresivas, que acabamos de estudiar, y los estados más profundos confusooníricos, que estudiaremos a continuación.

Magnan (1886), describió estas psicosis con el nombre de “*bouffées*” delirantes de los degenerados. En efecto, para él, la eclosión súbita de estos delirios era el “privilegio” o el “estigma” de un terreno frágil (noción de degeneración). Desde entonces, estos episodios delirantes y alucinatorios agudos han sido objeto, desde diferentes perspectivas, de numerosos análisis clínicos que han demostrado su realidad clínica y su importancia práctica.

Especialmente, constituyen las formas delirantes agudas que pueden oponerse a los delirios crónicos, habiendo sido descritas en Alemania con el nombre de *paranoias agudas* (Westphal, 1878), estados crepusculares episódicos (Kleist) u oniroides (Mayer-Gross), y en los países anglosajones con el de *reacción paranoide*. En Francia, Paule Petit, discípulo de Guiraud, ha continuado este estudio con la tesis sobre los *Delirios de persecución curables* (1937).

Su posición nosográfica es con frecuencia discutida y su existencia, a veces desconocida.

Magnan.

*Kleist
Mayer-Gross.*

¹ Preferimos conservar el término original de *bouffées délirantes*, que es suficientemente conocido, antes de hacer una traducción “incolore” como ráfaga, acceso o explosión delirante. — N. del T.

En gran parte corresponden también a las famosas descripciones de la *experiencia delirante primaria* de K. Jaspers, a los estados agudos de automatismo mental de Clérambault y, finalmente, repitámoslo, a la noción de *esquizofrenia aguda* (a la que se recurre con gran frecuencia, fuera de Francia, para designar estos brotes delirantes).

Emprenderemos el estudio de las psicosis delirantes agudas teniendo en cuenta todos estos análisis clínicos, aunque refiriéndonos sobre todo a las descripciones iniciales de Magnan.

I. ESTUDIO CLÍNICO

A. — LA EXPERIENCIA DELIRANTE

En un sujeto joven, con frecuencia una mujer con cargada herencia psicopática, más o menos desequilibrada,² o con un carácter psicopático; a veces consecutivamente a una emoción, a un “surmenage”, etc., pero también, por lo general, sin causa aparente, irrumpe el delirio con una brusquedad sorprendente: “brota violentamente con la instantaneidad de una inspiración”, dice Magnan. “Desde su aparición, agrega, el delirio está ya constituido, provisto de todas sus partes, rodeado desde su nacimiento de su cortejo de trastornos sensoriales, es un *delirio d'emblée*.”

Caracteres
clínicos de esta
experiencia
delirante
polimorfa

El delirio es *polimorfo*, es decir que sus temas son múltiples y variables: de persecución, de grandeza, de transformación sexual, de posesión, de envenenamiento, de influencia, de riqueza o de fabulosa potencia, etc. Generalmente se imbrican, se mezclan y sufren metamorfosis, como en la sucesión caleidoscópica de las imágenes oníricas que estudiaremos más adelante. Los enfermos se sienten súbitamente embrujados, espíados, envenenados, en comunicación con fuerzas sobrenaturales, martirizados por fluidos, hipnotizados, transportados al Juicio Final, etc.

El carácter polimorfo de este delirio episódico se manifiesta también en la yuxtaposición de los fenómenos que lo componen. Clásicamente, se distinguen sobre todo convicciones e intuiciones que irrumpen en el psiquismo (*Wahneinfall* de los alemanes). Pero las alucinaciones son numerosas y exuberantes, con frecuencia auditivas, pero más generalmente psíquicas (voz, eco del pensamiento, inspiraciones, actos impuestos, etc.). Están asociadas a interpretaciones delirantes, a elementos imaginativos, ilusiones, sentimientos e impresiones que manifiestan la incoercibilidad de la *experiencia delirante vivenciada*, en una atmósfera de misterio y apocalipsis.

Las *variaciones* del cuadro clínico son características de esta rica diversidad de episodios que se imbrican y se suceden. El enfermo presenta importantes cambios de humor y violentas oscilaciones, como “oleadas” de delirio. Los temas, extravagantes, absurdos, unas veces pueriles, otras poéticos y líricos, por lo general están mal hilvanados y sin sistematización. Incluso cuando el delirio se concentra sobre un tema, acaba por desbordarlo o metamorfosarlo en temas derivados o sustitutivos, siendo susceptibles de cambios súbitos.

El delirio es vivenciado dentro del campo de la conciencia como una experiencia irrefutable, de donde deriva la intensidad de las reacciones afectivas, y a veces medicolegales. Estas experiencias se imponen al sujeto como si se trataran de acontecimientos del mundo exterior, como revelaciones inauditas que reclaman una inmediata

² Este fondo de desequilibrio ha sido confundido en ocasiones con un nivel de debilidad mental, lo que solo a veces es cierto.

convicción. Es este carácter de adhesión absoluta al delirio surgido en todas sus partes, lo que a Magnan le parecía propio del "delirio súbito de los degenerados"; pero es más probable que dicha característica dependa de la constitución misma de la experiencia, que se impone como los sueños al soñador. Así las creencias delirantes, por intensas que sean, son también variables y oscilantes.

B.—LA ALTERACIÓN DE LA CONCIENCIA

La lucidez (al menos aparentemente) se mantiene intacta y el enfermo continúa comunicándose con los otros, suficientemente orientado, bastante bien adaptado al ambiente y con claridad en sus palabras. Y, sin embargo, existe una desestructuración de la conciencia, que el análisis clínico pone en evidencia, en forma de una especie de hipnosis o de fascinación por lo imaginario, de desdoblamiento de la experiencia actual, la cual parece como dividida entre el polo predominante del delirio y el de la realidad, de donde deriva el doble carácter artificial y alucinatorio de las vivencias. Clínicamente, este estado de hipnosis delirante se reconoce por la distracción, el aire ausente, el ensimismamiento y las actitudes meditativas o de escucha, a través de las cuales el delirante manifiesta su incorporación a las peripecias del delirio que vive como el desarrollo de una experiencia de la cual es juguete, espectador y autor, y de la cual saldrá, después de su curación, como de una pesadilla o de una incomprensible fascinación.

*Atmósfera
hipnóide.*

C.—LA ALTERACIÓN TÍMICA

El humor está alterado de manera constante. A la actividad delirante de aparición súbita corresponden, en efecto, violentos estados afectivos. Unas veces el sujeto está exaltado y expansivo como un maniaco. Otras, por el contrario, se halla preso de gran angustia, más o menos próxima a la experiencia melancólica, de ahí el mutismo, las ideas de muerte o el rechazo de los alimentos que puede observarse en semejantes casos. El delirio, solidario de estos movimientos de euforia o de angustia, sigue sus fluctuaciones. De manera que el enfermo se presenta unas veces como un excitado, otras como un deprimido y la mayoría de veces como ambas cosas al mismo tiempo, viviendo entonces un verdadero estado mixto. Esta alternancia o esta combinación de excitación e inhibición es tan característica de estos brotes delirantes polimorfos que muchos autores, como hemos dicho, lo han situado dentro de los estados maniaco-depresivos, lo que hace que en la clínica sea a veces difícil establecer un diagnóstico diferencial entre una "bouffée" delirante y una crisis maniaco-depresiva.

*Sustrato de
angustia o
exaltación.*

Los clásicos insistían en la ausencia de trastornos somáticos en las "bouffées" delirantes polimorfos. Estos trastornos, en efecto, son discretos o faltan, ni más ni menos que en las crisis de manía o de melancolía, con los que están emparentados. Sin embargo, debe señalarse el *insomnio* y también la agravación del síndrome mental en el curso de las fases parahípnicas (que preceden o siguen el sueño), particularmente largas. Los trastornos digestivos son casi constantes, pudiendo llegar la inapetencia al rechazo de los alimentos; lengua saburral, constipación. La eliminación urinaria está disminuida, la tensión descendida. En la mujer, se suspende con frecuencia la menstruación.

D. — EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Pronóstico favorable.

El fin del acceso es a veces brusco, después de algunos días o con más frecuencia de algunas semanas (excepcionalmente, algunos meses). Pero, por lo general, se produce una "fase de despertar", semejante a la que Régis describió en las psicosis oníricas. La "bouffée" delirante, decía Magnan, no tiene consecuencias ni futuro. Por ello entendía que el delirio episódico no deja tras sí secuelas o complicaciones mentales. Ésta es una regla, sin embargo, que admite numerosas excepciones.

La amenaza de *recidiva* pesa sobre el porvenir del enfermo. En realidad no hace sino dar testimonio de sus predisposiciones, de su aptitud constitucional a delirar. Este delirio, escribía Legrain, viene marcado por el signo de la *intermitencia* y por una especie de *debilidad congénita*. Se trata de *delirios con eclipses*, decía también Legrain (1910), quien destacaba que las ideas delirantes desaparecen como sueños para ser reprimidas en el inconsciente en cada remisión y reaparecer en el curso de una recidiva.

El problema de la relación entre estas psicosis delirantes agudas (denominadas con frecuencia, fuera de Francia, "esquizofrenias agudas") y las verdaderas psicosis esquizofrénicas crónicas.

El pronóstico de una psicosis delirante aguda viene influido por el riesgo de una evolución esquizofrénica o de un delirio crónico. Como veremos más adelante, las psicosis esquizofrénicas (brotos esquizofrénicos) y las psicosis delirantes crónicas (periodos productivos³ o brotes evolutivos), evolucionan con frecuencia después de uno o de varios episodios delirantes, por lo que, en presencia de una psicosis delirante o alucinatoria aguda, el clínico puede temer siempre esta eventualidad. Por este motivo, como hemos visto, muchas escuelas denominan a estas "bouffées" delirantes "esquizofrenias agudas". Ahora bien, ya se trate de saber si una psicosis delirante aguda corre el riesgo de evolucionar mal, es decir de evolucionar hacia una esquizofrenia, o de preguntarse si se trata de una esquizofrenia aguda o de una esquizofrenia crónica, el problema del pronóstico es esencialmente el mismo. La importancia del automatismo mental, la sistematización de las ideas delirantes, la duración de la crisis, su resistencia a las terapéuticas son elementos de mal pronóstico. Por el contrario, la brusquedad del delirio y su riqueza imaginativa, la importancia de los trastornos de conciencia, los antecedentes neuróticos (sobre todo histéricos), la dramatización teatral de la vivencia delirante, la eficacia de una psicoterapia bajo narcosis, la brevedad de la crisis (de algunos días a varias semanas), son elementos de buen pronóstico.

II. FORMAS CLÍNICAS

Debemos distinguir entre formas sintomáticas y formas etiológicas.

A. — FORMAS CLÍNICAS SINTOMÁTICAS

Según el "mecanismo" prevalente del delirio se distinguen formas *imaginativas*, *interpretativas* y *alucinatorias*.

³ Traducimos así los *moments féconds*. — N. del T.

1.º *Psicosis imaginativas agudas.* Estos episodios delirantes, descritos por Dupré y Logre (1910), se caracterizan por la eclosión súbita de una fabulación sobre variados temas ricos en peripecias, en aventuras románticas, con frecuencia relatados con brio y gran lujo de detalles pintorescos. Estas irrupciones imaginativas surgen frecuentemente en una constitución mitómana e histérica.

2.º *Psicosis interpretativas agudas.* Han sido descritas por Valence (1927), discípulo de Sérieux. Se trata de paroxismos delirantes, únicamente interpretativos, que se presentan fuera de la evolución crónica del delirio de interpretación. Por lo general, se acompañan de intensas reacciones emocionales.

3.º *Psicosis alucinatorias agudas.* Son delirios en los que predominan todos los tipos de alucinaciones (alucinaciones acusticoverbales, psicomotrices, cenestésicas o visuales, fenómenos de influencia, síndrome de automatismo mental y de despersonalización, etc.). Los temas, con frecuencia místicos o eróticos, son a veces muy dramáticos. Los acontecimientos delirantes (escenarios, éxtasis, catástrofes apocalípticas, aventuras románticas, etc.), sin llegar a tener los caracteres escénicos de la presentación onírica (sueños), se desarrollan en una atmósfera imaginaria y artificial. Estos estados pueden ser vividos tanto en un "clima" de angustia como con una tonalidad de ebria exaltación, en una especie de embriaguez fantasmagórica semejante a los efectos de los tóxicos alucinógenos.

B. — FORMAS ETIOLÓGICAS

La mayoría de las veces las psicosis delirantes agudas irrumpen sin que sea posible atribuir las a una causa bien definida. A veces, no obstante, aparecen ligadas a una causa desencadenante inmediata, como reacciones "exógenas" a una *toxiinfección* o a ciertas *afecciones cerebrales* (*dreamy states* y estados crepusculares de las lesiones temporales, p. ej.).

Pero, especialmente, la sintomatología de estas experiencias delirantes se presenta en el curso de ciertas INTOXICACIONES. Se asemejan mucho a las embriagueces delirantes y sólo pueden ser distinguidas por la mayor importancia de la confusión que las acompaña. En especial, deben destacarse el *kachis*, que permitió a Moreau de Tours, en 1845, describir lo que denominó estado primordial del delirio; el *opio* (Dupouy, 1912), la *cocaína* (Maier, 1928), el *alcohol* (que no tan sólo provoca accesos confusivos), el *cloral* (de Clérambault, 1909), la *atebrina* (Favre, 1949), el *peyotl* y la *mescalina* (Rouyer, 1927; Beringer, 1927; Allaix, 1953, etc.), el *cornezuelo de centeno* y el *L. S. D.* (Stoll, 1947; Delay y Benda, 1958; etc.).

Importancia de los tóxicos delirógenos.

Conviene señalar que, en el curso de la ENCEFALITIS EPIDÉMICA, se observan estados crepusculares de la conciencia con gran riqueza imaginativa y alucinatoria de experiencias delirantes de este orden (Claude y Henri Ey, 1933).

La patología mental del PUERPERIO, de la MENOPAUSIA y de la PRESENILIDAD se manifiesta también con frecuencia a través de "bouffées" delirantes alucinatorias.

Los SHOCKS EMOCIONALES pueden desencadenar asimismo, además de los estados confusivos (reacciones neuróticas agudas) que constituyen su manifestación más frecuente, estados delirantes y ansiosos transitorios, que forman parte del grupo de las psicosis agudas que estamos describiendo (estado crepuscular con subnirismo).

No debe olvidarse, sin embargo, que todas estas formas etiológicas están condicionadas no tan sólo por los factores que acabamos de enumerar, sino también en

una proporción variable aunque siempre importante, en cada sujeto, *por el factor terreno*. En otros términos, están bajo la dependencia del *umbral de reacción*. Por ello, Magnan insistió sobre su aspecto "degenerativo", según la terminología de su época, noción que fue recuperada en 1926 por Kleist, a propósito de los estados crepusculares episódicos de los degenerados.

III. DIAGNÓSTICO

Si recordamos las discusiones nosográficas a que han dado lugar las psicosis delirantes agudas (confundidas tanto con los accesos maniacodepresivos o con las psicosis confusionales como con las evoluciones esquizofrénicas), se comprenderá mejor la duda del médico práctico ante la formulación de este diagnóstico.

Los criterios positivos.

1.º **Diagnóstico positivo.** Es difícil pero puede establecerse teniendo en cuenta los siguientes criterios (H. Ey, *Encycl. méd.-chir.*, 1955, 230 A 10): 1.º, el comienzo brusco; 2.º, los caracteres polimorfos e intensamente vivenciados de la experiencia delirante; 3.º, la variación del cuadro clínico de un día a otro; 4.º, el recrudecimiento de los trastornos en las fases parahípnicas; 5.º, la continuidad de las experiencias delirantes y alucinatorias con las vivencias provocadas por narcosis, y su acentuación por este proceso artificial; 6.º, el carácter de actualidad inmediatamente perceptiva e intuitiva de la experiencia delirante; 7.º, las oscilaciones de la creencia y de la perplejidad crítica con respecto al delirio; 8.º, la atmósfera del estado crepuscular de la conciencia (fascinación y distracción a causa del acontecimiento delirante incoercible, distanciamiento del medio ambiente, vaguedad del pensamiento); 9.º, el fondo "tímico" de exaltación o de angustia de la vivencia delirante.

Los elementos de diagnóstico diferencial.

2.º **Diagnóstico diferencial.** En primer lugar se establecerá con las otras psicosis agudas: la *manía* (que se distingue por una actividad de juego y la fuga de ideas sin delirio notable); la *melancolía* (muy diferente en los casos típicos por su inicio más progresivo, su inhibición, la mayor intensidad del dolor moral y la fijeza y la monotonía del delirio); la *confusión mental* (caracterizada por el predominio de la confusión sobre el delirio, por los caracteres propios del delirio onírico y por la persistencia, después del acceso, de una cierta amnesia del período confusional).

Pero, como hemos insistido ya anteriormente y volveremos a hacerlo más adelante (Psicosis esquizofrénicas), es en relación con las *psicosis esquizofrénicas* y *delirantes crónicas* que el problema del diagnóstico, y por consecuencia del pronóstico, es más delicado.

IV. ELECTRONEUROFISIOLOGÍA DE LOS ESTADOS DELIRANTES AGUDOS

Las psicosis delirantes agudas constituyen "delirios" (*delirium*) o "experiencias delirantes" más o menos oníricas, que corresponden a un nivel de estructuración del campo de la conciencia intermediario entre el sueño y la vigilia y más especialmente entre las experiencias de la manía y de la melancolía, y las de un nivel inferior carac-

terizadas por el estado confusional propiamente onírico. Son los estados de semisueño en los que lo imaginario se mezcla a la percepción del mundo exterior y del mundo interior. Este tipo de "bouffées délirantes" con actividad fabulatoria, alucinatoria (síndrome de automatismo mental, síndrome de despersonalización) ha comenzado a ser estudiado desde el punto de vista neurofisiológico. Consúltese a este respecto el estudio de G. C. Lairy, H. Barte, L. Goldsteinas y S. Ridjanovic (Sueño de noche de los enfermos mentales, estudio de las "bouffées délirantes", trabajo del servicio de uno de nosotros en Bonneval en *Le sommeil de nuit normal et pathologique*, Masson et Cie., Paris, 1965), el de Kammerer y colaboradores (1956 y 1958) que han observado en el curso de estos estados en los trazados de vigilia: ritmos lentos, trastornos de la reacción de detención, irregularidades del ritmo alfa que se entelatece a veces bastante claramente; pero todos estos trastornos son menos constantes y profundos que en los estados confusionales. El registro del sueño nocturno (Lairy y cols.) permite observar que, al comienzo del episodio delirante, los estados de sueño profundo faltan e incluso las fases de movimientos oculares (F. M. O.). Más tarde se observa la interferencia de ondas triangulares en todos los estados de sueño y una frecuencia anormal de un tipo de trazado llamado *tipo intermediario* (estadios II y III intermitentes) que posee algunas características de las F. M. O., pero que no se acompaña de movimientos oculares. La organización de los trazados de vigilia así como la de los trazados de sueño aparece, pues, perturbada, y determinados trastornos morfológicos y cronológicos de los trazados objetivan tal vez lo que tiene de original y de "trastornado" la actividad perceptiva de estos sujetos que se encuentran en efecto, como decía Baillarger, en "un estado intermedio entre el sueño y la vigilia". Este estado constituye el *estado primordial de delirio*, de Moreau de Tours, o también, las *experiencias delirantes primarias* en el sentido de Jaspers. (Véase "*La psychologie du sommeil et la psychiatrie*" por H. Ey, C. Lairy y cols., Masson et Cie, Paris, 1975.)

Investigaciones en curso parecen objetivar una actividad cerebral particular.

V. RESUMEN DE LOS PROBLEMAS PSICOPATOLÓGICOS

En tiempos de Magnan, la eclosión súbita de estos brotes delirantes era considerada como una irrupción de *ideas delirantes*. Con la escuela alemana y su noción de delirio "primario" (Gruhle, Kurt Schneider, etc.), vuelve a encontrarse, cincuenta años después, la misma concepción patogénica, pues para estos autores el delirio brota espontáneamente "sin ninguna condición ni motivo". Lo mismo sucede con G. de Clérambault, el cual mantiene la concepción de un origen espontáneo y *sui generis* del delirio, ya que, según su opinión, el síndrome de automatismo mental está en la base de esta irrupción mecánica de ideas *ex nihilo*. Sin duda, todas estas "teorías" tienen en cuenta caracteres clínicos incontestables del delirio, el cual, en efecto, irrumpe en el psiquismo del delirante en forma incoercible. Pero es imposible intentar explicar el delirio tan sólo a través de su manifestación, de su irrupción completa, de su emergencia o de su reducción a un mecanismo parcial. Así, en definitiva, estas teorías no tienen en cuenta el estado primordial (Moreau de Tours) de la experiencia delirante (Jaspers).

Precisamente, uno de nosotros (Henri Ey), prosiguiendo los trabajos de Jaspers y de Mayer-Gross, ha intentado aprehender la génesis de estas experiencias delirantes, poniéndolas en relación con la desestructuración de la conciencia. En forma de experiencias de despersonalización, de desdoblamiento, de ficciones imaginarias que se imponen como trastornadores acontecimientos internos y externos, angustiosos y exaltantes, la vivencia delirante se constituye a medida que el campo de la conciencia se desorganiza. Al ser la conciencia parte constitutiva del "campo fenoménico" de la experiencia actual y del orden temporospacial dentro del

cual se presenta, su desestructuración implica una metamorfosis delirante, una falsificación imaginaria de esta experiencia. A medio camino del ensueño, la conciencia se hace lo bastante "imaginativa" como para vivir una experiencia delirante y alucinatoria, aunque no lo suficiente como para caer en la experiencia onírica. Este estado intermedio entre la vigilia y el sueño, este estado oniroide, constituye el "hecho primordial" por excelencia de estas "experiencias" que, al ser el efecto de este trastorno, no son "primarias" sino secundarias al mismo; lo cual permite explicarlas a través de sus condiciones orgánicas y comprenderlas psicológicamente como una proyección del inconsciente (véase pág. 362 y H. Ey, *La conscience* (1968), 2.ª ed., Masson, París, págs. 73 y sig. y *Traité des Hallucinations*, Masson, París, 1973, págs. 411 y ss. y 713 y ss.).

VI. TRATAMIENTO DE LAS PSICOSIS DELIRANTES AGUDAS

En los casos en que se ponga en evidencia un factor etiológico o, si se quiere, para no olvidar la noción capital de "terreno", un factor de "precipitación", deberá emprenderse, naturalmente, el tratamiento de la afección "causal". Ahora bien, independientemente de este tratamiento etiológico por lo general difícil de determinar, el enfermo será tratado como un confuso o como un manicodepresivo, según que el cuadro clínico se aproxime a uno u otro de los estados.

Así, pues, la hospitalización en un servicio especializado será la regla. Si se tiene en cuenta la brevedad de la evolución de estos estados, que tienen efectivamente una tendencia natural a resolverse con bastante facilidad, podrá evitarse el internamiento en algunos casos.

No insistiremos en lo dicho a propósito del tratamiento de las otras psicosis agudas acerca de los *cuidados generales*. Sin embargo, por otra parte, son esenciales: aislamiento sin contención en habitación particular, asistencia por cuidadores vigilantes y competentes, control de la alimentación (régimen hipotóxico) y de los emuntorios, control y restablecimiento de los metabolismos: rehidratación, vitamino-terapia, etc. Eventualmente, se practicará una terapéutica antiinfecciosa y desintoxicante.

Las medica-
ciones
neurolépticas
antidelirantes y
"alucinolíticas".

I.º Quimioterapia. Actualmente, los neurolépticos, en razón de sus acciones psicolépticas, inhibidora de la agitación y reductora de la actividad delirante y alucinatoria, constituyen la medicación a que debe recurrirse en primer lugar en las psicosis agudas.

La clorpromacina (*Largactil*) a las dosis de 50 a 150 mg en inyecciones intramusculares o en perfusiones, sigue siendo de uso corriente para comenzar el tratamiento, pero una inyección de levomepromacina (*Sinogan*), 1 ampolla de 25 mg en inyección intramuscular profunda puede estar más particularmente indicada en los casos de ansiedad predominante. La tioproperacina (*Majeptil*) es una fenotiacina muy incisiva, especialmente indicada en los estados de excitación de las psicosis agudas; es prudente comenzar el tratamiento con dosis débiles administradas por vía oral: 1/2 comprimido de 10 mg el primer día e ir aumentando 1/2 comprimido cada dos días, hasta llegar a una dosis de 30 a 40 mg. diarios. También puede realizarse el tratamiento de ataque administrando por vía intramuscular ampollas de 10 mg, a mitad de dosis de la oral. En lo referente a las precauciones en el uso de este medicamento, remitimos al lector al Capítulo de los Tratamientos Biológicos (pág. 974).

Actualmente, el tratamiento de elección de las psicosis agudas está constituido por el grupo de las butirofenonas: el haloperidol, 1 ampolla renovable de 5 mg en inyección intramuscular, el benperidol (*Frenactyl*), solución inyectable de 1 mg en inyección intramuscular, el triperidol en inyección intramuscular (ampolla de 2 mg), la haloanisona (*Sedalande*), 2 o incluso 3 inyecciones de 20 mg intramusculares. Pueden ser utilizados otros muchos psicolépticos. Una vez haya pasado la fase aguda, es decir al cabo de unos días, el tratamiento se prosigue por vía oral durante varias semanas y las dosis no serán reducidas más que muy paulatinamente durante la convalecencia.

2.º **Métodos de shock.** Con anterioridad al empleo de los neurolépticos, los electroshocks eran el método más usado para acortar la evolución de una "bouffée" delirante. En la actualidad no parecen indicados más que en aquellos casos en que, después de varios días de tratamiento con neurolépticos, no se asiste a una defervescencia de los síntomas. Entonces a la quimioterapia, que no se interrumpe, pueden asociarse 2 sesiones de electroshocks a la semana con un total de 4 a 8 sesiones. Generalmente, después de la 3.ª sesión la remisión está próxima.

Terapéutica
de shock.

3.º **Insulínoterapia.** El recurso, ya sea a pequeñas dosis de insulina (10 a 50 unidades, con objeto de provocar "shocks húmedos") o bien a algunos comas hipoglucémicos, constituye en ciertos casos un medio terapéutico preconizado todavía.

Insulínoterapia.

4.º **Psicoterapia.** Se considerará de acuerdo con dos indicaciones precisas. En primer lugar, en el curso de la experiencia delirante, el empleo de la *subnarcosis* o la práctica de una *cura de sueño individual o colectiva*, permite evaluar y utilizar la plasticidad del material onírico provocado por estos fármacos y sus relaciones con el delirio y el inconsciente del delirante... De esta forma es posible facilitar la catarsis. Posteriormente, cuando la experiencia delirante se prolonga o cristaliza, la psicoterapia puede contribuir de manera eficaz a su liquidación.

Psicoterapia
individual
o de grupo.

BIBLIOGRAFÍA

- ABRAMS (R.) y FINK (M.). — Clinical Experiences with Multiple Electroconvulsive Treatments. *Compreh. Psychiat.*, 1972, 13, 2, 115-122.
- BRIDENBAUGH (R. H.), DRAKE (F. R.) y O'REGAN (Th. J.). — Multiple Monitored Electroconvulsive Treatment of Schizophrenia. *Compreh. Psychiat.*, 1972, 13, 1, 9-18.
- EY (Henri). — Les bouffées délirantes et les Psychoses hallucinatoires aiguës. Étude n.º 23. *Études Psychiatriques*, t. III. Desclée de Brouwer ed., 1954, y *Encycl. méd.-chir.*, 1955 (37 230 A-10).
- EY (Henri). — *Traité des Hallucinations*, Masson, Paris, 1973, 411 y ss. 438 y ss.
- FOLLIN (Sven). — Les états oniroïdes *Congrès de Nancy*, 1963.
- HALBERSTADT (G.). — La psychose délirante dégénérative aiguë. *Ann. méd.-psych.*, 1922, II, págs. 110-117.
- JASPERS (K.). — *Psychopathologie générale*. Traducción de la 3.ª ed. alemana. Ed. Alcan, París, 1933, 1 vol., 632 págs.
- KAMMERER (Th.) y cols. — Les psychoses aiguës, apports psychopathologiques de l'expérience thérapeutique et de la psychologie clinique. *Cah. Psychiat.*, 1967, n.º especial 18-19, 211 págs.
- LAXENAIRE (M.). — Les cures de sommeil collectives. *Psychol. Méd.*, 1972, 4, 4, 737-744.

- LEGRAIN (M.). — Du délire chez les dégénérés. *Thèse de Paris*, 1886, págs. 130-152.
- MAGNAN (V.). — *Leçons cliniques*. 2.^a ed. Bataille ed., Paris, 1893.
- MAYER-GROSS (W.). — *Die onetroiden Erlebnisformen*. Berlin, 1924.
- MOREAU DE TOURS (J.). — *Du hachisch et de l'aliénation mentale*. De Fortin et Masson ed., Paris, 1845.
- PETIT (P.). — Les délires de persécution curables. *Thèse de Paris*, 1937.
- SCHNETZLER (J. P.) y NANTERMOZ (I.). — Étude clinique des états dépressifs survenant au decours des psychoses délirantes aiguës. *Ann. méd.-psychiat.*, 1967, 1, 2, 235-248.
- SEGLAS (J.). — *Leçons cliniques*. Quatorzième leçon: Paranoïa aiguë, 7 marzo 1894. Asselin et Houzeau ed., Paris, 1895, págs. 383-456.

SRM Cursos®

CAPÍTULO VI

PSICOSIS CONFUSIONALES

PSICOSIS CONFUSIONALES. SÍNDROME DE KORSAKOFF. DELIRIO AGUDO

Las psicosis confusionales (o confusiones mentales) se caracterizan por: a) la *obnubilación de la conciencia*, que puede ir desde el simple embotamiento hasta un estado de estupor próximo al coma; b) la *desorientación temporospacial* en diversos grados; c) el *delirio onírico*, modalidad de experiencia psíquica vecina a la de los sueños.

Como veremos, tales estados pueden ser engendrados por numerosas causas. Sin embargo, desde Régis, se consideran como factor preponderante las causas *toxi-infecciosas*. En efecto, este nivel profundo de desestructuración de la conciencia parece ser la reacción de predilección a las agresiones masivas y agudas del sistema nervioso por un agente "exógeno", sin que, naturalmente, pueda olvidarse el umbral de reactividad o la predisposición del terreno. En todo caso, en los estados confusionales es donde los factores exógenos parecen más evidentes y más activos.

La psicosis confusional es la reacción típica a las toxoinfecciones.

HISTORIA

Los alienistas franceses del siglo XIX aislaron laboriosamente *la noción de confusión mental* de entre la masa de las psicosis agudas: estados de manía y de melancolía, "bouffées" delirantes, etc. La interesante historia de la confusión mental fue muy bien resumida por Régis en su *Compendio de Psiquiatría* (6.ª edición, pág. 343); puede encontrarse también en los *Estudios psiquiátricos* (tomo III, pág. 326), de los que es autor uno de nosotros.

"La confusión mental".

Recordemos tan sólo que Georget (1820) describió este síndrome con el nombre de *estupidez* y que Delasiauve (1851), que hizo una magistral descripción del cuadro, fue el primero en darle el nombre de *confusión mental*. En 1895, Chaslin constituyó como entidad la *confusión mental primitiva* para designar los estados en que la confusión se presenta como una psicosis aguda típica, cualquiera que sea su etiología. Ulteriormente, Régis y la Escuela de Burdeos (1895-1911) completaron la descripción del contenido de esta nueva "entidad", precisando que el síndrome es casi siempre de origen infeccioso o tóxico y poniendo en relación la confusión con el *delirio onírico* u *onirismo*, al cual consideraron como característico de todas las intoxicaciones o infecciones.

Descrita por Delasiauve...

...Chaslin

...y sobre todo por Régis...

...corresponde a la noción de "reacción exógena" de la Escuela Alemana.

Por lo general, fuera de Francia se recurre menos a este diagnóstico; en Alemania, especialmente, la noción de confusión (*Verwirrtheit*) ha gozado de poca aceptación, siendo desplazada por la de "reacciones exógenas" de Bonhoeffer (1907).

I. ESTUDIO CLÍNICO

Para la descripción tomaremos como modelo la psicosis confusional onírica simple, descrita por Chaslin con el nombre de *confusión mental primitiva*.

A. — MODO DE INICIO

La confusión puede aparecer en todas las edades, afectando indiferentemente a los dos sexos. Los factores exógenos que tendremos ocasión de estudiar más adelante (infecciones, intoxicaciones, traumatismos, emociones) sin ser constantes, desempeñan, repitámoslo, un papel muy importante.

El inicio es generalmente progresivo en varios días; viene caracterizado por el insomnio, inapetencia, una cefalea sobre la cual insistió mucho Régis, así como también lo hizo sobre las modificaciones del humor y del carácter.

A veces, no obstante, el comienzo es brusco y caracterizado por un acceso de onirismo terrorífico, una profunda obnubilación de la conciencia o una profunda desorientación.

De manera progresiva o no, el paciente va entrando en un estado confusional confirmado, a veces después de pasar por estados de desestructuración intermedia de la conciencia: estados más o menos maniacodepresivos o alucinatorios (depresión, excitación psíquica, ideas de persecución, automatismo mental). Las modalidades de esta degradación, su rapidez, su profundidad, la duración de sus niveles sucesivos, constituyen los aspectos clínicos de este período de invasión.

B. — PERÍODO DE ESTADO

El enfermo se halla sumergido en un trastorno general y profundo de su conciencia, que caracteriza el ESTADO CONFUSIONAL: alteración de la síntesis mental (obnubilación, desorientación, amnesia, etc.) y experiencia onírica.

1.º Presentación. La máscara de la confusión es tan característica que constituye un síntoma capital del cuadro clínico: el confuso da la impresión de embotamiento y extravío, especialmente por su mirada adusta, vacía y lejana. Se tiene la impresión de que está ausente de la situación actual. Su fisonomía permanece rígida, sus rasgos descompuestos y su mímica inadaptada.

El comportamiento general psicomotor verbal y también los gestos expresan esta confusión. Unas veces los movimientos son lentos, torpes, vacilantes, inseguros, la palabra es cuchicheada, mal articulada; durante algunos periodos puede existir un mutismo total (mutismo estuporoso); el paciente no tiene iniciativa y requiere ser asistido en sus actos más elementales: alimentación, aseo, levantarse, etc. Otras veces es ruidoso, presa de una agitación desordenada y estéril; sus impulsos, sus deambulaciones, sus tendencias a la violencia o a la fuga, exigen una estrecha vigilancia.

A pesar de este torpor o de esta agitación estéril, el enfermo parece hacer esfuerzos, al menos en algunos momentos, para darse cuenta de lo que ocurre a su alrededor. Así, puede manifestarse su perplejidad a través de expresiones como la siguiente: "¿Qué es lo que ocurre? No lo comprendo, explíquemelo..."

Invasión de cefaleas, insomnio, ansiedad o excitación psíquica.

Embotamiento.

Desorden de los actos y agitación.

2.º Confusión. El síntoma esencial consiste en la incapacidad para efectuar una síntesis y una diferenciación suficientes de los contenidos psíquicos, los cuales *se confunden* y se aglutinan. De ahí la falta de lucidez y de claridad del campo de la conciencia. La actividad perceptiva es deficiente: el paciente identifica mal el mundo exterior, no reconoce a sus parientes, a los que le cuidan; los objetos que le rodean le parecen extraños, etc. A veces es la percepción del propio cuerpo la que está afectada y el enfermo sufre entonces un sentimiento de despersonalización, trastornos cenestopáticos, etc.

El fondo confusional:

— trastornos de la conciencia.

La *desorientación temporospacial* es uno de los síntomas más característicos del estado confusional. Es evidente en todos los casos. El paciente comete errores en cuanto a la fecha, ignora la estación, la duración de su enfermedad. Se sitúa mal en el espacio, se cree en su casa cuando se halla en el hospital, se extravía o no reconoce los lugares o su medio habitual.

— desorientación

Los *trastornos de la memoria* están también en el centro del cuadro clínico. Las percepciones son vagas, se desvanecen pronto sin fijarse suficientemente en la memoria. Así, el enfermo no sabe si ha comido o no, si ha recibido o no una visita aquella misma mañana, etc. La evocación de los recuerdos es igualmente muy laboriosa y, si bien el enfermo es capaz de comprender una situación simple, la mayoría de las veces responde: "No lo sé; no me acuerdo". Los *falsos reconocimientos*, que representan una especie de test clínico de la confusión, se añaden a estos trastornos de la memoria: el paciente toma a una persona por otra, mezcla las situaciones y las identidades.

Trastornos de la memoria.

Falsos reconocimientos.

Estos trastornos mnésicos persisten durante el periodo posconfusional. La insuficiente fijación se manifiesta, en especial, por el hecho de que el enfermo haya olvidado prácticamente todos los acontecimientos que se desarrollan en el curso de su enfermedad; es la *amnesia lacunar* de la confusión mental. A veces, por el contrario, sobrevive durante algún tiempo un sistema de recuerdos oníricos, más o menos vivaces, que dan lugar a un *delirio de evocación postonírico*.

Como hemos visto por su mímica, el enfermo hace visibles esfuerzos para salir de su torpor. Su *perplejidad ansiosa*, sus intentos de poner orden en la confusión de sus pensamientos constituyen un síntoma importante del estado confusional. Busca reconstruir su síntesis mental deficitaria. No da jamás respuestas inmediatas y absurdas. El paciente pregunta: "¿Qué sucede? ¿Quién soy yo?", lo que traduce la existencia de una penosa conciencia de enfermedad.

Perplejidad ansiosa.

Estos diversos síntomas: trastornos de la síntesis psíquica y de la conciencia, trastornos de la percepción, desorientación, amnesias y falsos reconocimientos y perplejidad, son los síntomas mayores de la confusión mental. A continuación veremos el tipo de pensamiento que acompaña generalmente a este "estado confusional".

3.º Delirio onírico. Del mismo modo que la obnubilación de la confusión puede ser comparada al sueño en sus diversos grados de profundidad, el delirio de la confusión recuerda el ensueño: es el *delirio confusoonírico* o simplemente *onirismo*. Éste constituye la experiencia delirante y alucinatoria típica de los estados confusionales.

Después de haber sido objeto de las famosas descripciones de Lasègue (1869) y de Magnan (1874) en la intoxicación alcohólica, el delirio confusoonírico fue designado, cuidadosamente descrito y relacionado con la confusión mental, por Régis (1901).

El onirismo se caracteriza por:

a) Una sucesión de *alucinaciones visuales* que constituyen una serie de imáge-

El onirismo.

nes discontinuas o, lo que es más frecuente, un encadenamiento escénico (visiones de temas místicos, eróticos, profesionales, etc.).

b) No obstante, el onirismo puede también implicar *otros componentes sensoriales*: auditivos, cinestésicos, sensibilidad cutánea e interoceptiva (voces, amenazas, sensación de electricidad, atormentadora impresión de persecución, acción maléfica sobre el cuerpo).

c) El enfermo, en cierta medida, permanece capaz de *percibir la realidad exterior*, pero esta percepción está muy alterada, sobre todo, en lo que respecta a las referencias temporospaciales (ilusiones, interpretaciones que tienden a dramatizar el ambiente).

d) Uno de los caracteres más importantes del onirismo es la adhesión del confuso a su delirio. El delirio es *vivido* y el sujeto se enfrasca vivamente en él: Llamando a sus compañeros, luchando contra sus enemigos, huyendo de los peligros. Él "ejecuta" su ensueño en lugar de ser un espectador inmóvil y pasivo como el individuo que sueña.

e) Las imágenes del onirismo son *móviles*, caleidoscópicas y, a veces, rápidas y caóticas como las de un filme incoherente.

f) Los *temas* fundamentales del ensueño onírico son muy diversos. Es frecuente el *delirio de preocupación profesional*. El enfermo vive entonces una escena de su ambiente de trabajo en la que se encuentra con grandes dificultades de ejecución (recordemos el ejemplo clásico del carretero que intenta, por medio de grandes esfuerzos, librar su yunta atascada). La escena puede ser relatada o, simplemente, acompañada de gestos; o bien realmente representada en la habitación. Es también frecuente que las escenas oníricas sean *terroríficas* y estén constituidas por experiencias alucinatorias visuales en las que se suceden espantosas peripecias, en que aparecen caras sangrantes de monstruos, bestias feroces o repugnantes (*zoopsias*), llamas, etc. En el curso de estos accesos de onirismo terrorífico, el enfermo puede presentar peligrosas reacciones (agresión o huida, defenestración, etc.). A veces, por el contrario, el delirio onírico tiene una tonalidad afectiva agradable y exaltante (onirismo eufórico de tema místico o erótico).

Clinicamente, como síntoma, el onirismo se observa a través del *comportamiento* del enfermo aterrizado o fascinado por sus visiones. Se le ve mirar y permanecer atento al desarrollo de las *escenas imaginarias* (desfile de marionetas o de sombras chinescas, procesiones de insectos, zarabanda de brujas, apariciones o escenarios eróticos, etc.). Ahora bien, embelesado u horrorizado por esta experiencia, el enfermo no siempre confía a los demás el contenido temático; no obstante, con frecuencia describe y comenta lo que ve, pero, por lo general, no hace un relato completo hasta más tarde. Es muy raro que la experiencia onírica sea continua, más bien se presenta en oleadas y frecuentemente en las proximidades de la noche y del sueño (reemplazado a menudo por fases hipnagógicas ansiosas y atormentadoras).

Importancia del examen físico.

4.º **Examen físico.** En la confusión mental el examen clínico revela casi siempre signos de sufrimiento orgánico. Los *trastornos del estado general* son frecuentes: adinamia, desnutrición, deshidratación, oliguria, fiebre, estado saburral de las vías digestivas, anorexia, constipación.

Por medio de un examen cuidadoso y sistemático pueden observarse a veces *trastornos neurológicos* más precisos (trastornos de los reflejos, del tono), que permiten, con la ayuda de exámenes paraclínicos, poner de manifiesto la existencia de una afectación cerebral o de alteraciones neurovegetativas. En estos casos, no debe evitarse ninguna exploración, en especial las usuales exploraciones de las funciones hepáticas y renales, de la sangre y del líquido cefalorraquídeo.

C. — EVOLUCIÓN

Habitualmente la evolución tiende a la curación sin secuelas. Cuando así ocurre, se observa una mejoría concordante del estado físico y del estado mental (recuperación de la calma, del sueño y del apetito, desaparición de la inestabilidad térmica, velocidad de sedimentación y fórmula leucocitaria normales). De ordinario la mejoría se presenta de forma progresiva, si bien la astenia psíquica puede persistir durante un tiempo más o menos largo después del retorno de la lucidez. A veces la resolución es brusca y, en unas horas, el enfermo parece salir de sus crisis confusooníricas como si lo hiciera de un sueño poblado de pesadillas.

En las formas de onirismo intenso puede asistirse igualmente a un despertar brusco, aunque lo más frecuente es que, durante varios días, el paciente permanezca suspendido entre su ficción delirante y la realidad. No es sino de manera progresiva y en forma penosa, por medio de esfuerzos, de indagaciones, de preguntas y a través de vacilaciones, de regresos a la convicción delirante con posterior rectificación, como el enfermo acaba por asentarse en la realidad. Es la fase *del despertar del delirio onírico* de Régis (1911).

El acceso confusoonírico tiene, por lo general, un pronóstico favorable y su duración es breve.

A veces, no obstante, después de la desaparición de los trastornos confusionales y el gran delirio confusoonírico, el paciente puede permanecer durante largo tiempo bajo la influencia de su experiencia onírica y más o menos convencido de la realidad de ciertas escenas vividas en el curso de su confusión. Estas convicciones fueron denominadas por Régis *ideas fijas postoníricas*. Por lo general, desaparecen al cabo de algunos días. Sin embargo, en ciertas condiciones, no desaparecen y, en forma insensible, puede establecerse entonces un verdadero síndrome delirante crónico (A Delmas, P. Neveu, etc.) a base de *ideas permanentes postoníricas*, especie de *delirio de evocación* de la experiencia confusoonírica.

Secuelas postoníricas.

En ciertos casos puede observarse en el enfermo curado la presentación de *recaidas* provocadas por diferentes factores etiológicos (estado infeccioso, emociones, parto, insolación, etc.). A propósito de estas formas, se ha hablado de *confusiones cíclicas "recidivantes"* o *"intermitentes"*, habiéndose discutido su posible pertenencia al grupo de psicosis periódicas maniaco-depresivas, con las cuales, efectivamente, es a veces muy difícil establecer un diagnóstico.

Régis insistió también mucho — quizás en exceso — sobre la evolución desfavorable que se caracteriza por una *confusión mental crónica*. Este pasaje a la cronicidad puede preverse, según dicho autor, cuando se produce una mejoría del estado físico (recuperación del estado general, restauración de las reglas) sin mejoría mental concomitante. El paciente se instala insensiblemente en un estado de confusión mental crónica simple con torpor, indiferencia, embotamiento, trastornos de la actividad sintética. Régis veía, en algunas de estas formas, un tipo de demencia precoz postoxiifécciosa, que oponía a las formas de demencia precoz degenerativa.

La *evolución hasta la muerte* es excepcional en las formas medias que describimos aquí. Puede producirse cuando la confusión y la agitación se hacen muy intensas (Delirio agudo) o cuando el síndrome confusional es sintomático de una afección general grave.

II. FORMAS CLÍNICAS

Según predominen los trastornos propiamente confusionales o el delirio onírico, se describe:

a) Una *forma estuporosa* caracterizada por la acinesia, la obnubilación de la conciencia, la inercia y el mutismo. Se acompaña asimismo de trastornos funcionales graves (rechazo de alimentos, sitiofobia, incontinencia, etc.). A veces, esta forma acinéctica adquiere el aspecto de un síndrome catatoniforme (Garant, 1931) con conservación de las actitudes (catalepsia, rigidez muscular, etc.).

b) Una *forma alucinatoria* en la que, como sucede en las psicosis alcohólicas que estudiaremos más adelante, el delirio onírico y la agitación concomitante se hallan en primer plano. Excepcionalmente, se trata de un onirismo con predominio a las alucinaciones acusticoverbales y cenestésicas.

c) Una forma de *onirismo puro*, descrita por R. Charpentier y Achille-Delmas (1919). La actividad alucinatoria es muy viva mientras que el estado confusional apenas está insinuado (se trata de estados que deben más bien localizarse dentro del grupo de las psicosis delirantes agudas de forma oniroides).

Ahora bien, las dos formas verdaderamente originales de confusión mental que merecen descripción aparte son el *síndrome de Korsakoff* y el *Delirio agudo*, a los cuales consagraremos dos apartados especiales.

A.—SÍNDROME DE KORSAKOFF

La psicopolineuritis de Korsakoff:

Se denomina así un *síndrome confusional en el que predominan la amnesia de fijación, la fabulación y los falsos reconocimientos y al cual se asocia una polineuritis*. Se trata de un estado mental tan particular que, con frecuencia (fuera de Francia), se considera como suficiente para caracterizar el síndrome, incluso con exclusión de la polineuritis. Korsakoff describió esta psicopolineuritis entre los años 1880 y 1890 con el nombre de "Cerebropatía psíquica toxémica".

1.º *Descripción clínica.* La *fase de comienzo* se asemeja a la de todo estado confusional: cefaleas, insomnio, trastornos del humor. Se añaden, en este caso, trastornos de la marcha, algias y parestesias en los miembros inferiores.

—Confusión...

EN EL PERÍODO DE ESTADO el síndrome psíquico está constituido por un *estado confusional* generalmente discreto. La primera manifestación de la debilitación de la síntesis psíquica es un déficit de la atención. El paciente está distraído, sigue difícilmente el interrogatorio, obliga al médico a repetir sus preguntas. Algunas veces, este estado de dispersión mental apenas es perceptible y sólo se hace evidente a través de la fatiga de un interrogatorio un poco prolongado. El enfermo adquiere entonces conciencia de sus trastornos y muestra signos de impaciencia o de mal humor. La actividad perceptiva apenas parece alterada clínicamente. El trastorno de la percepción se sitúa, en efecto, en el nivel en que la misma se integra a la conciencia del tiempo, es decir donde la experiencia actual se incorpora al tiempo vivenciado para convertirse ulteriormente en un recuerdo.

...con afectación electiva del desarrollo temporal de la vida psíquica.

Es, pues, la *temporalización* de la percepción la que está alterada electivamente. Al nivel de disolución psíquica propio del síndrome de Korsakoff el enfermo es incapaz de fijar un recuerdo, siendo esta *amnesia de fijación el síntoma fundamental del síndrome*: el enfermo no reconoce al médico que le visita cada día, a los enfermeros que rempuenden el servicio en cada turno, etc. Es el "olvido a medida", a veces total. Por el contrario, la rememoración o memoria de evocación de hechos antiguos, operación más estable y automática, puede persistir intacta o ser alterada tan sólo por la imbricación de fabulaciones y falsos recuerdos. El *reconocimiento de los recuerdos* puede estar asimismo insuficientemente integrado en la serie cronológica. Esta evo-

...con amnesia de fijación.

...falsos reconocimientos.

cación incompleta, que afecta tan sólo a ciertos elementos afectivos, confiere a las percepciones actuales y nuevas un sentimiento de familiaridad. Son los sentimientos de *déjà vu*¹ y los *falsos reconocimientos*. A veces la disolución de la memoria es mucho más completa: se trata entonces de una amnesia retro-anterógrada más o menos completa.

De una manera casi constante se observa una *desorientación en el espacio*, análoga a la observada en cuanto al tiempo. Con frecuencia la perturbación no afecta más que al espacio geométrico abstracto; así, el paciente no puede dibujar un triángulo, describir un itinerario, seguir un trayecto sobre un plano, etc. A veces, sin embargo, la desorganización de la representación espacial es más profunda y alcanza a su forma concreta; el enfermo no sabe encontrar su cama, se pierde por el servicio, etcétera. ...desorientación

Los trastornos de la síntesis mental (confusión y desorientación) que acabamos de estudiar favorecen una modalidad de pensamiento, de tendencia automática y asociativa, denominada *fabulación*. Esta modalidad de pensamiento se aproxima al delirio onírico, el cual, efectivamente, tiende a constituirse por agravación de la confusión y de la desorientación. Si, por ejemplo, se pregunta a un enfermo, que lleva ya varios días de hospitalización, lo que hizo en el café la noche anterior, se lanza inmediatamente, con seguridad, a una descripción circunstancial de la velada, da detalles "precisos" sobre las personas que encontró, las conversaciones que sostuvo, etc. La exposición fabulosa está constituida por fragmentos reunidos sin orden ni concierto y de diversas procedencias: acontecimientos y personas reales, recuerdos de lecturas, rememoración de escenas recientes o al contrario muy antiguas, de conversaciones, películas, etc. Esta fabulación es *móvil* (como el delirio onírico), *fácil de modificar*, *plausible* (es un modo de pensar poco alejado de la fantasía normal) y parece ser *compensadora* de la amnesia. La mayoría de las veces *requiere ser provocada* por medio de preguntas o de sugerencias, que inducen al sujeto a fabular. y mezcla de fabulaciones y de falsos recuerdos.

El *estado afectivo*, por lo general, corresponde a una especie de puerilidad eufórica y de indolente distanciamiento.

El *estado general* es la mayoría de las veces poco satisfactorio: adelgazamiento, astenia, insuficiencia hepática.

— Pero la característica somática más importante del síndrome de Korsakoff es la *polineuritis de los miembros inferiores* (algias espontáneas y a la presión de las masas musculares de las pantorrillas, parestesias, atrofia muscular, impotencia funcional en forma de "steppage", disminución o abolición de los reflejos rotulianos y aquileos). La afectación de los nervios de los miembros superiores o de los nervios craneales es excepcional. Síndrome polineurítico.

2.º *Psicometría*. El examen psicométrico es con frecuencia impracticable en razón de la profundidad de la confusión y del deterioro. La característica esencial es un déficit mnésico que afecta a los hechos recientes evidenciado por el subtest de información del W.-B. Queda también afectada la evocación de los recuerdos. Igualmente se ha señalado la presencia de cinestésias en cantidad notable en el test de Rorschach. Este deterioro mental orgánico puede regresar, como hemos visto; en otro caso, el deterioro se extiende y alcanza el campo general de la expresión de la inteligencia y se convierte en demencia.

¹Respetamos el original de uso común, en vez de traducir por "ya visto". — N. del T.

3.º **Evolución.** El síndrome de Korsakoff puede ser el primer estadio de una *caquexia fatal*. Puede evolucionar rápidamente en 2 o 3 semanas. A veces, la confusión mental aguda, con síntomas generales graves y neuraxitis masiva de progresión ascendente, tiene una evolución mortal.

Más frecuentemente, la evolución es *crónica* y la polineuritis se detiene en grados variables, si bien existe casi siempre un deterioro mental más o menos importante. Finalmente, si las lesiones neuraxíticas no son demasiado graves y si el tratamiento es precoz e intenso, se observa a menudo una *mejoría* progresiva y la curación.

El alcoholismo es la etiología más frecuente.

4.º **Etiología.** La causa más frecuente del síndrome de Korsakoff es una causa nutricional, en el curso del *alcoholismo crónico*, que actúa esencialmente por una carencia de tiamina, sobre todo en la mujer. A continuación hay que destacar la *tuberculosis* y las otras *infecciones*, el *embarazo*, los *tumores cerebrales* (sobre todo de la base y del tronco cerebral), los *traumatismos craneanos* (cualquiera que sea su localización), las *intoxicaciones* (especialmente por el óxido de carbono). Insistiremos a propósito de cada uno de estos procesos orgánicos.

5.º **Problema anatómico y patogénico.** Se han efectuado numerosos estudios sobre la anatomía patológica del síndrome de Korsakoff. Sin embargo, no se ha llegado a un completo acuerdo acerca de la correlación entre la topografía de las lesiones y las características del síndrome.

Para unos autores (Marchand y Courtois, 1934; Cardona, 1937; Stevenson, Allen y McGowan, 1939; Lereboullet, Pluvinage y Levillain, 1959) el examen histológico demuestra la existencia de alteraciones difusas extendidas a todos los elementos constituyentes del sistema nervioso: meninges, vasos, neuroglia, células ganglionares y mielina, y todas las partes del neuroeje: córtex, contorno de los ventrículos, tronco cerebral y cerebelo.

Según la opinión de otros autores, por lo general más antiguos (Ballet y Faure, 1898; Meyer, 1912; Marcus, 1937, etc.) las lesiones responsables de los trastornos psíquicos del síndrome estarían localizadas en el córtex y, más particularmente, a nivel del polo frontal.

Lesiones del hipotálamo, en especial de los cuerpos mamilares.

Para un tercer grupo de observadores, las alteraciones de las estructuras nerviosas estarían situadas, de manera predominante, alrededor de las paredes del III y del IV ventrículos, y afectarían en forma más electiva a los tubérculos mamilares. Entre los sustentadores de esta opinión, fue Gamper (1928) quien presentó el primer trabajo importante que demostraba cómo los cuerpos mamilares están afectados en todos los casos, cualquiera que sea la extensión del resto de las lesiones. Numerosos autores sostienen una opinión análoga. Citemos entre otros: Bender y Schiller (1933), Kant (1933), Benedek y Juba (1944), Delay, Brion y Elissalde (*Presse Méd.*, 1958, 66, números 83 y 88). Estos últimos autores, sobre todo a partir de un estudio minucioso de 8 casos de síndrome de Korsakoff de origen alcohólico, observan la afectación masiva y constante de los cuerpos mamilares (lesiones de atrofia, proliferación vascular, hiperplasia glial, neuronas con picnosis), en contraste con la integridad del córtex cerebral. Lo cual les lleva a afirmar que las lesiones del cuerpo mamilar son las responsables de los trastornos mnésicos observados en el síndrome.

Como proponen Hécaen y De Ajuriaguerra (*Rev. Neurol.*, 1956, 94, número 5), el estado actual de esta discusión patogénica parece centrarse no en la búsqueda de una localización demasiado estricta, sino en situarla dentro de un sistema funcional más amplio, puesto en evidencia por los estudios anatómicos y electrofisiológicos, y compuesto por el siguiente circuito: cuerno de Ammon, fórnix, hipotálamo, cuerpo mamilar, fascículo mamilotalámico y, tal vez, talamocortical. Las lesiones respon-

sables del síndrome de Korsakoff pueden asentar en un punto cualquiera de este circuito, pero su "centro de gravedad" se situará a nivel del cuerpo mamilar o del hipotálamo vecino. No obstante esta discusión continúa todavía vigente (véase la comunicación de Angelergues en el Congreso de Psiquiatría y Neurología de Lengua Francesa en Estrasburgo, 1958) y sobre todo en relación con la patogenia de los trastornos de la conciencia y de la memoria (J. Delay y S. Brion, 1969).

B. — DELIRIO AGUDO

Se trata de un *síndrome confusional maligno*, de sintomatología y evolución sobreagudas, generalmente mortal; se caracteriza: a) desde el punto de vista psíquico, por una confusión profunda o un delirio onírico intenso con agitación muy violenta; b) desde el punto de vista somático, por una grave afectación del estado general, con *hipertermia, deshidratación e hiperazoemia*.

Confusión maligna con hipertermia, deshidratación e hiperazoemia.

Los trabajos de los clínicos franceses del siglo XIX y, muy en primer lugar, los de Calmeil (1859) separaron el cuadro clínico particular del "delirio agudo idiopático" de la masa de lo que se llamaba confusamente los estados de estupidez de las manías agitadas, de las parálisis generales agudas y de los delirios toxiinfecciosos.

A pesar de todo, los límites del síndrome han seguido siendo durante largo tiempo oscuros hasta las investigaciones a la vez anatómicas, biológicas y clínicas de Marchand, Courtois y Toulouse acerca de la *encefalitis psicótica aguda azoémica* (1929). La originalidad de la concepción de Marchand es de considerar el delirio agudo (la encefalitis psicótica aguda azoémica) como un *modo de reacción* unívoco del sistema nervioso (particularmente vulnerable en ciertos sujetos) a la acción de agentes etiológicos variados. En la aparición del delirio agudo sería, pues, menos importante el agente agresor (infección o intoxicación) que el terreno sobre el que aparece.

Concepción de Marchand.

Las observaciones más recientes atraen sobre todo la atención hacia las perturbaciones metabólicas e hidroeléctricas (Delay y Deniker, 1954; Giudicelli y Knebelmann, 1961; Michon y cols., 1961; Cossa, 1964). Si estas observaciones poseen un interés terapéutico evidente, no parecen, sin embargo, aportar aún grandes aclaraciones acerca de la etiopatogenia, todavía oscura, del delirio agudo.

1.º Estudio clínico. En la descripción tomaremos como modelo la encefalitis psicótica aguda primitiva azoémica o delirio agudo idiopático de Calmeil (*delirium acutum*).

Es una afección relativamente rara que sobreviene *brutalmente*, sin causas apreciables, de ordinario en sujetos adultos (tres veces más frecuente en la mujer) entre los 20 y los 50 años, con apariencia de buena salud, pero cuyo sistema nervioso dio muestras de fragilidad (trastornos mentales anteriores, trastornos neuropáticos, etc.) y con antecedentes hereditarios psicopatológicos.

Los *pródromos*, que pueden no durar más que unas horas, son los propios de un estado confusional ordinario (trastornos del humor, modificación del carácter, insomnio, pesadillas nocturnas, cefaleas).

Rápidamente aparece un *síndrome de confusión mental* (desorientación, onirismo alucinatorio) con reacciones ansiosas y viva excitación psicomotriz; la temperatura se eleva.

En el *período de estado*, la agitación motriz es intensa y desordenada. La mirada expresa espanto y terror. El paciente se defiende violentamente contra todos los que se le aproximan. Si se le sujeta, acaba agotado en su lucha contra los medios de contención.

Agitación intensa.

Deshidratación. Es estado general está gravemente afectado, el paciente rechaza de manera absoluta toda alimentación (sitiofobia). La *deshidratación* es intensa, la lengua tostada, indurada y recubierta, al igual que los labios y las encías, de fuliginosidades negruzcas. Los trastornos neurovegetativos son importantes (taquicardia, que pasa bruscamente de 100 a 140 pulsaciones; tensión arterial baja pero con bruscas oscilaciones; taquipnea, sudoración generalizada).

Hipertermia. La *temperatura*, elevada desde el comienzo de la afección, alcanza los 40.º y a veces los 41.º. Se trata de una fiebre por afectación directa de los centros de regulación térmica. Sin embargo, a veces es clínicamente difícil descartar la posibilidad de que la fiebre sea debida a una infección primaria o sobreañadida.

La *oliguria* es siempre importante, a veces anterior al rechazo de la bebida. Al parecer se trata igualmente de un trastorno del metabolismo hídrico por disregulación hipotalamohipofisaria.

El examen neurológico no muestra más que signos discretos (exageración de los reflejos osteotendinosos, hipertonia, trastornos esfinterianos). A veces existen sacudidas mioclónicas o crisis epileptiformes. Guiraud ha descrito una *tremulación* no visible aunque perceptible a la palpación y auscultación de las masas musculares escapulares.

Hiperazoemia. El laboratorio pone en evidencia un signo capital: una *hiperazoemia superior a un gramo*. Se trata de un síntoma constante y precoz; en ausencia de tratamiento, la uremia aumenta progresivamente hasta la muerte. La hiperazoemia del delirio agudo parece derivar, como veremos más adelante, de múltiples factores (deshidratación, afectación directa hipotalámica, afectación renal de origen nervioso, trastorno del metabolismo celular). La *deshidratación* siempre intensa es a la vez intracelular y extracelular (descenso del Δ crioscópico de los líquidos plasmáticos, elevación del hematócrito). El *potasio* plasmático está descendido (Cossa, 1964) por debajo de 3,5 mEq/l. El *hemocultivo* es negativo. La *fórmula sanguínea* muestra una *hiperleucocitosis* con predominio de neutrófilos. El *líquido cefalorraquídeo* es en general hipotenso con una ligera elevación de la glucosa.

Evolución con frecuencia mortal.

2.º Evolución. Sin tratamiento, el *delirio agudo evoluciona indefectiblemente hacia la muerte*, con un cuadro de hipertermia y de coma hiperazoémico, después de una falsa remisión que sobreviene, por lo general, hacia el quinto día. Sin embargo, con la utilización de las terapéuticas actuales, de que hablaremos más adelante, el delirio puede curar.

3.º Etiología. Como hemos dicho, el delirio agudo es un síndrome o mejor una modalidad reaccional frente a diversos factores etiológicos.

Por lo general, se distinguen tres modalidades etiológicas principales:

a) *La encefalitis psicótica aguda azoémica "primitiva"*. Es la que hemos tomado como objeto de nuestra descripción; irrumpe y evoluciona con independencia de un contexto clínico que pudiera permitir relacionarla con un proceso toxoinfeccioso o metabólico determinado.

b) *La encefalitis psicótica aguda azoémica, que aparece en el curso de una evolución psicótica*, sobre todo en el curso de los estados maniacos.

c) *La encefalitis psicótica aguda azoémica secundaria*. Es el delirio agudo que se observa en el acmé o en el transcurso de las más diversas afecciones (intervención quirúrgica, puerperio, afecciones ginecológicas, gripe, tifoidea, erisipela, etc.).

No obstante, la mayoría de estos delirios agudos no parecen de naturaleza infecciosa. Debe admitirse, como hemos dicho ya, una desmesurada reacción nerviosa,

quizá de naturaleza *alérgica*. Asimismo todos los autores están de acuerdo sobre la importancia del terreno (alcoholismo, antecedentes psicopáticos) sobre el que irrumpen estos delirios agudos metainfecciosos. Delteil y cols. (1970) hacen hincapié en que no sólo hay que tener en cuenta las características del terreno biológico, sino que también hay que valorar la forma de estructurarse el Yo y la calidad de sus mecanismos de defensa; para estos autores, el delirio agudo es un "tipo de alteración mental que muestra con evidencia hasta qué punto se hallan estrechamente imbricados los procesos biológicos y la vivencia psicológica".

4.º Diagnóstico. Los dos elementos fundamentales en que se apoya el diagnóstico de delirio agudo son: la hipertermia y la hiperazoemia.

Estos dos signos permiten diferenciar con facilidad el delirio agudo de los grandes síndromes delirantes con agitación, tales como el acceso de manía aguda o la epilepsia excitomotriz. Por el contrario, el diagnóstico diferencial con ciertas formas graves de confusión mental puede ser más difícil; en efecto, en estos casos no se trata más que de una cuestión de grado y de gravedad.

5.º Anatomía patológica. El delirio agudo tiene como substrato anatómico (véase fig. 40, pág. 645) una encefalitis, caracterizada por lesiones difusas agudas (Marchand, 1940), unas de *tipo degenerativo*, que interesan a las células nerviosas (neurólisis), y otras *inflamatorias*, que pueden ser de dos tipos: *a)* lesiones de neurofagia. Ciertas células, sobre todo las células de la última capa cortical, con acentuado predominio en las regiones frontales y temporales, están rodeadas de elementos de fagocitosis (satelitosis); *b)* los nódulos inflamatorios linfocitarios perivasculares que interesan especialmente a los vasos de la sustancia blanca subcortical, de la capa óptica y del bulbo.

*La encefalitis
psicótica aguda.*

6.º Patogenia. Pueden oponerse dos concepciones patogénicas del delirio agudo. Una de ellas es la que hemos citado al definir el síndrome, según la cual se trataría de una *reacción catastrófica del organismo enfermo*. Según la otra concepción consistiría en una *toxiinfección de forma cerebral* y evolución sobreaguda. Especialmente y según esta última concepción, Guiraud (1938) supuso que una toxina o un virus filtrable actuaría electivamente sobre los centros vegetativos del hipotálamo, lo cual explicaría gran número de síntomas del delirio agudo.

Sin embargo, las concepciones que parecen suscitar en la actualidad mayor interés son aquellas que ven en el delirio agudo una *modalidad de reacción somato-encefálica* a una agresión. Marchand (1940), como ya hemos visto, ha rechazado el origen toxiinfeccioso del delirio agudo y considera que se trata de una forma de reacción de "intolerancia nerviosa" individual a una causa y que, aunque pueda descubrirse la existencia de una toxiinfección, no puede considerársela, sin embargo, enteramente responsable del síndrome. Es así que el acento se hace recaer sobre la predisposición individual y el modo reaccional de tipo unívoco del organismo a los diversos agentes "stressantes". Del mismo modo, diversos autores (Aubin, Loo, Lingjaerde, Chiaramonti, etc.) han sugerido comparar el delirio agudo con cuadros tales como el *delirium tremens* y las neurotoxicosis del lactante, que pueden esclarecerse por medio de la fisiopatogenia del *síndrome de irritación* (Reilly), del *síndrome maligno* (Reilly, Marquézy, Ladet) o del *síndrome de adaptación* (H. Selye).

*"Síndrome
maligno"
(Reilly).*

La *patogenia de la azoemia* ha provocado numerosas discusiones. Y ha sido explicada por la proteólisis tisular (Bouvet, 1939); por el mecanismo de una azoemia extrarrenal de origen nervioso (Richet y Dublineau, 1931, Courtois, 1933); por un

mecanismo renal (Lemière, Delay y Tardieu, 1941), por una sideración renal (Deniker y Fourment, 1953), tal como se presenta en los procesos de deshidratación extracelular, etc. Lo más verosímil, como estos mismos autores reconocen, es que la patogenia de esta azoemia sea compleja y está todavía por precisar.

III. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y ETIOLÓGICO DE LOS ESTADOS CONFUSIONALES

1.º **El diagnóstico positivo** de una psicosis confusoonírica es, por lo general, fácil. Las dudas en el diagnóstico diferencial provienen de la frecuente imbricación entre todas las psicosis agudas que aquí exponemos. En efecto, entre los estados maniacodepresivos más o menos confusionales y estuporosos, las psicosis delirantes agudas más o menos oníricas y el síndrome confusoonírico propiamente dicho, el diagnóstico resulta incierto. No obstante, la profundidad de los trastornos de conciencia y la experiencia onírica con sus escenas de ensueño y sus pesadillas, intensa y activamente vivenciadas, son síntomas bastante netos para ser reconocidos fácilmente.

2.º **El diagnóstico diferencial.** Es de un gran interés práctico en lo que respecta a la diferenciación entre las formas confusionales estuporosas y más o menos catatoniformes, de los brotes agudos y crisis de *catatonía* de las psicosis esquizofrénicas. Hablará en favor del estupor confusional, la importancia de los factores toxiinfecciosos, el estado de confusión con desorientación muy acentuada, la ausencia de antecedentes esquizoides o preesquizofrénicos y la ausencia de negativismo y de autismo. Sin embargo, con frecuencia, sin una gran experiencia clínica y un profundo análisis de los síntomas, es difícil de pronunciarse. Asimismo, en caso de duda, conviene no asentar con excesiva facilidad el diagnóstico y el pronóstico de psicosis esquizofrénica.

3.º **El diagnóstico etiológico** es capital en estos casos. Ante un cuadro de confusión mental, *deben tomarse todas las medidas necesarias para descubrir su origen tóxico o infeccioso*. En este lugar nos contentaremos con enumerar las causas más frecuentes, pues, en el capítulo consagrado a los procesos orgánicos de las enfermedades mentales, tendremos ocasión de volver a insistir sobre estas etiologías.

Enfermedades infecciosas.

I. CAUSAS INFECCIOSAS. En la práctica clínica diaria son tal vez las más frecuentes. En efecto, el estado confusional puede sobrevenir tanto en la fase prodrómica como en la fase de hipertermia o en el periodo de defervescencia o, incluso, en la convalecencia de una *enfermedad infecciosa aguda* (delirios febriles de la fiebre tifoidea, de la neumonía, etc.). Sin embargo, hay ocasiones en que se trata de una infección tórpida o latente (colibacilosis, infección urinaria crónica, tuberculosis, etc.).

Alcohol. Intoxicaciones.

II. CAUSAS TÓXICAS. Entre las *causas tóxicas*, la más frecuente es, con mucho el *alcohol*. El síndrome confusoonírico se presenta también en las intoxicaciones en el transcurso de las toxicomanías por el cáñamo índico: hachís o marihuana; los alucinógenos: L. S. D. 25, mescalina, psilocibina; el opio y sus derivados, la heroína especialmente, la cocaína, el éter, etc.; las *intoxicaciones alimentarias* (las setas, sobre todo, en el síndrome muscarínico); y, especialmente, las *intoxicaciones*

Toxicomanías.

medicamentosas: barbitúricos (recordemos el onirismo de la supresión), las solanáceas (atropina, belladona, hiosciamina), los salicilatos, los antiamebianos, los antipalúdicos, las sales de oro, la estreptomycinina, la kanamicina, la cortisona, la A.C.T.H., la isoniácida, el cloramfenicol, la cicloserina, la hemineurina, la L-Dopa, etcétera. Deben mencionarse asimismo, además de los barbitúricos ya citados, otros fármacos utilizados a menudo a dosis excesivas por los toxicómanos: tranquilizantes, amfetaminas, productos adelgazantes, etc. Las *intoxicaciones profesionales* o *accidentales*: el óxido de carbono (son frecuentes las secuelas posconfusionales amnésicas y demenciales); el plomo y el mercurio y sus compuestos, el arsénico, el benzol, el cloruro de metilo, el bromuro de metilo (extintores de incendios), el tetracloruro de carbono, el tetracloroetano, el sulfuro de carbono (industrias de seda artificial, de caucho, de resinas); los insecticidas organofosfóricos.

Puede tratarse también de un estado de *autointoxicación secundaria* a un disfuncionamiento gastrointestinal, hepático, renal, endocrino, etc.

Es interesante observar que, con mucha frecuencia, los trastornos psíquicos confusionales observados en las intoxicaciones o autointoxicaciones poseen una patología compleja. Especialmente Richet y Vachon (*Presse Méd.*, 1966, 74, n.º 23) han observado que los trastornos psíquicos (delirio, alucinaciones, agitación, crisis convulsivas, estupor o coma), observados en la uremia crónica no podían ser referidos solamente a la retención de nitrógeno, sino también en gran parte a la hipertensión arterial (edema cerebromeningeo), a los trastornos hidroelectrolíticos (hiponatremia con hiperhidratación celular), a las intoxicaciones medicamentosas (susceptibilidad muy grande del sistema nervioso central del insuficiente renal a los agentes terapéuticos), y finalmente, a la descompensación sin causa desencadenante evidente de funciones cerebrales lentamente deterioradas por una antigua insuficiencia renal.

III. PUERPERIO. Las psicosis del posparto se manifiestan muy frecuentemente por una confusión mental que irrumpe entre los días segundo y quinceavo después del parto (véase pág. 712).

IV. AFECCIONES CEREBRALES. La confusión mental puede ser secundaria a una *afectación meningocerebral*: en primer lugar debe pensarse en una hipertensión intracraneana por *tumor cerebral*, a continuación vienen las *meningoencefalitis*, los *traumatismos craneales* y las *lesiones vasculares*.

Afecciones cerebrales.

V. EMOCIONES. Finalmente, las *emociones*, por lo general asociadas a factores de agotamiento nervioso, pueden dar lugar a estados confusionales, entre los cuales los más típicos son las "confusiones de guerra", de los bombardeos o de las grandes catástrofes (pág. 209).

Shocks emocionales.

VI. LA IMPORTANCIA DEL TERRENO. Finalmente, no se deberá olvidar la importancia de los factores personales predisponentes y de los factores constitucionales.

IV. RESUMEN DE LOS PROBLEMAS PSICOPATOLÓGICOS

El delirio onírico del confuso constituye el grado más profundo de desestructuración de la conciencia. Esta "conciencia onírica" nos remite a una experiencia que todos vivimos, la de los sueños. Pero la desestructuración del estado confusoonírico, por análoga que sea a la de los sueños, es a la vez menos profunda y más desordenada que la del sujeto soñador. En el sueño normal, el ensueño desarrolla sus peripecias mientras el individuo prácticamente no se mueve, permaneciendo como hipnotizado por las imágenes de sus sueños (J.-P. Sartre).

El delirio onírico es el aspecto positivo y la confusión es el aspecto negativo. La degradación de la conciencia en su nivel más profundo engendra imágenes representativas de los fantasmas del inconsciente. La descripción de la experiencia onírica se ha adaptado en esta concepción fenomenológica y psicoanalítica, como en el caso de Henri Ey (*Étude n.º 24. La Conscience*, 2.ª ed., pág. 80 y ss. Informe al Congreso de Madrid, en *Evolut. Psychiat.*, 1970, 1-37 y *Traité des Hallucinations*, págs. 142 y ss. 422 y ss. 726 y ss. 1255 y ss).

La psicosis confusoonírica es un soñar patológico análogo en su estructura al sueño, pero no idéntico, pues resulta de una desorganización del campo de la consciencia. No puede ser dividido en tres estados absolutamente distintos (vigilia-sueño lento-sueño rápido con sus P. M. O.) como sugieren desde hace algunos años los trabajos de Dement, Fisher, Jouvet, Bourguignon, etc. Investigaciones recientes (véase *Psychophysiology du Sommeil et Psychiatrie*, Ed. Masson, Paris, 1974) permiten considerar el estado confusoonírico como una desorganización de las relaciones que ligan y subordinan al sueño con la vigilia, al sueño lento con el sueño rápido, el bloqueo del tono muscular y de las reacciones a los estímulos y, sobre todo, la elaboración imaginaria del Inconsciente y el pensamiento adaptado a la realidad (proceso primario y proceso secundario de Freud).

V. TRATAMIENTO

El tratamiento de los estados confusionales tiene una gran importancia práctica ya que, con frecuencia pueden ser modificados completamente por la influencia de una terapéutica precoz, enérgica y bien adaptada.

A.—TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Un sujeto confuso siempre debe ser hospitalizado de urgencia en un servicio especializado.

*La conducta
estará dominada
por el afán de
combatir el
proceso
toxiinfeccioso
generalmente
existente.*

1.º Cuidados generales. En todos los estados de confusión estos cuidados revisten una capital importancia tal, que por sí solos pueden determinar la elección del establecimiento susceptible de asegurarlos mejor.

El enfermo debe permanecer encamado y sometido a una estrecha vigilancia, día y noche, por parte de un personal sanitario atento y calificado. Debe evitarse, tanto como sea posible, la contención. Los cuidados de "nursing" deben ser realizados con la mayor atención: limpieza de la boca varias veces al día, tratamientos oculares, de la piel, de las superficies de apoyo, muda de ropa en caso de incontinencia, sostén psicoterápico, etc. Deben evitarse los cambios de habitación o de cama, de médico o de enfermera, que podrían aumentar la desorientación y la ansiedad. Puede autorizarse la visita de los parientes o amigos capaces de ejercer una acción tranquilizadora, y descartar la de aquellos que tengan una acción perturbadora, puesto que es conveniente crear en torno al paciente una atmósfera de calma. El personal enfermero deberá tranquilizar, mucho más a través de su "contacto" que por sus palabras, a estos enfermos ansiosos y desordenados, especialmente por la noche, en que la oscuridad favorece las proyecciones oníricas. La habitación será mantenida con suficiente iluminación.

2.º Rehidratación. Ante todo debe lucharse contra la deshidratación (hacer beber: agua, tisanas, caldo de legumbres, zumos de fruta) recordando que la hidratación por vía oral, si bien exige algunas veces mucha paciencia y habilidad por parte

del personal enfermero, es el método más fisiológico de introducción del agua en el organismo. Cuando no es posible esta vía, puede recurrirse a la sonda nasal o al gota a gota glucosado por vía rectal, después de la evacuación del recto mediante enemas de limpieza; la rehidratación por vía intravenosa, que puede ser masiva (uno o dos litros por día), en la actualidad debe efectuarse teniendo en cuenta los estudios fisiopatológicos consagrados a los trastornos del metabolismo hídrico. El examen crioscópico del suero permite diferenciar la deshidratación intracelular de la deshidratación intravascular. En el primer caso estará indicado administrar soluciones hipotónicas, mientras que, en el segundo caso, se inyectará suero fisiológico o suero salino hipertónico.

Hidratación.

En caso de hipopotasemia, el equilibrio hidroelectrolítico será restablecido administrando de 2 a 4 g. de cloruro potásico en perfusión intravenosa.

3.º Tratamiento con neurolépticos. El síndrome confusional, la agitación y las perturbaciones neurovegetativas acompañantes son, por lo general, reducidas rápidamente por los neurolépticos. Puede comenzarse el tratamiento por la ya clásica *clorpromacina* (*Largactil*), 50 a 150 mg según la agitación, en inyecciones intramusculares o en perfusión; esta medicación será continuada por vía oral, a partir del momento en que se haga posible este modo de administración, hasta las dosis de 300 a 400 mg. Ahora bien, con frecuencia, la insuficiencia o lentitud de los resultados obtenidos hacen necesarias las sustituciones o asociaciones de neurolépticos. De esta forma el tratamiento de ataque bastante generalmente empleado en la actualidad utiliza el *meprobamato inyectable* (*Ecuamil inyectable*), 2 a 10 ampollas de 400 mg en inyección intramuscular, o el *haloperidol*, que es uno de los más eficaces neurolépticos actuales contra los elementos confusionales y sobre todo contra la actividad alucinatoria onírica, a la dosis de 5 a 10 mg. Por su acción sedativa se asocia con frecuencia la *levomepromacina* (*Sigonan*), 200 a 300 mg o más. La agitación puede ser también tratada con otras butirofenonas, el *benperidol* (*Frenactyl*), 2 a 3 ampollas de 1 mg, o incluso la *haloanisona* (*Sedalande*), 2 ampollas i. m. de 20 mg, 3 o 4 veces al día. La *tioproperacina* (*Majeptil*) a dosis progresivas de 10 a 120 mg puede también reducir rápidamente los estados confusionales.

Muchos otros neurolépticos que citamos en el capítulo de la quimioterapia pueden a su vez ser asociados o sustituidos por los precedentes según la evolución sintomática de la crisis confusional.

4.º Vitaminoterapia. Para regularizar los otros metabolismos se recurrirá a la vitaminoterapia fuerte: vitamina B₁ (100 a 200 mg) subcutánea o intramuscular; vitamina C a dosis fuertes (1 a 2 g) intravenosa; vitamina B₁₂ (inyección intramuscular diaria de 1000 gammas); vitamina P, que parece actuar sobre el proceso de capilaritis cerebral.

Vitaminas.

5.º Tratamiento del estado tóxico-infeccioso. Estará especialmente indicado en los estados confusionales o en las encefalitis psicóticas, secundarias a una infección.

La terapéutica antiinfecciosa general se realiza esencialmente por medio de los antibióticos, cuya elección se hace a través de los exámenes de comprobación.

6.º Hormonas corticotropas. Las hormonas corticotropas (A.C.T.H.) y suprarrenales (cortisona) han proporcionado interesantes resultados en el tratamiento de los estados confusionales, ya sean metainfecciosos o de apariencia primitiva.

*A.C.T.H.
y cortisona.*

7.º **Contra la adinamia**, se emplearán los extractos corticosuprarrenales, los tónicos cardiacos: cafeína, digital; en los estados confusionales etílicos está indicada particularmente la estricnina.

Empleo prudente del electroshock en las grandes agitaciones con buen estado general.

8.º **Contra la agitación**. Puede ser utilizado el electroshock ya sea como terapéutica de urgencia (Delay), asociada a las terapéuticas dirigidas contra las perturbaciones neurovegetativas y metabólicas, ya sea un poco más tarde, después del restablecimiento del estado somático, para eliminar los trastornos mentales residuales.

B. — TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

A este tratamiento general del síndrome confusional se agrega, como es de suponer, el tratamiento de los factores etiológicos cuando éstos han sido puestos en evidencia: factores infecciosos, factores tóxicos (alcohol), factores endocrinos, etc. En el capítulo dedicado a los procesos orgánicos se encontrarán las indicaciones terapéuticas propias de cada etiología.

Buscar y tratar la causa.

BIBLIOGRAFÍA

- ANGELERGUE (R.). — Syndrome de Korsakoff. *Encycl. Méd.-Chir. (Psychiatrie)*, 1971, 37241 A10.
- ANGELERGUE (R.). — Le syndrome mental de Korsakoff, étude anatomo-clinique. En: *Rapport au Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de langue française (Strasbourg, 1958)*, Masson et Cie, ed., Paris, 1958.
- BARUK (H.). — *Traité*, I, págs. 307-353. Masson et Cie, ed., Paris, 1959.
- BERNARD (P.). — Essai psycho-pathologique sur le comportement dans le syndrome de Korsakoff. *La Raison*, 1951, 2, 92-101.
- BOHARD (F.) y SAILLANT (Cl.). — Syndrome de Korsakoff symptomatique d'un anévrisme de la communicante antérieure (étude clinique et chimiothérapique). *Évol. psychiat.*, 1969, 34, 1, 109-132.
- CHASLIN (Ph.). — *La confusion mentale primitive* (Stupidité, Démence aiguë, Stupeur primitive). Asselin et Houzeau, ed. Paris, 1895.
- COIRAUT (R.) y GRANDMONTAGNE (C.). — Le délire aigu. *Encycl. Méd.-Chir. (Psychiatrie)*, 1970, 37240 C10 y C20.
- LA CONFUSIONE MENTALE, 27º Congreso de la Società Italiana de Psychiatrie. *Il Lavoro neuropsichiatrico*, 1961.
- COSSA (P.). — Le délire aigu, maladie dysmétabolique. *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1964, 148, 9-10, 163-167.
- DELAY (J.) y BRION (S.). — *Le syndrome de Korsakoff*, 1 vol., 170 págs., Masson ed., Paris, 1969.
- DELAY (J.), BRION (S.), LECHEVALIER (B.), LEMPERIÈRE (Th.), KHOCHNEVISS (A.), FELINE (A.). — Syndrome de Korsakoff post-encéphalitique. *Encéphale*, 1968, 57, 6, 475-494.
- DELMAS (A.). — Les psychoses post-oníricas. En: *Rapport au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française*. Strasbourg, 1920.
- DELTEIL (P.), MAERTEN (S.) y FROMENTIN (M.). — Pathogénie du délire aigu. *Ann. méd.-psych.*, 1970, 1, 2, 250-258.
- EY (H.). — *Études Psychiatriques*. III. Confusion et délire confuso-onírique. Desclée de Brouwer et Cie, Paris, 1954.

- EY (Henri). — Le phénomène sommeil-rêve, clé de la voûte de la psychopathologie. En: *Rêve et Conscience*. Presses Universitaires de France edit., Paris, 1968. 251-258 (publicado bajo la dirección de P. Wertheimer).
- GIANNELLI (A.) y PENATI (G.). — Sulle psicosi schizofreniche ad esordio confusionale. *Il Lavoro Neuropsichiat.*, 1968, **42**, 1/2, 532-552.
- GOZZETTI (G.). — L'onirismo e gli stati oniroidi. *Psichiatria*, 1968, **6**, 2, 75-98.
- IANCU (I.) y ONOFREI (A.). — Contributions méthodologiques à l'étude des états pathologiques de la conscience. *Ann. méd.-psych.*, 1969, **1**, 2, 233-256.
- LABORIT (H.). — Bases biologiques générales de la réaction à l'agression. págs. 301-333. En: *Les Comportements*. Masson et Cie., ed., Paris, 1973.
- LECHEVALIER (B.). — Les syndromes de Korsakoff post-encéphaliques. *Presse méd.*, 1970, **78**, 3, 99-100.
- LIPOWSKI (Z. J.). — Delirium, Clouding of consciousness and confusion. *J. Nerv. ment. Dis.*, 1967, **145**, 3, 227-255.
- MARCHAND (L.). — *Maladies mentales*. A. Legrand, ed., Paris, 1938.
- MEYNERT (Th.). — Amentia. Die Verwirrtheit. *Jahrbuch Psych. Neuro.*, 1890.
- MICHON (P.), LARGAN (A.), STREIFF (F.) y VICARI (F.). — Aspects métaboliques de l'encéphalite psychosique aiguë azoténique. *Rev. Neurol.*, 1961, **105**, 4, 301-312.
- OUGHOURLIAN (J.-M.). — Le délire aigu. *Encéphale*, 1971, **60**, 2, 171-182.
- PAVAN (L.), LURIA (E.). — Confusione mentale ricidivante. Considerazioni patogenetiche e psicopatologiche nella base dello studio catamnestic in 10 casi. *Riv. Path. Nerv. Ment.*, 1967, **88**, 5, 438-462.
- POROT (A.). — *La confusion mentale*. Doin, ed., Paris, 1928.
- POROT (M.), PLANCHE (R.). — Confusion mentale. *Encycl. Méd.-Chirurg. (Psychiatrie)*, 1969, 37240 A 10.
- RÉGIS (E.). — Le délire onirique des intoxications et des infections. *Bull. Acad. Méd.*, 7 mayo 1901.
- RÉGIS (E.). — *Précis de Psychiatrie*. 6.ª ed., G. Doin et Cie. ed., Paris, 1923.
- STEEB (U.), RICHARD (J.), TISSOT (R.), de AJURLAGUERRA. — A propos des relations de la mémoire et de l'intelligence dans le syndrome de Korsakoff. *Ann. méd.-psych.*, 1969, **1**, 1, 15-57.
- TALLAND (G.). — Psychological studies of Korsakoff Psychoses. *J. nerv. ment. Dis.*, 1960, 130

CAPÍTULO VII

EPILEPSIA

La epilepsia es una enfermedad "mental", pues tiene una fisonomía clínica psíquica y una etiopatogenia cerebral que el E.E.G. ha permitido precisar.

La epilepsia es susceptible de una definición fisiológica: se trata de la *descarga en masa de un grupo de neuronas cerebrales, o de su totalidad, momentáneamente afectas de una sincronía excesiva*. Es susceptible también de una definición neurológica: consiste en las *manifestaciones convulsivas de esta hipersincronía, o sus equivalentes*. Pero, además, es posible todavía una definición psiquiátrica: *por una parte, comprende los aspectos de desestructuración de la conciencia, en relación con las crisis y accidentes comiciales; y, por otra, las modificaciones de la personalidad que eventualmente están asociadas a estos trastornos*. Nos referiremos sobre todo al aspecto psiquiátrico del problema, pero, como se comprende, es imposible no hacer una referencia, aunque sea breve, a los otros aspectos.

Describiremos sucesivamente: 1.º, los paroxismos comiciales; 2.º, las psicosis agudas epilépticas; 3.º, los estados intericticos (trastornos crónicos, el problema de la personalidad del epiléptico); 4.º, la evolución general; 5.º, el diagnóstico; 6.º, el tratamiento; 7.º, los problemas sociales.

I. PAROXISMOS

(CRISIS, AUSENCIAS, EQUIVALENTES)

Constituyen la manifestación esencial de la enfermedad, aquella de la que deriva su nombre (caída brusca del tono y de la conciencia). En efecto, la epilepsia se ha definido como la "enfermedad de los paroxismos". La clínica y la electroencefalografía permiten distinguir dos grupos de hechos: en un caso los paroxismos son generalizados desde el comienzo; en otro, los paroxismos son al principio parciales, pero puede ocurrir que continúen siéndolo o bien que se generalicen de manera secundaria. Henri Ey ha propuesto consagrar la claridad y la simplicidad de esta clasificación, por lo demás comúnmente aceptada, designando a los primeros como formas *ictocomiciales* y a los segundos como formas *graduocomiciales*.

A. — EPILEPSIAS GENERALIZADAS DESDE EL COMIENZO

(FORMAS ICTOCOMICIALES)

Se trata de las crisis de gran mal y de pequeño mal.

La epilepsia...

1.º **Crisis de gran mal.** Como brutal, sin pródromos; la crisis se inicia por la caída, de frente, con posibilidad de heridas y de un grito breve. Durante 10 a 20 se-

gundos el cuerpo permanece contraído en un espasmo tónico con frecuencia asimétrico en un inicio, rápidamente generalizado: este espasmo da lugar a la mordedura de la lengua o de los labios y a la apnea, de donde deriva la cianosis progresiva. Los miembros superiores están pegados al cuerpo, con los codos, muñecas y dedos flexionados; los miembros inferiores están en extensión, con los pies en varus y los dedos en flexión. La cara aparece livida en un principio, para adquirir después, progresivamente, un color cianótico; las pupilas están dilatadas, mientras todos los reflejos oculares se hallan abolidos. Esta contractura intensa, tetaniforme, se relaja en una serie de contracciones rítmicas que corresponden a su agotamiento progresivo: se trata de las convulsiones. Durante un minuto aproximadamente, las sacudidas musculares rítmicas, simétricas, generales, van aumentando en intensidad en tanto que disminuye su frecuencia. Durante el período comprendido entre una y otra sacudida, se establece una relajación muscular. Esta persiste después de la última sacudida, dejando al sujeto completamente flácido, con una reanudación respiratoria ruidosa (el estertor) y un relajamiento esfinteriano. La conciencia se va recuperando en forma progresiva: al coma sucede el sueño.

El período de crisis propiamente dicho dura alrededor de un minuto, el coma y el sueño poscrítico duran de 5 a 15 minutos. Es importante conocer estas cifras para el diagnóstico. Aun cuando el sujeto no guarda ningún recuerdo de la crisis, reconoce y recuerda los trastornos que la siguen por lo que sabe que la ha sufrido cuando experimenta la cefalea, las agujetas y el deseo de dormir. El médico debe investigar las señales de mordedura en la lengua y en los labios, y las del posible traumatismo causado eventualmente por la caída brutal.

Este ataque, muy típico, ofrece pocas variantes. Puede sobrevenir durante el sueño (*epilepsia morfeica* de Delmas-Marsalet). Puede, asimismo, repetirse en forma de una serie de accesos (*crisis seriadas*), que pueden llegar al estado del mal.

..y sus
variantes.

ESTADO DE MAL. Es la repetición durante horas de un paroxismo epiléptico, con tantas variantes como formas hay de paroxismo.

El estado
de mal,
en el
"Gran Mal".

El estado de mal más grave es el estado de *gran mal*, que corresponde a la repetición de crisis de este tipo con una frecuencia que varía entre una y doce crisis por hora, no permitiendo que el enfermo salga del estado de coma (Calmeil, 1824). En más de la mitad de los casos, el status aparece en un individuo del que se ignoraba fuera epiléptico (Gastaut, 1967) pero que presenta un síndrome neurológico o metabólico: herida craneal, tumor cerebral, accidente vascular, uremia, hipoglucemia, shock alérgico intenso, etc. En el epiléptico conocido suele desencadenarse tras la brusca supresión de la medicación habitual. Este tipo de estado de mal es siempre muy grave, acompañándose de un síndrome neurovegetativo inquietante: hipertermia, edema broncopulmonar, hipertensión y luego hipotensión. En el E.E.G. aparecen ondas lentas entre los paroxismos. La evolución es mortal en un tercio de los casos de todos los estados de gran mal.

El tratamiento constituye una urgencia, y será detallado más adelante (véase pág. 319).

Desde el punto de vista *electroencefalográfico*, la crisis ictocómicial corresponde a una descarga bilateral, simétrica y sincrónica de puntas rítmicas que siguen un típico ciclo: su inicio corresponde exactamente al de la pérdida de conciencia; en este período presentan una amplitud media y un ritmo de 10 por segundo, pudiendo ser recogidas sobre toda la superficie craneal. Al término del período tónico la amplitud de las puntas aumenta, en tanto que su frecuencia disminuye hasta 2 c/s. Se inician entonces las contracciones clónicas, que corresponden a puntas elevadas y lentas, separadas por silencios eléctricos. De entre todos los signos eléctricos, el más importante es la *aparición de puntas súbitas* en todas las líneas del trazado. Ello demuestra la afectación simultánea y generalizada del cerebro por el proceso fisioló-

Signos eléctricos.

Desde el
comienzo,
puntas en todo
el trazado
(figura 18,
págs. 156-159).

gico, al contrario a lo que ocurre en los trazados de la epilepsia secundariamente generalizada, de la que hablaremos más adelante.

2.º *Crisis de pequeño mal.* Puede definirse el pequeño mal como la serie de accidentes que sobrevienen cuando la descarga generalizada tiene su origen en un lugar situado en la parte alta, en el centroencéfalo (tálamo y región subtalámica), contrariamente a las crisis de gran mal, que se inician con descargas masivas que nacen en un punto inferior, en la sustancia reticular del tronco cerebral (Penfield, Jasper, Gastaud). Sus manifestaciones clínicas son, por orden de frecuencia en primer lugar y esencialmente, las *ausencias*, y a continuación, las *crisis atónicas* y las *mioclonías bilaterales* (triada del pequeño mal de Lennox).

Ausencias y sus variantes.

I. La *ausencia* es un breve eclipse de la conciencia (1 a 15 segundos), generalmente completo, sin apenas fenómenos musculares. “La mirada está fija y vaga, la cara pálida. Si el ataque sobreviene mientras está ocupado, el sujeto se detiene; si estaba hablando, se calla. En esta forma simple, el tono muscular no está modificado o está tan sólo un poco disminuido. A veces se interrumpe la respiración del sujeto. No se observan convulsiones ni desorden del lenguaje, pero a veces se aprecia como un estremecimiento y se escapan de la boca algunas gotas de saliva” (Marchand y De Ajuriaguerra, 1948). Al igual que se ha iniciado, la ausencia se resuelve bruscamente. El sujeto no tiene conciencia de lo sucedido: son los demás quienes se lo revelan.

En ciertas variedades de ausencia, la conciencia se oscurece sin llegar a desaparecer del todo. En otras, el sujeto puede continuar una actividad automática (marcha, palabras estereotipadas). Cuando las ausencias se presentan repetidamente (cincuenta, cien al día), forma de la enfermedad frecuente en el niño, el síndrome recibe el nombre de *picnolepsia*. Señalaremos ya en este momento la eficacia terapéutica de las *dionas* en el petit mal, y en especial para las ausencias.

II. Es clásico distinguir la ausencia de los *paroxismos atónicos* (ataque estático de Ramsay Hunt) menos frecuentes, y en los que la suspensión del tono predomina sobre el eclipse de la conciencia. En los casos de máxima diferenciación de los dos fenómenos, la caída brutal e inmediatamente corregida se acompaña de una simple debilitación de la conciencia que permanece mnésica.

III. La *mioclonía bilateral* se caracteriza por una brusca sacudida de los miembros superiores y, a veces, de la cabeza y de los miembros inferiores. La duración es extremadamente breve: una fracción de segundo. Gracias al E. E. G., ha sido posible individualizar este fenómeno próximo al sobresalto fisiológico.

Todos estos hechos corresponden a registros electroencefalográficos cuyas características son las de ser *generalizados* como los del gran mal (es decir, captables en toda la superficie craneal), rítmicos, bilaterales y sincrónicos, y de corresponder al “complejo” *punta-onda* del pequeño mal: una punta seguida de una onda lenta, y el conjunto repetido tres veces por segundo. En la mioclonía, por lo general, se presenta una breve descarga de puntas, seguida de una o varias ondas lentas.

No insistiremos acerca del diagnóstico diferencial entre estos ataques breves y generalizados y el grupo de la *narcolepsia-cataplejía*. El planteamiento de estas relaciones demuestra la existencia de semejanzas y oposiciones; señalemos la falta de signos eléctricos comiciales en la narcolepsia (trazado de sueño) y en la cataplejía (sin alteración eléctrica durante la crisis).

E.E.G.:
Puntas ondas
(véase fig. 19,
págs. 160-161).

B. — EPILEPSIA PARCIAL

En oposición a estas crisis generalizadas de entrada, las epilepsias parciales permanecen localizadas, siendo su estudio de gran importancia para el neurólogo a causa de las eventuales posibilidades quirúrgicas. Quizás interesan menos al psiquiatra, pues se trata de fenómenos lo bastante parciales como para no alterar los procesos globales de integración psíquica. Se definen por signos clínicos y eléctricos, limitados a un sector neurofisiológico bipolar con conexiones internas; se trata esencialmente de las áreas corticales y de sus proyecciones talámicas (*sectores areotálamicos* de Gastaut, 1951).

La epilepsia colocalizada y localizable por excelencia.

Clinicamente se caracteriza por la eclosión de trastornos parciales que contrastan con la integridad, al menos aparente, de la conciencia, y que poseen un gran valor localizador. En este sentido son demostrativas las indicaciones siguientes, que ponen en relación los síntomas de esta epilepsia parcial con los sectores o sistemas funcionales cerebrales a los cuales corresponden.

Sus formas anatomoclinicas.

a) *Córtex prerrolándico — núcleo ventral lateral.* Su manifestación clínica más característica es la crisis bravais-jacksoniana, cuyo valor localizador aparece especialmente en la fase de parálisis poscrítica.

b) *Córtex retrorrolándico — núcleo ventral posterolateral del tálamo.* La manifestación clínica más frecuente es la crisis sensitiva (parestias, disestesias), acompañada a veces de ilusiones de transformación corporal (o de otros trastornos del esquema corporal).

c) *Córtex estriado del lóbulo occipital — núcleo geniculado lateral.* La crisis se manifiesta sobre todo en el campo perceptivo visual. Por lo general, se trata de una deformación perceptiva, de ilusiones, alguna vez de destellos entópticos, de visiones coloreadas y raramente de figuras o de escenas más complejas. En cada crisis, estas visiones tienen un carácter estereotipado. Generalmente se asocian a trastornos del campo perceptivo visual (escotoma, hemianopsia, etc.) y entran en el cuadro de los fenómenos alucinósicos (véase pág. 729).

d) *Córtex supratemporal — núcleo geniculado medio.* En este caso los fenómenos sensoriales son acústicos (acufenos, ruidos, sonidos de campana o musicales).

Ahora bien, cualquiera que sea la manifestación clínica y el sector afectado por la descarga, debe señalarse la expresión eléctrica de estos accidentes: durante la crisis aparecen "puntas repetidas de manera rítmica que, progresivamente, se hacen más lentas"; entre las crisis existen descargas esporádicas de puntas y de puntas-ondas, limitadas a los sectores en actividad, y, por consiguiente, registradas sin modificación en el tiempo o en el espacio en una región muy localizada del cráneo (Gastaut, 1951).

Sus figuras eléctricas.

Tal es el *foco epileptógeno* típico, cuya expresión eléctrica no garantiza un asiento cortical, sino que indica tan sólo la descarga del sistema areotálamico en su totalidad.

El foco epileptógeno.

Es importante saber que los signos eléctricos del foco epileptógeno localizado, aquí descrito, pueden referirse tan sólo a una parte del sector o, por el contrario, a varios sectores vecinos, lo cual corresponde a la posibilidad, frecuente en la clínica, de crisis conjuntas motoras y sensitivas, como en el caso de un tumor del surco rolándico. Lo que caracteriza a este tipo de crisis es que no se difunden a las zonas profundas paramedianas (centroencéfalo de Penfield)¹. Toda la semiología descansa en

¹ La concepción clásica de la epilepsia es todavía la que impusieron Penfield y Jaspers, según la cual, la mayoría de las variantes clínicas de la epilepsia nos remiten a las estructuras subcorticales. No podemos dejar de señalar aquí la tesis sostenida por Talairach y Bancaud en su importante obra de 1965 sobre la estereoencefalografía: según estos autores, se debería rehabilitar la concepción cortical de la epilepsia, lo que entraña consecuencias terapéuticas sobre las que diremos unas palabras al final de este capítulo.

Su "Estado de Mal".

la crisis localizada, la cual, según los términos clásicos, es "consciente y mnésica". El síndrome de Kojewnikov o epilepsia parcial continua es la máxima ilustración de este tipo de foco, que se manifiesta por una perturbación eléctrica que permanece limitada a un sector areotalámico y por un "Estado de Mal" que también queda localizado. Si bien es verdad que las perturbaciones de la conciencia son, por lo general, mínimas, y si bien es cierto que el enfermo "asiste a su crisis", pueden observarse, no obstante, todas las transiciones entre la crisis limitada a algunos movimientos anormales y la crisis con una discreta disolución de la conciencia, como es, por ejemplo, el caso de ciertas crisis alucinósicas. Es en este grupo de epilepsias donde se presentan la mayoría de los casos quirúrgicos y el mínimo de casos psiquiátricos.

C. — EPILEPSIA PARCIAL CON GENERALIZACIÓN CONSECUTIVA

(FORMAS GRADUOCOMICIALES)

Esta forma de epilepsia es la epilepsia psiquiátrica por excelencia, en virtud de la riqueza de sus manifestaciones psíquicas.

Como es bien sabido, toda epilepsia parcial tiende a propagarse y, en consecuencia, crisis como las que acaban de ser descritas pueden terminar por generalizarse. Sin embargo, hemos querido señalar que los sistemas bipolares cortico-talámicos son sectores en los que una crisis puede permanecer estrictamente localizada; lo que ocurre es que las formaciones cerebrales están interconectadas de tal manera que la generalización de la crisis a un gran número de formaciones es casi reglamentaria. Las manifestaciones clínicas y eléctricas de esta propagación son complejas e incluyen toda una serie de actos automáticos y de variaciones de degradación de la conciencia. Es lógico, pues, que se den en este caso el máximo de manifestaciones psiquiátricas y que, en razón de la liberación de los automatismos psicomotores, durante sus etapas intermedias, constituya el prototipo de la epilepsia psíquica o psicopatológica.

Primeramente indicaremos los caracteres generales de estos paroxismos que pueden incluir distintos síntomas o síndromes, ya sean motores, sensoriales, o vegetativos; alucinaciones y trastornos afectivos. Esta complejidad dificulta su análisis obligando a un cuidadoso interrogatorio de los enfermos para hacerles describir con precisión sus síntomas vegetativos, psíquicos, sensoriales, etc. En realidad, el sujeto es invadido por una experiencia vital trastornadora, de la que no aprehendemos sino fragmentos. El hecho es comprensible, si tenemos en cuenta los datos fisiológicos, que nos muestran la existencia de descargas difusas en las regiones de proyección de las formaciones profundas paramedianas.

Según que estos fenómenos parciales constituyan una fase inicial del desarrollo graduocomial o que no progresen se denominarán *auras* o *equivalentes*. Para exponer con claridad este desarrollo del proceso graduocomial, describiremos, en primer lugar, las *auras* como fenómenos iniciales; después, el *desarrollo de la crisis progresiva*; y, finalmente, las crisis incompletas o *equivalentes*, que no son más que crisis abortadas.

La crisis puede ser precedida por aura.

1.º *Auras*.² El término *aura* hace referencia a la experiencia vivida al comienzo de la crisis. La epilepsia graduocomial se caracteriza especialmente por la frecuencia y la repetición de las *auras*. Cuando los fenómenos descritos en el apartado

² *Aura* es una palabra latina que significa "soplo de aire". Ha sido conservada desde que Gallien describió una crisis que se iniciaba con esta sensación auditiva y táctil al mismo tiempo.

precedente (epilepsias que quedan localizadas) conducen a una crisis generalizada, constituyen las auras motoras, sensitivas o sensoriales. Para ilustrar mejor la complejidad de estos fenómenos integrantes de las experiencias iniciales de la epilepsia graduocinomial, citaremos una observación de Wilson:

Relato del enfermo: "Iba a iniciar una partida de "damas" cuando sentí y gusté un fuerte olor a clorhídrico. Tenía náuseas, como si me encontrara bajo los efectos de un mareo. Tuve una sensación de ahogo y la sala me parecía ocupada enteramente por aquel olor. A continuación vomité y escuché unas campanas de tono agudo. Parecían estar muy altas. Primeramente las escuché en el oído derecho. Acto seguido vi a uno de mis amigos, que conocí hace varios años, y sostuve con él una conversación como lo había hecho en el pasado". *Un ejemplo.*

Datos observados por Wilson durante este *dreamy state*: vómitos, angustia. El paciente gira bruscamente la cabeza hacia la izquierda y dice: "¿Quién está ahí? ¿Es usted?" Temblor, primero del brazo y mano del lado derecho, después de la pierna derecha y finalmente del brazo y de la pierna izquierda. El enfermo se mantiene sentado sobre el borde de la cama. La cabeza, los ojos y la parte superior del tronco giran lentamente hacia la izquierda, en un espasmo tónico intenso. A continuación sobreviene un gran grito y después de algunas contracciones de la cara se produce una gran crisis convulsiva.

Este ejemplo, susceptible de ser incluido entre las auras olfativas con experiencia de *déjà vu*, es ilustrativo de la complejidad de estos estados: se distinguen fenómenos olfativos y gustativos, vegetativos, afectivos, visuales, auditivos, dos tipos de crisis motoras y, como fenómeno particular que ha hecho que se dé su nombre a este género de crisis, una experiencia de rememoración onírica. Como se ve, estamos muy lejos de la simplicidad de la crisis jacksoniana.

Se describen los siguientes tipos de auras:

I. AURAS "VEGETATIVAS". La más frecuente es el dolor epigástrico, a veces asociado a salivación y a movimientos de masticación. Pero son también conocidas una sintomatología vasomotriz (accesos de calor o de frío); accesos de palpitación, de pseudoasma, trastornos del sueño, accesos de fiebre, o de náuseas, como en el caso citado. *Diversos tipos de auras.*

II. AURAS OLFATOGUSTATIVAS: LA CRISIS UNCINADA. H. Jackson describió en 1873 con la denominación de crisis uncinada, la asociación de alucinaciones olfativas y gustativas junto a una vivencia paramnésica y onírica de angustia y extrañeza; relacionándola con un sufrimiento del uncus o gancho del hipocampo. Posteriormente, esta descripción ha sido confirmada por todos los autores que, simplemente, la han completado, precisando las características de la alucinación olfativa (generalmente muy intensa, extraña o desagradable) e insistiendo sobre el sentimiento de *déjà-vu* o *déjà-vécu*. Kinnier Wilson ha descrito cuatro aspectos sintomáticos de estas crisis: 1.º, el *déjà-vu*; 2.º, el *jamais-vu* (yo sueño, todo me parece cambiado); 3.º, la memoria panorámica (desfile de recuerdos); 4.º, el tipo incompleto (recuerdos, ilusiones de la memoria, paramnesias).

III. AURAS DENOMINADAS "PSÍQUICAS" Con este nombre se describen las experiencias afectivas o ideativas, a las cuales pertenecen ciertos fenómenos de la crisis uncinada (lo que demuestra la debilidad de estas clasificaciones): experiencias de angustia, de extrañeza, de despersonalización —más raramente embriaguez eufórica—; experiencias de rememoración: flujo incoercible de recuerdos, bruscas inmersiones en el pasado —experiencias de pensamiento forzado o de pensamiento interrumpido, etc. Después de la crisis, suele persistir una imagen muy intensa del aura, un recuerdo coloreado y vivo, reviviscencia de todas sus tonalidades estéticas y afectivas. *Estado de ensueño ("Dreamy state").*

La crisis se desarrolla entonces con algunas variantes:

2.º Crisis graduocomicial. Generalmente, se produce después de los pródomos (auras) que acabamos de exponer. Consiste en una gran crisis generalizada, análoga a la crisis ictocomicial. Su repetición puede dar lugar a un *estado de mal* (véase pág. 275). Con bastante frecuencia, este tipo de crisis ofrece variantes. Señalamos especialmente la posibilidad de trastornos motores atípicos, como se ha visto en la observación de Wilson citada más arriba, y en particular de *crisis tónicas* (síndrome de descerebración), variedad más frecuente de "crisis posteriores" y que son la manifestación clínica de las descargas de las estaciones motoras del tronco cerebral. Dicho de otra manera, lo que caracteriza a este tipo de crisis graduocomiciales es la gran variedad de su desarrollo cinético y su posible detención en fases intermedias (crisis incompletas).

E.E.G.
Focos eléctricos temporales.

Su variabilidad.

Todos estos fenómenos tienen una *fisonomía eléctrica* que los asemeja: ya sean descargas localizadas en el área de proyección temporal, descargas localizadas múltiples, concomitantes o sucesivas; descargas difusas de uno o de los dos lados o un aplanamiento de los ritmos de fondo. Todos estos signos, tan variables en el tiempo y en el espacio se oponen a la fijeza del foco epiléptico bien localizado de las crisis que permanecen parciales y a la sintomatología eléctrica de la crisis de gran mal que hemos expuesto más arriba (Gastaut).

Como ocurre con sus manifestaciones clínicas, las manifestaciones eléctricas de estas epilepsias son complejas, variables de un caso a otro y de una crisis a otra. La apariencia de "focos variables" responde a la *variabilidad de manifestación* de estos focos, que necesariamente se proyectan en la superficie craneal a través del córtex periférico, en el cual no están situados. La región temporal del cráneo recibe la mayoría de estas proyecciones, sean o no de origen temporal. Se admite que estas crisis obedecen a focos profundos paramedios (hipocampo con el uncus y la amígdala, córtex insular del lóbulo temporal, formaciones hipotalámicas, el extremo del sistema reticular)³.

El término más adecuado para estos fenómenos sería el de equivalente psicomotor.

3.º Equivalentes. Automatismos. Crisis psicomotoras. Se trata de un grupo de fenómenos muy importantes por su número, pero mucho más por su significación. La crisis es sustituida por una desestructuración temporal de la conciencia, una experiencia de despersonalización de carácter muy especial, que incluye además toda una serie de síntomas afectivos, sensoriales, motores y relativos a la memoria que pueden combinarse y presentarse, ya sea entremezclados en forma extraña y fluctuante, ya sea aisladamente y como suspendidos en el tiempo. La descripción de las auras nos ha mostrado ya la degradación del nivel de la conciencia antes de la crisis. Aquí aparecen fenómenos semejantes *sustituyendo a la crisis*, por lo que se les ha denominado "equivalentes". Penfield les dio el nombre de crisis "psicomotoras", mientras que el término de "automatismo" hace referencia a la descripción que el observador pueda hacer de estos fenómenos.

Cuando la sintomatología se limita a la equivalencia, la expresión clínica consiste en una serie de trastornos de la conducta con eclipse de la conciencia. Si la duración del episodio es muy breve se habla entonces de *ausencia temporal*, término doblemente criticable por inducir a la confusión con la *ausencia petit-mal* y porque el asiento del foco, como hemos visto con anterioridad, corresponde a las estructuras profundas paramedianas (rinencéfalo). Por ello, Gastaut prefirió hablar de "falsa ausencia

³ No creemos apropiado el nombre de "crisis temporales" que con frecuencia se da a estos hechos y está consagrado por el uso, pues prejuzga un origen anatómico que no es seguro. La zona admitida como responsable de las crisis psicomotoras es el rinencéfalo. Por otra parte, la crisis temporal superficial (o "de la convexidad") es una epilepsia muy diferente de estos paroxismos psicomotores.

temporal", aunque en definitiva, sería mejor utilizar el término de *equivalente psicomotor*.

Los trastornos de conducta son de lo más variado, pudiendo ir desde un simple mascullamiento hasta actos complejos y ordenados. Algunos actos son conscientes y mnésicos, los llamados "actos forzados" o gestos automáticos, como en el caso de una enferma de Marchand que estando limpiando el suelo de su cocina se vio de repente incapaz de dejar de fregar una de las baldosas, no pudiendo detenerse, a pesar de darse perfecta cuenta de lo que sucedía. Otros actos son inconscientes y amnésicos: responden a una disolución más profunda de la conciencia; se caracterizan por su carácter descabellado, por una suspensión de la actividad vigil de muy corta duración, por la extraordinaria ignorancia en que se encuentra el sujeto con respecto a su conducta y por las sorpresas que manifiesta cuando es informado ⁴. Un enfermo de Jackson pidió su almuerzo, comió, abonó la cuenta, regresó a la oficina y volvió después al restaurante, pues no creía haber ido ya. A veces el equivalente se desencadena en forma de acto risible o de payasada.

En este momento se introduce pues la noción de *automatismos de larga duración* (varias horas) que nos alejan cada vez más de las "crisis" descritas hasta ahora, es decir de los paroxismos, para aproximarnos a unas conductas complejas que serán descritas más adelante y cuya relación con la epilepsia es menos evidente que la de los paroxismos y cuya fisonomía clínica plantea generalmente pocas dudas para el diagnóstico. Estos automatismos prolongados suelen presentar frecuentes dificultades diagnósticas y han dado origen a numerosos estudios. Sin embargo, la naturaleza epiléptica de muchos de ellos ha quedado demostrada por el EEG y por la experiencia clínica. El diagnóstico es muy importante para el tratamiento, por supuesto, pero incluso también para los tribunales.

El automatismo ambulatorio plantea el problema de la epilepsia con relación a ciertas fugas. Algunos actos delictivos (robos, el problema de la cleptomania) o criminales (homicidios raramente, pero agresiones sexuales o incendios, muy a menudo) han podido ser explicados con relación a tales estados. Sobre esta cuestión puede consultarse el informe de Bonduelle y cols. (1963) en el que desarrolla la noción de *estado de mal psicomotor*, muy interesante para comprender algunos automatismos de larga duración.

Los automatismos de larga duración constituyen conductas patológicas de difícil diagnóstico...

... y que corresponden probablemente a Estados de mal especiales.

II. ESTADOS PSICÓTICOS EPILÉPTICOS AGUDOS O SUBAGUDOS

Con los equivalentes o automatismos psicomotores nos encontramos ante el fenómeno psiquiátrico fundamental de la epilepsia. La epilepsia puede dar lugar a todas las variedades y todas las etapas sucesivas de la desestructuración de la conciencia vigil. La fluctuación de la vigilancia y de la memoria durante un tiempo variable puede engendrar no solamente equivalentes, sino también toda la gama de estados psicóticos agudos o subagudos (conciencia delirante, psicosis delirantes agudas). El estudio diagnóstico se complica más aún cuando se plantea el problema de los estados psiquiátricos denominados "intercríticos", es decir, de aquellos síndromes psicóticos o neuróticos cuya relación con la epilepsia es problemática.

⁴ H. Ey — "Epilepsies". t. III des "Études psychiatriques" Desclée, Paris, 1954.

Para proporcionar una cierta claridad en la exposición, partiremos de los hechos que acaban de ser descritos —los equivalentes— para analizar en primer lugar los estados psiquiátricos más próximos a ellos: los *estados crepusculares*. De esta forma, podremos comprender por qué la coincidencia de trastornos de la personalidad en un epiléptico con los periodos de disolución de la conciencia y la memoria, condujo a los psiquiatras clásicos a describir las psicosis epilépticas. Esta discusión no sólo presenta un interés histórico, ya que además pone de manifiesto la existencia de dos concepciones contrapuestas de la epilepsia: una concepción que reduce la epilepsia a los paroxismos, muy frecuente entre los epileptólogos de formación neurológica, y una concepción más amplia, mucho más aceptada por los psiquiatras, que incluye además los trastornos de la personalidad a los que considera relacionados con los paroxismos.

Estos estados se observan sobre todo en la epilepsia graduocómica y son grados de desestructuración de la conciencia.

1.º Estados crepusculares epilépticos. Bruscamente, en un sujeto con antecedentes epilépticos generalmente conocidos, y muy a menudo tras una o varias crisis o equivalentes, se instala un estado de embotamiento intelectual, el grado más ligero de confusión mental. El enfermo está como aletado, extraviado (desorientación temporoespacial ligera) o perplejo; responde lentamente a las preguntas y de una forma alejada y viscosa, vaga y elusiva. La afectividad está alterada: indiferente a la situación del momento y, sin embargo, se enardece de repente por un tema cósmico, religioso o político.

Estados crepusculares y oniroides.

Puede suceder también que el individuo vivencie imágenes oniroides en el seno mismo de esta conciencia crepuscular, entremezclándose fragmentos de sueños con la alteración de la vigilancia, en una fluctuación incesante y caprichosa, en la que también se alternan experiencias “conscientes y mnésicas” con momentos de desorientación, sentimientos de extrañeza, irrealidad y aislamiento, o por el contrario, con sentimientos de familiaridad, de falsos reconocimientos o de reminiscencias. Los *estados de ensueño* (“dreamy states”) prolongados constituyen esbozos de organización delirante cuyo contenido afectivo es intenso e inefable a menudo, lo que determina su tonalidad tan especial y su colorido, a menudo místico (recuérdese *El Idiota* de Dostojevski). Puede seguirse de comportamientos extraños e insólitos, o dramáticos y violentos (*Los Hermanos Karamazov*), e incluso de actos delictivos estereotipados. La alternancia de fases de conciencia clara con fases de conciencia oscura explica las grandes fugas, los “estados segundos”, conductas relativamente adaptadas que pueden durar muchos días. El carácter epiléptico de tales estados se reconoce clínicamente sobre todo por su comienzo repentino, su relativa brevedad y la amnesia consecutiva.

El EEG de estos estados y de los que se describen a continuación ha sido muy estudiado y discutido. El Coloquio de Marsella (1956) se dedicó por completo a ello. En las observaciones positivas se destacan disritmias temporales permanentes o intermitentes sin elementos paroxísticos. Un hecho notable es la normalización del EEG durante el estado psicótico (Landolt), de lo que se deduce la necesidad de intensificar las exploraciones durante las fases no psicóticas utilizando los diversos métodos de activación. A pesar de todo, los resultados pueden ser negativos con lo que el diagnóstico se hace muy difícil.

Estados de confusión mental con onirismo o sin él.

2.º Los estados confusooníricos. La desestructuración de la conciencia en su grado más profundo determina en el enfermo la sintomatología confusional o confusoonírica. En este estado suele existir una tonalidad ansiosa, una tendencia a la agitación e incluso a la agitación furiosa, pero puede observarse toda la gama de estados confusooansiosos, confusooníricos, confusooestuporosos o confusoomaniacos. En estas psicosis agudas es difícil el diagnóstico de epilepsia, aun conociendo la existencia de una epilepsia anterior. La relación con las crisis icto o graduocómicas es variable; el episodio confusional aparece a menudo después de una crisis o de una serie

de crisis; en otras ocasiones, es interrumpido por las crisis; pero a veces es aislado. La amnesia no puede servirnos en este caso como elemento diagnóstico, ya que es constante tras todo estado confusional. El comienzo brusco, la duración breve (algunas horas o pocos días) y las características del EEG, serán los principales argumentos del estudio diagnóstico. La evolución muestra la tendencia de los accesos confusionales a repetirse, a menudo idénticos, carácter común a todos los estados agudos o subagudos descritos en este apartado, como si cada enfermo poseyera un nivel de deestructuración determinado.

Si se intenta analizar la vivencia de estas experiencias, se constata la imbricación de fenómenos de extrañeza, onirismo, ilusiones, alucinaciones, con esbozos de organizaciones delirantes. Las conductas "de horror sagrado" de algunos de estos episodios, de una intensidad salvaje y dramática incomparable, ponen de manifiesto a la vez la deestructuración de la conciencia por la influencia del proceso epiléptico y la organización lírica o metafórica de la conciencia crepuscular, bajo la forma fantástica y fantasmática en que se proyectan los "complejos" inconscientes, es decir las pasiones humanas más profundas. No es casual que estos sujetos ataquen, destruyan, incendien y maten, y que simultáneamente, sientan un deseo megalomaniaco de omnipotencia: reorganización del mundo político o religioso, sobre todo. Sus tendencias agresivas se descargan con "furor" lo que a menudo da lugar a consecuencias medicolegales (véase la observación de Jean-Pierre referida por Henry Ey en su *Étude* n.º 26).

Las conductas más extrañas y "salvajes" se explican por las fluctuaciones de la conciencia y la emergencia del inconsciente en los actos.

3.º *Estados maniacodepresivos.* Si situamos estos estados al final de este apartado, ello se debe a que plantean un problema particular.

El suicidio del epiléptico.

La existencia de estados depresivos y de estados de excitación en el curso de la vida de un epiléptico es una eventualidad comprobada. Puede presentarse la sintomatología, tanto melancólica como maniaca. Ahora bien, por lo general estos estados no son "puros": asocian los signos de la serie maniaca (Picard, 1934) o melancólica (Texier, 1905, y Krisch, 1922) a trastornos de la conciencia, que, en ocasiones, los asemejan a los estados crepusculares. Con esta perspectiva deben interpretarse los cambios de humor que constituyen con bastante frecuencia el "halo" de las crisis, a las que preceden o siguen durante algunas horas o varios días. El *suicidio* del epiléptico suele tener lugar durante una de estas crisis depresivas atípicas, caracterizada a veces solamente por un acceso de *melancolía* o un cambio de humor que puede estar recubierto por *proyecciones persecutorias*.

El problema de las relaciones entre la epilepsia y la psicosis maniacodepresiva es abordado por ciertos autores como el de una asociación fortuita de las dos afecciones. Marchand y Ajuaguerra rechazan todo parentesco entre las mismas. Uno de nosotros ha sostenido la tesis según la cual la sintomatología melancólica o maniaca está emparentada con la de la epilepsia, pero con nivel más elevado de deestructuración de la conciencia. En todo caso, estos estados se caracterizan por su corta duración y sus límites francos, y por ser, por lo común, amnésicos.

III. EL ESTADO INTERCRÍTICO

El problema de los trastornos de la personalidad en el epiléptico

¿Posee el epiléptico una personalidad que le predispone a padecer trastornos mentales durante los intervalos entre las crisis? ¿Presenta trastornos de la personalidad

con frecuencia mayor que la población general, y esos trastornos eventuales, pueden ser achacados a la misma epilepsia? La mayoría de los autores clásicos han respondido afirmativamente a estas preguntas, pero numerosos epileptólogos modernos contestan negativamente. Los psiquiatras tienden a matizar más su opinión, por lo que trataremos solamente de situar los distintos elementos de la discusión.

Los trastornos mentales crónicos son raros.

Puede extraerse una noción inicial clara: es muy raro que se plantee el problema de los trastornos mentales crónicos graves en los epilépticos. Es un punto a señalar por su importancia con vistas a considerar el futuro familiar, social y profesional del sujeto. En la inmensa mayoría de los casos, el epiléptico adulto "ambulatorio", controlado por el tratamiento, puede llevar una vida normal, sin olvidar por ello las necesarias precauciones que impone la posibilidad de las crisis. Sin embargo, existe un cierto número de enfermos graves a los que no se les puede permitir vivir en las condiciones habituales. Entre los primeros, hay muchos afectados desde la infancia y es muy difícil llegar a distinguir en ellos, por un lado, todo lo relativo a la propia epilepsia, a sus posibles causas orgánicas, y a su tratamiento y, por otro lado, todo lo que deriva de las condiciones de la educación y de relaciones determinadas por hospitalizaciones repetidas o por una hospitalización continua; como también se hace difícil la determinación de las causas de la distensión o la ruptura de los lazos familiares. La posibilidad de alteraciones graves de la conducta deberá ser considerada a través de esta perspectiva. En primer lugar expondremos el problema de la psicosis crónica, de la "demencia epiléptica" y de los trastornos graves del comportamiento.

Sus explicaciones habituales.

Un segundo concepto queda también muy claro para los psiquiatras: la repetición de las crisis y la descripción de la conducta durante los estados agudos o subagudos no bastan para expresar lo que los epilépticos, o algunos de ellos al menos, permiten conocer sobre su persona. Existe una "vivencia" de la epilepsia, cierta manera de vivir la enfermedad que se elabora a partir de las relaciones entre la enfermedad y el desarrollo de la personalidad. Por ello se halla en discusión el problema de la personalidad del epiléptico.

Pero existe una "vivencia" de la epilepsia que afecta a la personalidad.

A. — EPILEPSIA Y PSICOSIS CRÓNICAS

Este tipo de psicosis se presenta con bastante rareza, pero existe (S. Follin, *Thèse Paris*, 1941; H. Ey, *Étude n.º 26 Traité des Hallucinations*, 1973; E. Slater y cols. 1963; G. K. Kohler, 1973, etc.).

Delirio crónico sistematizado.

I. Puede tratarse de un *delirio crónico sistematizado*, a menudo de tema religioso. Se manifiesta por una tendencia "a salpicar la conversación con frases de una religiosidad untuosa e hipócrita" (Mayer-Gross), mientras que esporádicamente, aparece alguna experiencia crepuscular en forma de elación mística o de desesperación profunda, para recordarnos la persistencia del proceso y la evolución subyacente de alteraciones tímicas periódicas. Estos delirios, por raros que sean, testimonian una reorganización crónica del mundo vivido (Swick, 1934), y al mismo tiempo, y en un plano de análisis psicológico, ponen de manifiesto el "doble abismo"⁵, que se abre ante el epiléptico en su vida cataclísmica: el vértigo de arriba y el vértigo de abajo, la expansión mística y la culpabilidad abismal, el cielo y el infierno. Pueden también otros temas delirantes: persecución, reivindicación, megalomanía.

Esquizofrenia.

II. El problema de la *esquizofrenia* se plantea frente a otras formas de delirio crónico con fabulaciones oníricas, alucinaciones visuales y auditivas, tendencias a lo fantástico, todo

⁵ La frase de Dostojevski: "contemplar a la vez dos abismos, el de lo alto, el abismo de lo sublime, y el de lo bajo, el abismo de la más innoble degradación" (*Los hermanos Karamazov*). Expresiones semejantes pueden encontrarse en los escritos de epilépticos geniales.

ello envuelto por la discordancia, el rasgo fundamental (Follin, 1941; Ervin, 1950). Estas formas son muy raras, pero se han observado en algunos casos. La presencia de *puntas temporales*, sobre todo en el hemisferio dominante, ha dado lugar a emitir la hipótesis de un parentesco entre los signos esquizofreniformes y la comicialidad psicomotriz. La evolución tiende hacia un déficit bastante marcado y progresivo, entrecortado por accesos delirantes, pronóstico que distingue estos estados de los delirios crónicos estudiados en el párrafo anterior.

III. En cuanto a la *demencia epiléptica*, que parecía frecuente para los autores clásicos, *Demencia.* es considerada en la actualidad como inexistente en tanto consecuencia directa de la epilepsia. Pero existen estados demenciales debidos a procesos cerebrales que producen síntomas correspondientes a su localización, a su naturaleza evolutiva y a la edad en que comenzaron a trastornar el desarrollo o la existencia. Ello explica que con mayor frecuencia la carga demencial de las epilepsias graduocomiciales, sea mayor que las de las sintomáticas de un proceso cerebral en evolución. También ello explica la incidencia de la edad: las encefalopatías de la infancia, y la atrofia cerebral o las arteriopatías del anciano son las que determinan el proceso demencial, y no la epilepsia.

El interés de la discusión se ha desviado hacia el estudio de la determinación mental en epilépticos seguidos durante años; las conclusiones de Lennox (1942), Davies, y Eysenck (1952), concuerdan en que si se excluye de este estudio el grupo de epilépticos jóvenes graves y a aquellos con un proceso cerebral de evolución rápida y evidente, y si se examina el conjunto de epilépticos ambulatorios de inteligencia normal al comienzo de las crisis, la incidencia de las crisis sobre el nivel intelectual se comprueba únicamente en una proporción del 5 al 10% de los enfermos. Existen dos hechos que ejercen una influencia desfavorable: el internamiento y el tipo graduocomicial de la enfermedad.

Algunos autores han invocado el papel de los tratamientos y en particular, el de los barbitúricos. Se sabe también que tras una evolución de muchos años, la epilepsia puede producir discretas lesiones gliales del asta de Ammon (Ivan Bertran). Los trabajos experimentales de Jung (1949), Schloz (1951), y Ruf (1952) abundan en el mismo sentido. A pesar de todo, el problema queda sin esclarecer, ya que quedaría por explicar por qué tales lesiones, ampliamente extendidas, sólo ocasionan alteraciones mentales crónicas en muy pocos casos.

IV. *Los trastornos graves de carácter y de la conducta* en los intervalos intercrisis plantean ya de una forma precisa el problema de la personalidad epiléptica. Son especialmente frecuentes en el niño y el adolescente, en las formas graves de la epilepsia infanto-juvenil que responden a lesiones cerebrales evolutivas. Las crisis escapan al control terapéutico, entremezclándose con los trastornos de conducta de tal forma que no puede asegurarse con certeza cuándo estos últimos anuncian, siguen o sustituyen al paroxismo. Son abundantes todas las formas de grafoelementos anómalos. Se constata de forma evidente en estos casos la bipolaridad caracterial del niño, que oscila ininterrumpidamente de la viscosidad a la explosividad. Como las tentativas educacionales son muy difíciles, y a menudo es casi imposible incluso la permanencia en la familia, cae el niño en el círculo vicioso de las hospitalizaciones y las frustraciones, que desencadenan intensos ataques de cólera y, con ello, el empeoramiento de la epilepsia. En estas formas de encefalopatías comiciales se asocian trastornos neurológicos, en ocasiones evolutivos, siendo de temer la evolución hacia la demencia.

Trastornos graves del comportamiento.

B. — EPILEPSIA Y TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

La intuición psiquiátrica de los trastornos psicoafectivos en el epiléptico ha dado lugar a una elaboración masiva de estudios orientados, ya hacia las mediciones psicométricas, ya hacia la comprensión psicodinámica. Estas investigaciones conducirán al estudio de los confines de la epilepsia con la neurosis y a un abordaje clínico del enfermo epiléptico que podría llamarse psicósomático.

1.º Estudio psicométrico

Variabilidad de los tests según los individuos y para el mismo individuo, en diferentes momentos.

I. Pueden encontrarse todos los *niveles de inteligencia*, desde la debilidad hasta la inteligencia superior, siendo muy característica la variabilidad de los tests de inteligencia para un mismo individuo. Ahora bien, los *epilépticos* del tipo "idiopático" muestran generalmente un nivel intelectual superior a los de los otros grupos (trabajos de Lennox, Reed, Zimmerman y Pichot).

II. La *perseveración*, según la general opinión de los psicólogos, es el rasgo sobresaliente de la actividad intelectual de los *epilépticos*. Consiste en una pérdida de rapidez en la adaptación sensorial o motriz, con tendencia al automatismo y al estancamiento. Pero según Lemperière (1953) se trata de un rasgo común a los síndromes psicoorgánicos de las afecciones cerebrales y pueden encontrarse también en los sujetos fatigados o de edad avanzada. Es, pues, más "orgánico" que *epiléptico*.

III. Se destacan, asimismo, los *trastornos del lenguaje* (lentitud, tartamudeo, seseo) y la *pobreza del vocabulario*; al parecer, superan las posibles consecuencias de una mala escolaridad y ponen de manifiesto una particular dificultad en la expresión. Estas dificultades en la expresión del pensamiento pueden proporcionar una impresión desfavorable sobre sujetos que, en realidad, poseen una inteligencia superior al término medio (véase *El idiota*, de Dostojevski). En resumen, el estudio psicométrico conduce a inscribir en el pasivo de la *epilepsia* rasgos que, en realidad, son más bien síntomas de afecciones subyacentes. En especial, es conveniente señalar la variabilidad de los resultados en el mismo individuo: dispersión de los subtests del Wechsler y grandes diferencias al cabo de algunos meses tan sólo.

2.º El test de Rorschach

"Signos orgánicos" comunes,

Dicho estudio ha sido efectuado especialmente por Piotrowski, T. Bovet, H. Erickson, y, en Francia, Mme. Minkowska y Delay y cols. (1955). De su examen crítico se desprende que los signos agrupados por Piotrowski (véase pág. 193) con la denominación de "signos orgánicos" son un interesante elemento diagnóstico. "Desde este punto de vista, la prueba psicológica puede compararse en forma válida con el examen electroencefalográfico en el período intercrítico." Por el contrario, los signos denominados "epilépticos" por el mismo autor tienen un menor valor diagnóstico.

y dos tipos de reactividad emocional.

Los mismos autores precisaron los dos tipos de personalidad que los estudios con el Rorschach habían diferenciado en los *epilépticos*. Al tipo *coartado* (restricción de la capacidad emocional) corresponde una buena adaptación social, sin trastornos del carácter; al *extratensivo* (excesiva reactividad emocional), una mala adaptación y un mayor riesgo a presentar trastornos mentales. El tipo "coartado" sería, en general, el correspondiente a los *epilépticos* idiopáticos; el tipo "extratensivo", el de los *epilépticos* "sintomáticos", es decir afectos de un proceso cerebral demostrable.

3.º Estudios fenomenológicos y psicoanalíticos

Estudios analíticos...

El Rorschach había sido ya utilizado por Mme. F. Minkowska (1923-1936) como instrumento de análisis estructural. A ella se deben las primeras puntualizaciones acerca de la *epileptoidia*, término creado por E. Bleuler. Sus estudios estuvieron dirigidos con espíritu fenomenológico y mostraron que, en la estructura de las formas

perceptivas, la epilepsia introduce una tendencia a un impetuoso movimiento de cohesión y de aglutinación, en el que se proyecta la tendencia *glischroide* (del griego: viscoso) del temperamento epiléptico. En este sentido analizó el estilo pictórico de Van Gogh. Nefeld y Freud (1928) estudiaron la personalidad de Dostojevski; Pierce Clark (1915-1930) y algunos otros psicoanalistas orientaron sus trabajos en la dirección indicada también por Steckel, es decir, el estudio analítico de la afectividad del epiléptico. La crisis representaría una descarga pulsional masiva, un "orgasmo criminal" mediante el cual el sujeto experimentaría una especie de cortocircuito sexual y agresivo, una tormenta homicida y suicida por el que el inconsciente se hundiría simultáneamente en el crimen y el castigo.

En un intento por ir al encuentro de este hombre "que tiene siempre el devocionario en su bolsillo, el nombre de Dios en los labios y una canallada en el cuerpo" (Samt, 1875), uno de nosotros (Henri Ey) analiza a continuación la personalidad del epiléptico, "que se carga y descarga como si fuera una botella de Leyde".

*un fenómeno
lógicos.*

1.º El primer rasgo que llama la atención de todos los clínicos es la *compresión*. "El hombre epiléptico es 'torpe' y 'pesado'." Tiene dificultades para pasar de una idea a otra. Su fisonomía y su psicomotricidad tienen una especie de pesada gravedad que excluye la agilidad, la prontitud y la ligereza. De manera lenta y coartada, su pensamiento, viscoso y pertinaz, avanza con dificultad y tiende a perseverar... Retraída por su defecto de flexibilidad y de agilidad, concentrada a falta de poderse expansionar, expresar, manifestar y razonar, la existencia epiléptica gira sobre sí misma en un lento y concéntrico movimiento, en el que cada acontecimiento en espiral aumenta la tensión. Cada vez más hermético y concentrado, en un espacio sin elasticidad y en un tiempo sin distensión, el epiléptico aparece a los demás como un personaje "inhibido", "limitado", "moroso", "irritable", mientras él, en su angustia, se siente a sí mismo como un ser confinado, sometido a una presión asfixiante.

2.º Como muy bien observó Mme. Minkowska, el enlentecimiento y la viscosidad conducen a un verdadero *estancamiento* que acaba por descargarse en forma de *reacciones explosivas*. "Los parsimoniosos se convierten en excitados." Existe como una especie de relación de causa a efecto entre los dos polos del carácter epiléptico, y así, al exceso de tensión sucede un exceso de movimiento. La crisis ictocomicial aparece entonces como una descarga *que le satisface*; los mismos accidentes graduocomiciales, las crisis incompletas, los equivalentes, las perturbaciones confusocomiciales de la conciencia, aparecen como experiencias que entrañan la *angustia* y el *malestar*. Los psicoanalistas han considerado incluso la satisfacción narcisista de la crisis de gran mal, hablando a este respecto de una erotización del cuerpo en su totalidad (Clarck), o de orgasmo extragenital (Reich).

3.º En las crisis de tipo graduocomicial, las descargas incompletas de la tensión de todo el organismo psicosomático acaban por inducir la "tempestad de movimientos", en una búsqueda de satisfacciones arcaicas. El sistema pulsional explota en raptus furiosos. El furor, la necesidad de destruir, la agresión sexual, el homicidio, el incendio, son inmanentes a la violencia epiléptica. La conciencia más o menos oscura que adquiere el trasfondo pulsional de la humanidad reenvía al epiléptico a las posiciones más aterrorizantes del Super-Yo más exigente. El hombre epiléptico vive, en una especie de conjunto que no puede analizar, la antinomia de la condición humana. Así, según la expresión misma de Dostojevski, se ve conducido de lo alto hacia lo bajo y de lo bajo hacia lo alto. Y este forcejeo convulsivo se desarrolla como una especie de abrazo sádico del objeto libidinal, inconscientemente investido de las pulsiones primordiales: el homicidio, el incesto y la autopunición son las fuerzas que confieren su suprema, primera y última significación a las descargas nerviosas y musculares de su cuerpo.

4.º Así pues, no tan sólo debe buscarse si los rasgos de la personalidad epiléptica son hereditarios o adquiridos, si son reactivos o están inscritos en una formación fisiológica como el rinocéfalo: son todo esto y, además, otra cosa: una manera de vivir en relación con diversos procesos orgánicos. Estos procesos tienen como resultado común privar al sujeto, más o menos, pero necesariamente, de una posibilidad óptima de desarrollo: tal es el aspecto *negativo*

de los trastornos caracterológicos epilépticos. Dichos procesos no permiten, pues, otra posibilidad que la de una *forma de existencia peculiar*, de la cual el análisis que acabamos de esbozar muestra el aspecto general: éste constituye el aspecto *positivo* de la enfermedad, las características del hombre epiléptico y de su existencia.

Tales conclusiones no son aceptadas por todos; algunos epileptólogos rechazan el concepto de personalidad epiléptica como, por ejemplo, A. Grasset (1968). Sin embargo dichos estudios contribuyen al menos a facilitar la labor de los psiquiatras que emprenden el tratamiento de un epiléptico (adulto, sobre todo). Los factores expuestos a continuación, pues, merecen ser tenidos en cuenta.

D. — EL PAROXISMO EPILEPTICO Y LA PERSONALIDAD

La aparición de crisis puede adquirir significación.

1.º *La crisis "en situación"*. Ni siquiera el coma brutal de la crisis ictocomicial excluye cierta significación vital, como ya lo había presentado H. Jackson. Numerosos sujetos "sienten venir" la crisis, como si ésta entrañara un "valor resolutivo de un cierto estado de tensión" (Audisio y Picat, 1969). Ello ha permitido que se hable del *valor catártico* de algunas crisis. Abundando en este sentido, recordemos que a menudo la crisis graduocomicial tiene lugar en una situación vivida que actúa de desencadenante de la misma.

Algunas crisis son netamente reactivas.

2.º *Factores psicológicos favorecedores*. El análisis del contexto emocional de la crisis es muy antiguo, pues ya Kraepelin y Bratz hablaban de la "affekt-Epilepsie", en la que una circunstancia determinada actúa de estimulante. Muy próxima es la *epilepsia refleja* o reaccional, también estudiada desde hace mucho tiempo (Hall, Betcherew, Critchley, Penfield, que hablan de "crisis provocadas sensorialmente"). Mme. Lairy (1955) desarrolló un análisis profundo de estos fenómenos. La provocación, experimental o espontánea puede ser: visual (el estroboscopio del EEG), auditiva (crisis audio o musicogénicas), o la excitación cutánea o subcutánea (perros parásitos, epilepsia de los amputados). Tanto si se habla de "repercusión" (André-Thomas), como de condicionamiento, o de situación neurótica experimental (J. Cain), se aboca a una concepción psicósomática del fenómeno: el proceso fisiológico siempre idéntico del "reclutamiento", de la propagación de la hipersincronía cerebral viene inducido por una situación cuyos aspectos emocional y afectivo, es decir todo aquello que acontece en su propia historia y en sus propias relaciones significantes, es más importante que la sensación en sí misma. Nos encontramos aquí muy cerca de las situaciones neuróticas.

Epilepsia e histeria.

3.º *Epilepsia y neurosis*. Desde que se planteó el problema de la histero-epilepsia, los clínicos, y entre ellos los psicoanalistas, sobre todo, se han interesado por la significación de la crisis convulsiva desde el punto de vista de la economía libidinal. En efecto, su relación con la histeria, manifiesta o latente, es tan conocida que puede constituir uno de los polos caracteriales del epiléptico (H. Ey). Otros trabajos se han dedicado al estudio del aura, en el que Hendrick (1940) observó las siguientes secuencias; movilización de la angustia, bloqueo de la angustia naciente, "descarga a través del sistema nervioso central en lugar de la descarga de las tensiones autónomas". Freud señaló en su estudio sobre Dostojevsky (1928) el parentesco entre la descarga histerica y la crisis epiléptica "preparada orgánicamente de antemano", pero sirviendo en definitiva al mismo fin. Pierce Clark (1914-1933), Kardiner (1933) y Bartemeier (1943) contribuyeron a estos estudios, de los que se deduce que la represión de las pulsiones sádicas y destructivas es debida a un temor intenso

al tálion. Las alusiones a las pulsiones reprimidas o a las representaciones proyectivas de la angustia serían las que atraerían la crisis, en aquellos casos en los que sea posible descubrir la "crisis de afecto" inicial. De cualquier forma, estas investigaciones no han sido suficientes para poder pensar que el individuo ha sido explorado en profundidad, a pesar de lo cual vale la pena tener en cuenta la idea que sugieren: en algunos individuos todo sucede como si la descarga de afectos bloqueados dispusiera de dos vías de expresión: una neurótica y otra epiléptica.

Algunos autores, como Heuyer, Lebovici y Bouvier (1954), se han interesado por las relaciones entre la epilepsia y la neurosis obsesiva.

4.º Epilepsia y psicósomática. Cuando Freud escribió en el pasaje evocado antes, que en la epilepsia todo sucede "como si un mecanismo de descargas anormales impulsivas estuviera orgánicamente preparado de antemano y para ser puesto en marcha por las condiciones perturbadoras más diversas", se le ve esbozar una concepción psicósomática de la enfermedad; y en efecto es la misma conclusión a la que llegan la mayoría de los que han estudiado la dinámica de la epilepsia en el seno de la personalidad. Un sistema fisiológico arcaico se halla preparado para responder a conflictos inespecíficos. Lo específico es el "montaje" fisiopatológico, resultado a su vez de causas diversas. En la literatura americana se encuentran contribuciones recientes sobre este tema (Gobb, 1952, Bridge, Strotzka, 1955). Tal hipótesis de trabajo presenta la ventaja de tener en cuenta el posible parentesco entre la epilepsia "esencial" y las epilepsias "adquiridas"; proporciona asimismo una base para la actuación psicoterapéutica que, a su vez permite el estudio de las correlaciones psicósomáticas. Sin embargo, estos estudios todavía no son suficientes para que dicha hipótesis pueda considerarse actualmente válida.

Hacia una concepción psicósomática.

IV. EVOLUCIÓN GENERAL DE LA EPILEPSIA

La epilepsia es una enfermedad frecuente, afectando al 0,4% de la población general (estadísticas alemanas) y al 0,5% según las estadísticas americanas. Lennox estima en unos diez millones el número de epilépticos que viven actualmente en el mundo. En Francia su número probable es de 250.000 a 300.000, según Grasset. La incidencia del sexo es despreciable, pero no así la de la edad: aproximadamente el 36% de los epilépticos sufren su primera crisis entre 1 y 10 años y otro 36% entre los 10 y los 20 años (Mayer-Gross); es decir, que la epilepsia involucra a los pediatras en primer lugar. Se puede obtener una representación de la incidencia de la epilepsia estudiando su reparto en una población. Las cifras que figuran en la tabla XII resultan de la trasposición de las tasas obtenidas por Pond (1960) en una encuesta inglesa referida a la clientela de numerosos médicos generales, a la población francesa.

Frecuencia y distribución.

Naturalmente, estas cifras son aproximadas. La estadística inglesa (Pond, Bidwell y Stein) consideró como epiléptico a todo sujeto que, en el transcurso de dos años, hubiera presentado una crisis por lo menos, o se hallara en tratamiento por haber sufrido crisis anteriores; la población estudiada sumaba un total de 39.599 personas.

Analizando las estadísticas desde el punto de vista de la edad, se puede constatar no solamente la mayor predisposición del niño para las convulsiones, sino también que el tipo de epilepsia varía según la edad. La inmadurez cerebral es la responsable de las convulsiones del niño pequeño, y las alteraciones lesionales del parénquima o de

TABLA XVIII

UNA EVALUACIÓN DE LA INCIDENCIA DE LA EPILEPSIA EN FRANCIA
(por A. Grasset, 1968), Presses Universitaires de France:

-de 0 a 2 años.	25.000
-de 2 a 5 años.	26.000
-de 5 a 10 años.	18.000
-de 10 a 15 años.	29.000
-de 15 a 20 años.	25.000
-mayores de 20 años.	177.000
TOTAL	300.000

los vasos cerebrales explican el incremento del número de crisis en el hombre mayor. Las formas más frecuentes de accidentes para las distintas edades son: las crisis *hemi-generalizadas clónicas o tónicas* en el lactante; en el niño de 3 a 10 años, las *ausencias petit mal* y sus variantes, siendo mucho más raras las *mioclonias masivas* y las *crisis de gran mal*; alrededor de la pubertad pierde importancia el petit mal, para ganarla la crisis de *gran mal*. En el adulto es raro el petit mal, bastante frecuente el *gran mal*, pero la forma más frecuente es la epilepsia parcial simple o generalizada secundariamente (graduocomicial). En el anciano vuelve a preponderar el *gran mal* (todos estos datos proceden de Gastaud, 1963).

Evolución y
pronóstico.

¿Puede determinarse el porvenir de un epiléptico con sólo conocer el tipo de epilepsia que padece? Es sabido que las convulsiones de la hiperpirexia desaparecen sin dejar rastro. La variedad picnoléptica de las ausencias del petit mal desaparece hacia los 15 años. También se sabe que la epilepsia postraumática posee una tendencia espontánea a la extinción tras algunos años de tratamiento. No obstante, el pronóstico es bastante difícil en la inmensa mayoría de los casos. Cuando la epilepsia se desencadena por una lesión focal, el pronóstico depende totalmente de dicha lesión. Se denomina epilepsia idiopática (genuina o esencial) al conjunto de formas para las que no ha sido posible determinar la lesión generatriz; este grupo sigue siendo importante y es en el que adquieren preponderancia los factores hereditarios y la personalidad epiléptica.

El pronóstico es imposible ante una primera crisis; puede ser única, pero en el caso de que se repita, se acepta generalmente que serán idénticas en tres cuartos de los casos y que en el cuarto restante las crisis serán de diversos tipos. El pronóstico sólo podrá realizarse tras un tiempo prolongado de evolución y de tratamiento, siendo relativo el valor del EEG como instrumento de pronóstico, a pesar de lo cual puede ser muy útil en la comprobación de las modificaciones que experimenta el trazado por efecto del tratamiento.

V. DIAGNÓSTICO

Aunque suele bastar para el clínico la simple descripción de un paroxismo para que el diagnóstico sea evidente, en algunos casos, sin embargo, puede ser también muy difícil, y en particular en aquellas formas que más afectan al psiquiatra, es

decir, los episodios psíquicos, ciertos estados subagudos o crónicos. De todas formas, cualquiera que sea el grado de dificultad del diagnóstico clínico, ante un epiléptico deberá llevarse a cabo siempre una cuidadosa valoración de los tres aspectos siguientes: neurológico, eléctrico y psicosocial.

A.—DIAGNÓSTICO POSITIVO O VALORACIÓN DE LA EPILEPSIA

1.º *Valoración neurológica y general*

Se refiere a la exploración de lesiones cerebrales y de ciertas perturbaciones generales. En efecto, más a menudo de lo que se cree, la epilepsia puede ser un síntoma de una alteración fisiológica demostrable (según Livingston, en el 40-50% de los casos, 1954) y es sabido que cuando se presentan en un adulto, la constatación de paroxismos o de equivalentes exige minuciosas exploraciones, a fin de no soslayar un diagnóstico de un trastorno metabólico y sobre todo, de un tumor cerebral. Aunque no vamos a entrar en el detalle de la exploración neurológica clínica, insistiremos en la necesidad de no omitir en el adulto las pruebas siguientes:

La valoración neurológica deberá realizarse con especial cuidado.

- la radiografía de cráneo simple, con un clisé de frente y dos de perfil (véase página 134).
- el examen ocular completo, incluyendo fondo de ojo,
- concentraciones séricas de urea, glucosa y electrolitos; la verificación de los tests de Burdet-Wassermann y de Nelson.
- investigación de parásitos en las heces, examen en el que debe hacer pensar la comprobación de una eosinofilia en sangre.
- a veces, y tras el examen de fondo de ojo, punción lumbar,
- cuando sea necesario, exploraciones cerebrales especiales, como la electroencefalografía gaseosa, la ventriculografía, y las arteriografías cerebrales. Recordemos el valor de la gammagrafía cerebral y su carencia de complicaciones para el enfermo (véase pág. 147).

De estas exploraciones podrá resultar la determinación de lesiones orgánicas precisas, y accesibles a menudo a un tratamiento:

I. TRASTORNOS GENERALES: LAS EPILEPSIAS METABÓLICAS. La más importante es la de la *hipoglucemia*, en la que pueden aparecer las convulsiones con glucemias inferiores a 0,5-0,3 g/l, precedidas y acompañadas por otros signos de hipoglucemia: sudores, palidez, taquicardia, midriasis y elevación de la tensión arterial. Descartando la posibilidad de que se trate de un diabético al que se ha administrado una dosis excesiva de insulina, deberá pensarse en el adenoma pancreático y en los otros tipos de tumores hipoglucemiantes. Las epilepsias por trastornos electrolíticos (Na, Mg, Ca) frecuentes en el niño, son muy raras en el adulto y sólo se encuentran como complicación de enfermedades evolutivas (encefalitis porto-cava, nefropatías crónicas y enfermedades de las suprarrenales). Durante el embarazo puede suceder que se acentúe la epilepsia, que aparezca por vez primera o incluso que desaparezca momentáneamente; una crisis puede ser también el síntoma revelador de una eclampsia.

Pensar también en la valoración orgánica general.

II. TRASTORNOS LOCALES: LAS EPILEPSIAS COMO SÍNTOMAS DE UNA AFECCIÓN CEREBRAL. La frecuencia de displasias cerebrales y de encefalitis epileptógenas en la infancia es comparable a la frecuencia de tumores y de enfermedades degenerativas de la edad adulta.

Los procesos cerebrales responsables de la epilepsia son numerosos.

Ya que este Tratado está dedicado a la Psiquiatría del adulto, sólo citaremos brevemente las enfermedades infantiles: displasias ectodérmicas epileptógenas (facomatosis de Bourneville, —neurofibromatosis de Recklinghausen—, angiomas encéfalo-trigeminal, *heredodegeneraciones* epileptógenas (enfermedad de Unverricht o epilepsia mioclónica, disineria cerebelosa mioclónica de Ramsay Hunt); *encefalitis* virales, en particular las debidas a enfermedades eruptivas (rubéola), leucoencefalitis de la tosferina y de las vacunaciones (antivariólica especialmente); algunas meningoencefalitis; y finalmente, recordemos la frecuencia de la anoxia natal o posnatal en los antecedentes del epiléptico.

En el adolescente y en el adulto deberán investigarse tres causas muy frecuentes:

a) *las lesiones expansivas: tumores: su investigación* es una regla absoluta en una epilepsia que aparece después de los 25 años; *absceso*: ya sea tras una septicemia o tras una infección otomastoidea; *malformación vascular* (angiomas y aneurismas);

b) *los traumatismos craneales*: las heridas craneocerebrales, las fracturas de la bóveda, y los hematomas, se reparten la etiología de las cicatrices epileptógenas. Deberá recordarse el lapso habitual de 6 meses entre el traumatismo y la primera crisis;

c) *los procesos degenerativos* pueden afectar a un sujeto de edad madura: enfermedad de Alzheimer o de Pick y arteritis cerebrales;

d) *tampoco* deberán olvidarse otras afecciones más raras originadoras de epilepsia: meningitis tuberculosa, parasitosis, embolias, sífilis cerebral, tromboflebitis cerebrales.

En el sujeto de edad las causas locales más frecuentes son los procesos vasculares y las enfermedades degenerativas.

III. CONDICIONES DE APARICIÓN DE LOS FENÓMENOS EPILÉPTICOS. Es muy importante señalar que los factores precedentes sólo llegan a adquirir valor cuando convergen ciertas predisposiciones convulsivas, sean permanentes o temporales.

a) *Papel de la herencia*. Las estadísticas concuerdan en la valoración del riesgo de epilepsia (de cualquier tipo) como diez veces más elevado en la descendencia de un epiléptico que en la población general (la tasa aumenta de 0,30-0,40% a 3,2-3,5%; Conrad, 1937; Alström, 1950; Lennox, 1960). El estudio de los gemelos proporciona datos muy significativos: una concordancia muy elevada para los gemelos univitelinos (66,6% para Conrad, 61% para Lennox), mientras que para los gemelos bivitelinos la concordancia es muy inferior (3,1% según Conrad y 9% según Lennox). La concordancia es más elevada en todas las estadísticas para las epilepsias esenciales que para las epilepsias sintomáticas, pero incluso en estas últimas son elevados los índices. Por más dificultades que entrañen, las investigaciones estadísticas proporcionan una información muy valiosa sobre el papel positivo de la herencia (para más detalles, consúltese el capítulo dedicado a la Herencia, pág. 656).

b) *Papel de la constitución*. Las consideraciones sobre la estructura del cuerpo y su morfología no han conducido a conclusiones admitidas por la mayoría de los autores modernos. Importantes trabajos inspirados en la escuela de Kretschmer, siguiendo la línea de los biotipos predisponentes a la esquizofrenia y a la psicosis manícodepresiva, se esforzaron por delimitar un tipo corporal epiléptico, denominado por Mauz, *constitución ictáfin* (Enke, 1936; Stander, 1938; Mauz, 1960). También las investigaciones bioquímicas han fracasado hasta ahora en el intento de definir una predisposición.

c) *Papel favorecedor de algunas perturbaciones fisiológicas*. Si en lugar de investigar una constitución predisponente, se estudian variaciones biológicas que puedan favorecer la aparición de las crisis, se deberá recordar cierto número de datos:

Los factores predisponentes a la epilepsia.

Herencia.

pero no existe un biotipo predisponente.

Factores fisiológicos favorecedores a corto plazo.

—la *disminución de la reserva alcalina* de la sangre: actuando en dicho sentido la hiperventilación pulmonar reduce el umbral convulsivo,

—*hipoxia*: cualquiera que sea su mecanismo y tanto si es de causa externa (atmósfera) como interna (fatiga muscular),

—*el aumento de la hidremia*, bien conocida en el lactante, cuyo metabolismo hidrico se altera con tanta facilidad, también desempeña un papel importante en el adulto y es a través de ella como puede llegar a interpretarse el papel de las hormonas hipofisarias, corticosuprarrenales (epilepsia cortisónica) y sexuales (epilepsia catamenial),

—*algunos datos clínicos y experimentales* sugieren la posibilidad de que la epilepsia sea originada por las *alergias*, alimentarias o de otro tipo; en ello se pueden apreciar interpretaciones psicósomáticas,

—*otros hechos incontestables* se refieren al papel facilitador de algunos productos químicos: alcanfor, cardiazol, picrotoxina, intoxicación saturnina; el papel de ciertas carencias: la de ácido fólico (Reynolds, 1968) o de la piridoxina (el carácter inhibitorio de otros productos químicos, como los barbitúricos, constituye la base del tratamiento químico de la epilepsia),

—*el desplazamiento de los electrolitos* de sodio y potasio desempeñan un papel en las modificaciones de los potenciales eléctricos de las membranas celulares, fenómeno que explicaría según McCulloch (1949) la transmisión de la hipersincronía celular. Esta se realizaría muy fácilmente de un área a otra sin pasar por las transmisiones sinápticas habituales. Esta hipótesis apunta en el mismo sentido que la de algunos epileptólogos como Moruzzi, Jasper, Davis y Gastaut, que piensan que la base fisiológica de la epilepsia residiría en perturbaciones celulares generales.

2.º *La valoración eléctrica*

La importancia del EEG es capital, pero hay que recordar que “en las condiciones habituales” la descarga neurónica específica, “aparece sólo en una tercera parte de los epilépticos durante un registro de veinte minutos” (Gastaut, 1963). Es decir, que los exámenes deberán ser repetidos, activados por los procedimientos clásicos (hiperpnea, estimulación luminosa), inducidos por el sueño o el cardiazol, lo que sólo podrá hacerse en medio hospitalario.

El E.E.G. a menudo debe ser repetido, a pesar de lo cual no es significativo en un tercio de los casos.

En la tercera parte de los casos y a pesar de las estimulaciones más complicadas, el EEG resulta normal o no significativo (Gastaut). Para completar este punto, remitimos al lector a la pág. 150 y ss.

No obstante, creemos oportuna la introducción de un cuadro en este momento, para intentar esquematizar los principales tipos de alteraciones elementales del EEG en la epilepsia, con su correspondencia clínica y fisiológica.

3.º *La valoración psicosocial*

El examen de un epiléptico no será completo si no se intenta determinar la situación del sujeto y de su medio ambiente con respecto a la enfermedad.

Cuando la epilepsia se remonta a la infancia, es casi imposible que el grupo familiar no haya desarrollado frente a la enfermedad una serie de conductas dominadas por la ansiedad y hasta por la culpabilidad imaginaria incluso. De ahí provienen frecuentes actitudes de *sobreprotección* de los padres o, a veces, de *rechazo implícito*: aplazamientos repetidos, negación de la enfermedad, etc. Estas diversas actitudes

El balance no es completo sin las referencias a la situación psicosocial.

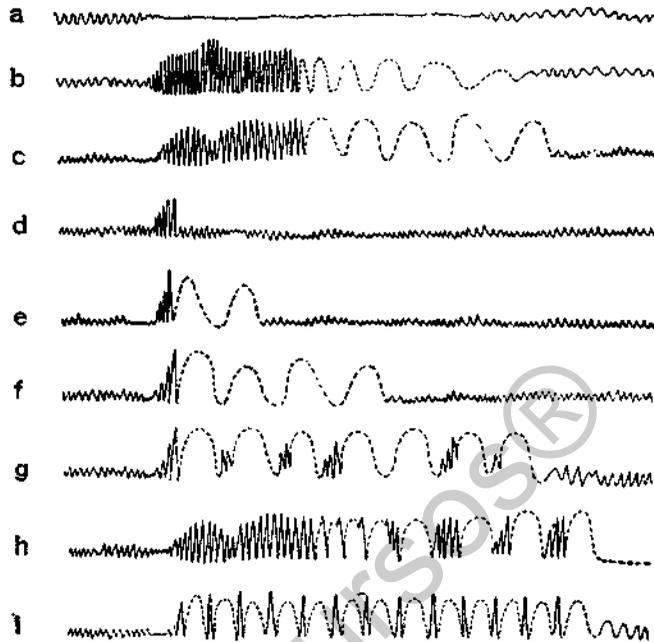


FIG. 24. Esquema explicativo de los distintos aspectos electroencefalográficos de las crisis generalizadas. (Según Gastaut, 1963, y modificado por A. Grasset en 1968).

"La imagen electroencefalográfica puede corresponder a una 'desincronización' (a) a una 'actividad rápida poco amplia' (b) (descarga reticular inferior, según Gastaut), o bien, a un ritmo de puntas de 10 c/seg., aproxim. (c) (descarga reticular de origen superior, que induce la intervención de un sistema talámico reclutante). Cuando esta actividad epiléptica es breve, la crisis tónica se reduce a un *espasmo tónico*; cuando es muy breve y se traduce eléctricamente por algunas puntas, corresponde a una *mioclonía* (d), sin que forzosamente exista una concordancia entre el fenómeno motor y el fenómeno electroencefalográfico, lo que hace pensar que tanto el uno como el otro se hallan bajo la dependencia de un tercero.

"Con gran frecuencia, la descarga de puntas es seguida de una o varias ondas lentas, que corresponden a la puesta en marcha de un sistema inhibitor; en este caso, *a la mioclonía sucede una caída del tono* (e). La actividad de este sistema inhibitor puede dominar la actividad de puntas cuando la descarga, muy breve, es interrumpida por una serie de ondas lentas de gran amplitud: en este caso se trata de una *crisis amiotónica* (f).

"Los dos sistemas pueden entrar en competencia de forma más manifiesta en los tres tipos clásicos de crisis generalizadas: la crisis de gran mal, la crisis clónica y la crisis de petit mal. Comenzaremos por la *crisis clónica*, mejor denominada *tónico-amiotónica*; en ella, la actividad de puntas es prolongada, pero interrumpida por ondas lentas (g). En la *crisis de gran mal*, por el contrario, se prolonga la actividad de puntas, mientras el sistema inhibitor entra progresivamente en competición con ella (h). Finalmente, en la ausencia petit-mal, se establece desde el comienzo un equilibrio entre la actividad de puntas y la actividad de ondas lentas (i)" (Grasset, Presses Universitaires de France, Paris).

TABLA XIX

Neurofisiología	Trazado EEG	Expresión clínica
Descarga reticular de localización baja.	a) Trazado de desincronización.	Crisis tónica o espasmo tónico.
	b) Actividad rápida de poca amplitud.	idem.
Descarga reticular de localización alta con reclutamiento talámico.	c) Ritmo de puntas con una frecuencia aprox. de 10/seg.	idem.
Actividad igual pero muy breve.	d) Algunas puntas aisladas.	Mioclónica.
Puesta en marcha de un sistema inhibitor.	e) Las puntas son seguidas de un tren de ondas lentas.	La mioclónica es seguida de una pérdida del tono.
La actividad del sistema inhibitor es muy intensa.	f) Actividad de puntas breves y descarga potente de ondas lentas.	Crisis amiotónica.
Compiten los dos sistemas con tres resultados.	g) Actividad prolongada de puntas interrumpidas por ondas lentas.	Crisis clónica
	h) Actividad de puntas importante y prolongada con aparición progresiva de la inhibición.	Crisis de Gran Mal.
	i) Equilibrio entre la actividad de puntas y la inhibición, desde el comienzo.	Ausencia petit-mal.

(Tabla resumen del texto precedente)

abocan en una *inmadurez afectiva*, que a su vez genera dificultades en el carácter y en la educación.

Cuando la epilepsia irrumpe en la edad adulta puede dar lugar a actitudes neuróticas derivadas de su etiología o de las consecuencias de la enfermedad; esas actitudes pueden consistir en inestabilidad e irritabilidad del carácter, reivindicación post-traumática, utilización de las crisis como medio de presión sobre el grupo familiar, etcétera. El alcoholismo secundario puede también aparecer para complicar más aún el cuadro y desencadenar nuevas reacciones en el medio.

La experiencia de los psiquiatras constata la importancia de tales consideraciones, es decir, del desencadenamiento de la crisis por conflictos familiares, profesionales e, incluso, dentro de las mismas relaciones con el grupo terapéutico y, al mismo tiempo, demuestra el carácter psicossomático de la enfermedad y señala el interés de la psicoterapia.

B. — DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1.º La pérdida de conciencia. La lipotimia es una obnubilación breve, y en algunos casos, repetida en forma de accesos, con estado vertiginoso, palidez y ligera hipotonía muscular. El EEG muestra un conjunto de ondas lentas y simétricas, con una frecuencia de 8-10 a 6-4 c/seg. que predominan en las regiones posteriores.

El síncope es una acentuación del mismo fenómeno (anoxia o isquemia cerebral) es decir, que se inicia del mismo modo, pero con pérdida completa de la conciencia y caída. Las ondas lentas son generalizadas y más lentas todavía: 3 o 2 c/seg. El diagnóstico más difícil es el del síncope con convulsiones, es decir, cuando el sujeto presenta un espasmo tónico seguido de convulsiones generalizadas muy breves tras la caída; son frecuentes la sialorrea y la emisión de orina, siendo el EEG muy característico: primero, ondas muy lentas del síncope, a continuación, aplanamiento completo del trazado durante el espasmo tónico, nuevo brote de ondas lentas durante las contracciones, terminando con el retorno inmediato al ritmo anterior al síncope.

Las crisis cerebrales anoxo-asfícticas (Gastaut y cols., 1969) aparecen en las insuficiencias respiratorias crónicas o en la insuficiencia ventricular derecha, en el espasmo de glotis del lactante, en el síncope respiratorio o "breath holding spell" de los anglosajones. Todas ellas suelen ser identificadas sin dificultad cuando se conocen los antecedentes y los demás síntomas.

Las crisis cerebrales isquémicas, de los sujetos de edad (ictus transitorios, eclipse cerebral) presentan en ocasiones dificultades para distinguirlas de las crisis epilépticas, además de que pueden engendrar auténticas crisis epilépticas, que suelen ser parciales. El interés de su identificación reside en la posibilidad de descartar una trombosis carotídea o vértebro-basilar.

2.º Las convulsiones no epilépticas. La histeria ya ha sido mencionada. Es el diagnóstico clásico, fácil en las crisis neuróticas típicas, provocadas por una contradicción, con agitación a menudo intensa, y caricaturesca, prolongada, acompañada de quejidos, reaccionando a la intimidación y seguidas de una fase depresiva, con lágrimas, en lugar del coma amnésico. Sin embargo, hemos insistido en el hecho de que existen cuadros intermedios entre la crisis epiléptica y la histérica, de muy diversos grados; de ahí la importancia de tomar muy en cuenta dos datos fundamentales: la personalidad en "situación" y el EEG.

La crisis tónica posterior ("cerebellar fit" de Jackson) se observa en las afecciones bajas del tronco cerebral y es, en definitiva, un acceso de descerebración que puede llegar a confundirse con el espasmo tónico.

La tetania no se presta a confusión en su forma típica, con contractura distal y sin pérdida de conciencia; pero Contamin (1964) describió una encefalitis por hipocalcemia que puede originar crisis generalizadas o hemitónicas y, por lo tanto, crear dificultades diagnósticas.

Las crisis convulsivas tóxicas pueden plantear dudas, sobre todo las alcohólicas; no en el caso del *delirium tremens* de características tan definidas, aunque si las crisis de la embriaguez aguda y algunas crisis alucinatorias. La mayoría de las crisis convulsivas del alcoholismo crónico son auténticas epilepsias.

Entre los movimientos convulsivos de origen tóxico, el psiquiatra deberá pensar siempre en la posibilidad del síndrome aquineto-hipertónico por neurolépticos, que puede originar espasmos oculares y faciales que no se confundirán con crisis epilépticas parciales.

Un diagnóstico difícil: el síncope con convulsiones.

Aún la histeria, como siempre.

TABLA XX

INDICACIÓN ESQUEMÁTICA	FARMACOLOGÍA. DOSIS MEDIAS	EFFECTOS SECUNDARIOS Y OBSERVACIONES	NOMBRES COMERCIALES
GRAN MAL	FENOBARBITAL de 0,1 a 0,3 g en dosis fraccionadas.	Somnolencia. NINGUNA ACCIÓN SOBRE EL PETIT MAL.	<i>Luminal</i> <i>Lumcalcio</i> <i>Luminaletas</i>
	HIDANTOÍNAS (numerosos derivados) de 0,2 a 0,4 g en dosis fraccionadas	Trastornos cerebelosos. Hiperplasia gingival. Toxidermitis. ACTIVAS EN LAS EPILEPSIAS PSICOMOTORAS.	<i>Epanutin</i> <i>Labopal</i> <i>Sedantoinal</i> , etc.
	DERIVADOS DEL ÁCIDO PROFILACÉTICO de 0,6 a 1,2 g	<i>Trastornos digestivos.</i> ACTIVOS EN EL MAL PSICOMOTOR	<i>Depakine</i>
MAL PSICOMOTOR	CARBAMACEPINA. de 0,8 a 1,2 g	Trastornos digestivos.	<i>Tegretol</i>
	CLONAZEPAM de 2 a 6 mg (comp. de 2 mg) aumento progresivo de la dosis	Somnolencia, hipotonía (que desaparece al cabo de unas semanas). Producto activo en todas las formas de epilepsia, generalmente asociado	<i>Rivotril</i>
	FENACETILUREA de 0,9 a 1,8 g	Trastornos digestivos. <i>Granulopenias.</i> UTILIZADOS SOBRE TODO EN ASOCIACIONES.	<i>Epiclase</i> <i>Trinuride</i>
PETIT MAL	OXAZOLIDINAS (grupo de las dionas) de 0,9 a 1,8 g	Fotofobia. Neutropenia. Toxidermitis. NINGUNA ACCIÓN SOBRE EL GRAN MAL.	<i>Convexina</i> <i>Tridione</i> <i>Leti-Dion</i>
	SUCCINIMIDA de 0,75 a 2 g	Somnolencia. Alteraciones sanguíneas. Trastornos psíquicos. ACCIÓN CONVULSIVANTE, ASOCIAR SIEMPRE CON FENOBARBITAL.	<i>Zarontin</i>

3.º A continuación citaremos *algunos fenómenos*, aunque en forma breve porque no suelen presentar grandes dificultades diagnósticas:

El sonambulismo, que fue considerado una forma de epilepsia, un acceso psicomotor nocturno, hasta la aparición del EEG.

El temor nocturno, que es una gran crisis de angustia que aparece al comienzo del sueño en un individuo joven de estructura fóbica; el EEG es normal.

El acceso letárgico es generalmente de naturaleza histérica; el sueño prolongado es incompleto, como lo atestigua la resistencia a la apertura de los párpados.

VI. TRATAMIENTO

Describiremos exclusivamente el tratamiento de la epilepsia propiamente dicha y no el de sus posibles causas. Conciérne esencialmente a los fármacos con respecto a los cuales es conveniente respetar una serie de *principios básicos*. El tratamiento será diario, continuo, prolongado. Los medicamentos deben asociarse. Se buscará el equilibrio terapéutico en forma progresiva. Los resultados deben ser controlados por medio del E. E. G. Recordemos la regla clásica de dejar transcurrir seis meses sin crisis, antes de disminuir la dosis eficaz. La distribución de las dosis, durante las 24 horas, depende del horario de las crisis. En caso de crisis preferentemente nocturnas, la dosis más fuerte deberá darse por la noche. Sin embargo, la irregularidad de las crisis obliga a repartir la dosis cotidiana en forma proporcional.

Con la condición de no convertirse en esclavo de un esquema, pueden enumerarse los principales fármacos utilizados, indicando su orientación teórica. Precisemos también que las dosis expuestas en la página siguiente representan la posología media *diaria de un adulto* y que el control de la *concentración útil* en sangre de los fármacos administrados adquiere creciente importancia.

Esta tabla merece algunos comentarios; ante todo, señalemos que existen otros medicamentos dotados de cierta actividad antiepiléptica, como son: la primidona (*Mysoline*), el diacepam (*Valium*), el nitrapepam (*Mogadón*), la acetazolamida (*Diamox*) etc. También se cuenta con productos de efecto «retard» que se mantiene durante doce y hasta 24 horas, por lo que pueden ser de gran interés.

Importa conocer, asimismo, que ciertos medicamentos psiquiátricos favorecen las convulsiones: como la clorpromacina (*Largactil*), la reserpina, la imipramina (*Tofranil*) y la clorimipramina (*Anafranil*). Por el contrario, la tioridacina (*Meleril*) por ejemplo, posee una cierta acción antiepiléptica; en cuanto al haloperidol se puede considerar neutro, pudiendo ser administrado sin temor en caso de agitación o delirio (*Gastaut*).

En último término, deberá tenerse en cuenta que los efectos secundarios de la mayor parte de los antiepilépticos poseen la importancia suficiente como para obligar a una valoración cuidadosa de las dosis adecuadas para suprimir las crisis, sin necesidad de arriesgarse a administrar cantidades elevadas; es más aconsejable ayudar al enfermo para que soporte algunas crisis cada año, que administrarle dosis tan elevadas que le trastornen su vida social o laboral y que le expongan incluso a complicaciones graves.

1.º *El papel de la psicoterapia en el tratamiento*

En numerosos lugares de este capítulo hemos mencionado los aspectos relacionales de la epilepsia y hemos señalado que el examen de cualquier caso exige un

estudio psicosocial con vistas a un planteamiento psicoterapéutico del problema. Sin embargo, esta visión general que se impone a todo psiquiatra e incluso a todo médico, deja paso a tentativas psicoterápicas más especializadas.

El punto esencial concierne al estudio de la *incidencia afectiva movilizable* en el caso considerado. En conformidad con el proceder habitual en psicósomática, la psicoterapia consistirá en proponer al sujeto una relación de larga duración durante cuyo transcurso se presentará la posibilidad de que los afectos reprimidos acaben por manifestarse. Este es, al menos, el esquema general de tales relaciones, de mayor o menor duración, más o menos acompañadas de acciones sobre el medio y que intentan analizar en primer lugar la situación actual y a continuación las situaciones pasadas. Strotzka subraya la importancia del sentimiento de culpabilidad de los padres, y, en particular, de la madre, y la frecuencia de las relaciones neuróticas familiares imbricadas con otros problemas, como los de las alergias a los medicamentos antiepilépticos. Sin insistir demasiado en los detalles, hay que señalar, no obstante, que la psicoterapia representa una dimensión necesaria del tratamiento, siendo variables su volumen e importancia.

La actitud psicoterápica se inspira en el proceder empleado para las enfermedades psicósomáticas.

2.º *El papel de la cirugía en el tratamiento*

Aunque su papel es muy limitado, debe ser mencionado tanto en razón al recurso que constituye para algunas formas graves resistentes al tratamiento médico, como en razón a las perspectivas abiertas hacia un tratamiento radical y no sólo corrector, de determinadas formas de epilepsia. El aspecto fundamental es la selección de los enfermos tributarios que sólo podrá ser llevada a cabo por un equipo especializado en las exploraciones corticográficas y estereotáxicas.

Según su grado de profundización cerebral se pueden distinguir dos tipos de intervenciones: por una parte, Penfield (1941-1955) y más recientemente Rasmussen (1969), han practicado exéresis corticales más o menos extendidas a la sustancia blanca; por otra, Spiegel y Wycis (1949-1951) seguidos por numerosos autores, actuaron sobre las formaciones medianas o temporales profundas (centroencefalo), bien a nivel del tálamo, de las comisuras, bien a nivel del complejo rinencefálico (amígdalas, hipocampo, punta del lóbulo temporal) que es la zona más prometedora. Talairach y cols. (1965) han puesto en práctica una técnica de aislamiento y destrucción estereotáxica, especialmente utilizada para las zonas profundas paramedianas. Para ampliar información sobre este tema, el lector puede consultar los trabajos de Bengzon y cols. (1968) y de Talairach y Bancaud (1952-1969).

TRATAMIENTO DEL ESTADO DE MAL

El estado de mal constituye una urgencia médica, ya que las crisis repetidas, rebeldes a la terapéutica corriente (Fenobarbital o bromuro inyectables) conllevan graves trastornos vegetativos, debidos a un auténtico síndrome maligno del tronco cerebral. Por ello, se hace necesario iniciar una *terapéutica neurológica* destinada a suprimir el automantenimiento de las crisis y una *terapéutica de reanimación*, destinada a luchar contra los efectos de la encefalitis sobreaguda que puede llevar a la muerte.

1.º *El tratamiento neurológico* más utilizado en la actualidad es la inyección intravenosa de 10 mg de diacepam (*Valium*); también puede emplearse la hemineurina en perfusión o la asociación de una ampolla de procaína al 1% (10 ml) con una ampolla de clorpromacina (25 mg) por vía intravenosa o en perfusión glucosada pudiendo repetirse si es necesario.

2.º *El tratamiento general* comprende:

- la rehidratación, evitando las soluciones salinas,
- la refrigeración: bolsas de hielo,
- antibióticos y eventualmente aspiración bronquial,
- analépticos cardiovasculares.

Los casos muy graves justifican el recurso a los servicios de reanimación capaces de practicar la respiración asistida y vigilancia controlada.

TRATAMIENTO DE LAS FORMAS PSIQUIÁTRICAS DE LA EPILEPSIA

Una vez aplicado el tratamiento de la epilepsia pueden quedar una serie de problemas de agitación, de depresión, de trastornos caracteriales, de impulsiones de actividad delirante, etc., que requieren otros procedimientos. Anteriormente señalamos que, con respecto a la epilepsia algunos neurolépticos neutros como el haloperidol, o favorables, como la tioridacina, pueden ser aconsejables. Asimismo, pueden ser administrados los antidepresivos de la serie tricíclica, como la imipramina y la amitriptilina, aunque en ocasiones exijan un incremento de la dosis de anticomociales.

VII. EL PROBLEMA SOCIAL DE LA EPILEPSIA

Una enfermedad tan “hiriente” que ya fue identificada en la Antigüedad, no ha dejado de provocar reacciones en el medio, inspiradas generalmente por el miedo y que han desembocado en el rechazo y la segregación, de los que son muestra, en la actualidad, la destinación de lugares de hospitalización especiales para los epilépticos, así como las medidas legislativas que les discriminan con respecto a la comunidad. Estas actitudes merecen ser estudiadas.

1.º *El rechazo del epiléptico*

*Las dificultades
sociales y
profesionales
del epiléptico...*

Sin necesidad de remontarse a épocas pasadas, es fácil hallar en numerosas legislaciones actuales señales de desconfianza hacia el epiléptico: prohibición del matrimonio en Finlandia y en muchos de los estados de los EE.UU.; posibilidad de anulación del matrimonio cuando se oculta la epilepsia en el momento de la boda (Inglaterra); posibilidad de medidas de esterilización eugenésica, etc. En Francia se han elaborado y puesto en práctica medidas excesivas en relación con la otorgación del permiso de conducir, pues “un trazado del EEG juzgado por un especialista como significativamente alterado, es eliminatorio, incluso con ausencia de crisis convulsivas”. A pesar de lo cual, Lund demostró que la epilepsia sólo interviene en un 0,3 a 1% de todos los accidentes, mientras que el alcoholismo lo hace en una proporción del 7% (Audisio y Picat, 1969).

Asimismo, determinadas medidas que, por el contrario, son aparentemente positivas por su carácter acogedor, pueden llegar a ser perjudiciales para el enfermo, por crear una sobreprotección similar a la de numerosos padres para con ellos, y presentar el grave inconveniente de empujar al sujeto hacia una actitud de víctima, al aislamiento y la jubilación, en lugar de procurar el progreso, la compensación de su desventaja y su socialización. A este respecto, puede citarse la Ley Cordonnier de 1949 y las medidas del Código francés de pensiones militares.

2.º *El estudio de cada caso individual*

Si no se desea caer ni en el rechazo sistemático ni en la sobreprotección, que es otra forma de rechazo, será necesario recurrir al estudio detenido de cada caso en particular. En este capítulo hemos intentado señalar la importancia que posee para el pronóstico un enfoque global del caso, incluyendo el estudio de la personalidad en su medio; este problema es, naturalmente, de una importancia especial en el niño, para el que se comprende muy bien la oscilación del terapeuta entre la hospitalización especializada y el intento de que la familia se haga cargo del niño. Para el adolescente y el adulto las tentativas de independencia son de mayor importancia, pero tampoco son siempre posibles. Por ello, tanto las fórmulas de hospitalización de noche o de día, como los talleres protegidos, y de forma general, todos los soportes extrahospitalarios de la Psiquiatría deben desarrollarse a fin de proporcionar al epiléptico las mayores oportunidades de autonomía. La información al público, incluyendo médicos, es un aspecto esencial de este conjunto de esfuerzos. Aun cuando la epilepsia imponga una serie de precauciones de sentido común en lo que se refiere a orientación profesional, el mundo laboral, tanto empresarios como trabajadores, debe llegar a comprender que una enfermedad tan espectacular pero, en definitiva, tan poco invalidante, puede hacerse soportable cuando no engendra una desclasificación socioprofesional sistemática.

...exigen un estudio minucioso de su status familiar y social.

3.º *¿Cuál es la proporción de casos graves que exigen una asistencia completa?*

Lo que acabamos de decir permite comprender que esta proporción no puede establecerse en la actualidad, por depender de la forma en que los enfermos son tratados y asistidos. Sin embargo, es cierto que existe una población de epilépticos graves, ya sea por la frecuencia de las crisis, ya sea por los trastornos a ellas asociados, que exige una asistencia completa. Una vez más, el estudio detallado de todos los casos permitirá una relativa adaptación de una parte de ellos. El ejemplo de las fundaciones inglesas "re-employ limited", los de Suiza o de los Países Bajos, deben ser tenidos en cuenta e imitados. En Francia existen algunas experiencias positivas de Centros especializados, como el de Créteil, donde se consiguió la reinserción social del 40% de los individuos ingresados en 1966; esta cifra proporciona una idea del porcentaje de enfermos susceptibles de ser eliminados, al menos en parte, del status de asistidos sin esperanza, ya que en 1957, Vidart, Gastaut y Amstutz estimaban en 36.000 los epilépticos franceses que una medicación correcta no podía controlar. Por todo ello, se impone un esfuerzo en tres sentidos: esfuerzo de información, para descubrir los casos, controlarlos y conseguir la aceptación social; un esfuerzo de equipamiento diversificado, es decir trabajo en equipo; y por último, de legislación, a fin de ayudar a los enfermos y a sus familias a que reaccionen ante la inseguridad.

BIBLIOGRAFÍA

- AUDISIO (M.), PICAT (J.). — Épilepsies. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1969, 37250 A 10, A 20.
- BANCAUD (J.). — Epilepsies. *Encycl. méd. chir. (Neurologie)*. 1976, 17045, A-10 y A-30.

- BANCAUD (J.), TALAIRACH (J.), BONIS (A.), SCHAUB (C.), SZIKLA (G.), MOREL (P.) y BRODAS-FERRER (H.). — *La stéréo-électro-encéphalographie dans l'épilepsie*. Masson, Paris, 1965.
- BONDUELLE (M.), SALLOU (C.), GUILLARD (J.) y GAUSSEL (J.-J.). — L'État de mal psychomoteur; ses rapports avec les automatismes et les psychoses aiguës épileptiques. *Rev. neurol.*, 1964, **110**, 365-376.
- COVELLO (L.) y COVELLO (A.). — *Épilepsie, symptôme ou maladie*. Hachette, Paris, 1972, 1 vol., 208 págs.
- EY (H.). — Étude n.º 26, t. III, 1954. En: *Études psychiatriques*. Desclée de Brouwer, ed., Paris, 1954 y *Tratté des Hallucinations*, Masson, Paris, 1974, págs. 499-507.
- EYSENCK (M.-D.). — Cognitive factors in epilepsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.*, 1952, **15**, 39-44.
- HANDBOOK OF EEG AND NEUROPHYSIOL. — *Epilepsy*. Elsevier, Amsterdam, 1975.
- GRASSET (A.). — *L'enfant épileptique*. Presses universitaires de France, Paris, 1968.
- KRAFF (E.). — Physiogenèse et psychogenèse des états convulsifs. *Évol. Psych.*, 1953, p. 607-622.
- LEMPERIERE (T.). — *L'état mental intercritique dans la comitialité; étude clinique et psychométrique*. Thèse, Paris, 1953.
- LENNOX (W. G.) y LENNOX (M. A.). — *Epilepsy and related disorders*. Churchill J. and A., Boston y Londres, Little Brown, 1960.
- LUGARESI (E.) y SANDRI (M. R.). — Aspetto psicopatologici dell epilessia. *Bologna Med.*, 1957.
- MARCHAND (L.) y AJURIAGUERRA (J. DE). — *Epilepsies*. Desclée de Brouwer, Paris, 1948.
- NIEDER MEYER (E.). — *Generalised Epilepsies*. Thomas Charles, Springfield, Ill., 1972.
- PENFIELD (W.) y KRISTIANSEN (K.). — *Epileptic Seizure Patterns*. Ed. Thomas, Springfield, 1951.
- PFEIFFER (J.). — *Morphologische Aspekte der Epilepsien*. Ed. Springer, Berlin, 1963.
- SAVAGNONE (E.). — Dall "aura" al "delirio". *Il Lavoro Neuro-psich.*, 1967, 47-72.
- SLATER (V.), BEARD (V.). — The schizophrenic-like Psychoses. *Brit. J. Psychiat.*, 1963, **109**, 95.
- STEIN (C.). — Hereditary factors in epilepsy; a comparative study of 1 000 institutionalized epileptics and 1 115 non epileptic controls. *Amer. J. Psychiat.*, 1933, **12**, 989-1037.
- STROTZKA (H.). — Problèmes psychologiques de l'épilepsie. — *Schwetz Arch. Neur. Psych.*, 1955, **76**, 1 y 2, 375-379.

CAPÍTULO VIII

LA ESTRUCTURA DE LAS PSICOSIS AGUDAS Y LA DESESTRUCTURACIÓN DEL CAMPO DE LA CONCIENCIA

Todas las “psicosis agudas” que acabamos de describir se ordenan en relación a una jerarquía de las estructuras del campo de la conciencia, cuyos “niveles de destrucción” representan.

En efecto, la conciencia (véase Henri Ey, *La Conscience*, P. U. F., 1968) es el orden mismo que el sujeto, en tanto que Yo, instauro en su propia *experiencia* y en su propia *existencia*. El ser consciente, en tanto que se constituye como sujeto de su propia experiencia, organiza su campo de actualidad en experiencias sucesivas que él vive; el campo de la conciencia aparece, en efecto, a través del análisis espectral de su patología como una resultante de las actividades que regulan la actualización de la vivencia y componen la organización temporospacial de la experiencia inmediata del “estar-en-el-mundo-aquí-ahora”. Pero el ser consciente, en tanto que se constituye como sujeto transcendental, o si se quiere transaccional de su existencia, es decir *en Yo* (o en *Persona*), organiza el sistema de sus relaciones, de sus fines y de sus valores propios. Estas dos estructuras, “sincrónica” y “diacrónica”, complementarias del ser consciente (campo de la conciencia y trayectoria de la personalidad) están ellas mismas en relación natural de subordinación tal que la organización del campo de la conciencia constituye el pedestal de la organización de la Persona que a su vez por otra parte se refleja en cada una de sus experiencias.

La organización del campo de la conciencia...

En una tal perspectiva, se comprende bien que a la destrucción del campo de la conciencia corresponden “experiencias” que, sobre el camino que va del pensamiento vigil (y razonablemente ordenado con relación al sistema del Yo) al pensamiento del durmiente que ensueña, constituyen modalidades de lo imaginario que escapan al *principio de realidad* para someterse aún más al *principio de placer*. Es en este sentido como la teoría psicoanalítica del ensueño se aplica no solamente al ensueño del dormir, sino a las formas de ensueños o de ensoñaciones vivenciadas de un modo patológico. Esta modalidad de delirio (de *delirium* en el sentido amplio de la palabra) que engloba todas estas formas y niveles de psicosis agudas se opone a las modalidades de Delirio que afectan esencialmente al sistema de la personalidad (las formas de “alienación” que estudiaremos más adelante y que forman el grueso contingente de las psicosis crónicas, y en un grado menos notable de alienación naturalmente, las neurosis).

...permite comprender las variadas formas de su desorganización...

A partir de aquí se pueden comprender mejor los problemas patogénicos planteados por estas psicosis agudas. En la medida misma en que ellas manifiestan en su cuadro clínico (fabulaciones, alucinaciones, ilusiones, sentimientos e ideas delirantes,

... como lo demuestra la acción progresiva de los tóxicos y la escala regresiva de los efectos debidos a los "venenos de la conciencia".

etcétera) un trastorno basal, un "estado primordial" de trastornos de la actualidad de la experiencia, o como se dice con frecuencia de la "vivencia" (Erlebnis, término de un empleo corriente que debemos al vocabulario psicológico y fenomenológico alemán), se aproximan más o menos a modificaciones del campo de la conciencia que alteran los datos fundamentales de la experiencia, como sucede en el sueño, en las fases hipnagógicas o los estados crepusculares de la conciencia turbada. A este respecto, la psicopatología de la epilepsia y la de las embriagueces debidas a la acción patógena de los tóxicos constituyen "modelos" fundamentales (véase el informe de Henri Ey en el Congreso de Madrid, 1966).

Es cierto, en efecto, que las afecciones comiciales (cuyas múltiples variedades psicopatológicas acabamos de recordar) se caracterizan bajo su aspecto psiquiátrico (confusión, estado crepuscular, estado depresivo o despersonalización, etc.) y bajo su aspecto paroxístico o intercrítico por toda una gama de estados que van de la confusión hasta los trastornos tímicos de tipo maniaco-depresivo, pasando por todos los estados de delirio alucinatorio o de despersonalización de tipo crepuscular u oniroides. Y esto constituye una demostración experimental de la unidad de esta patología de la deestructuración del campo de la conciencia.

Igualmente, los tóxicos (toxicomanías, intoxicaciones, tóxicos experimentales alucinógenos, etcétera) producen un efecto de desorganización del campo de la experiencia actual donde se encuentran toda la serie de los niveles de deestructuración del campo de la conciencia (embriagueces patológicas, síndrome de excitación o de ansiedad, estados de despersonalización, síndrome de automatismo mental, estados confusooníricos, etc.). Éste es el caso lo mismo de la intoxicación alcohólica que de los tóxicos como la mescalina, la L. S. D. (dietilamida del ácido lisérgico), de los hongos alucinógenos, etc. El poeta Henri Michaux (1961) ha descrito admirablemente las experiencias de estas "drogas fantásticas" que alteran el mundo de la percepción admitiendo en el campo de la conciencia una carga vertiginosa de lo imaginario e invirtiendo la experiencia hasta el punto de hacerla bascular en una especie de vértigos de "conocimiento de los abismos".

Las psicosis agudas se ordenan en una serie de niveles estructurales.

El conjunto de las psicosis agudas constituye, pues, una serie continua en la que se discierne el orden mismo según el cual se desorganiza la jerarquía estructural del campo de la conciencia.

Los "accesos maniaco-depresivos", las "bouffées délirantes" y alucinatorias, los "delirios confusooníricos", representan en clínica especies de un mismo género, cualesquiera que sean los factores etiológicos de que dependen o el tipo de evolución que sigan (accesos aislados, crisis periódicas o paroxismos comiciales). No hay lugar especialmente para separar las primeras de las otras, porque se presentan en un orden natural de degradación. Desde el punto de vista patogénico, las psicosis agudas constituyen, en efecto, *diversos niveles de deestructuración de la conciencia*.

El orden mismo de los niveles de esta disolución desvela al mismo tiempo la *estratificación estructural de la conciencia*. Al descubrirnos lo que ella pierde en cada uno de estos niveles (la posibilidad de estar presente en el mundo, en la confusión —la capacidad de ordenar el espacio vivido de la representación, en las experiencias alucinatorias de las "bouffées délirantes" y de los estados oniroides —la facultad de regular su movimiento según las exigencias y los problemas del presente real en los estados maniaco-depresivos), nos permite captar el campo de la conciencia en lo que él es: *la organización del presente vivido en el campo temporospacial de la experiencia sensible de las relaciones del sujeto con su mundo actual*.

De lo más profundo a lo más superficial:

Es por consiguiente la clínica misma la que muestra la unidad del movimiento de disolución de las estructuras del campo de la conciencia. Porque, en efecto, el orden mismo de los niveles que se puede describir (véase Henri Ey, tomo III de *Études Psychiatriques* y *La Conscience*, 1968, págs. 80 a 108) en los jalones de esta deestructuración corresponde a la arquitectonía del campo de la conciencia. Al nivel más infe-

rior de su desorganización corresponde el nivel primitivo de la "vigilia" en tanto que abertura al mundo que, estando aquí cerrada, constituye la experiencia confusional según el modelo del ensueño del durmiente. A un nivel medio corresponde la organización temporospacial de la representación, es decir el orden de lo subjetivo y de lo objetivo en el espacio vivido como lugar de la experiencia (espacio corporal, espacio psíquico, espacio del mundo exterior), orden que se encuentra perturbado en los estados delirantes, alucinatorios y de despersonalización de tipo crepuscular u oníroide. Finalmente, al nivel superior de la estructuración del campo de la conciencia corresponden la medida y la ponderación del tiempo vivido en la experiencia actual, es decir el "orden temporal-ético" del movimiento constitutivo del presente que concuerda con la presencia del sujeto, orden que se encuentra trastornado en los estados maníacos y melancólicos.

la confusión.

las experiencias delirantes.

los estados maníacos y melancólicos

Es por todo lo expuesto por lo que esta patología de las psicosis agudas encuentra su verdadero sentido y su unidad.

No se trata, en efecto, de oponer simplemente las *enfermedades mentales agudas* y las *enfermedades mentales crónicas* en su función solamente de su duración, criterio precario, y en cierto sentido también peligroso desde el punto de vista práctico, sino de distinguir en esta clasificación modalidades estructurales profundamente diferentes, aunque admitan entre ellas — como el campo de la conciencia y el sistema de la personalidad por su articulación misma — lazos y formas de paso.

El estudio de estas psicosis agudas nos permite, pues, conocer mejor el edificio funcional que es designado elípticamente con los términos "alerta", "despierto", "vigilancia", "pensamiento vigil", y que se encuentra demolido bajo la influencia de los procesos somáticos y especialmente cerebrales. Éstos (tóxicos, encefalíticos, neuroendocrinos, afecciones dismetabólicas, etc.), bien sean hereditarios o adquiridos, inmovilizan a un nivel más o menos inferior el movimiento mismo de las estructuras del campo de la conciencia. Y es a este proceso — cuyo modelo es la epilepsia — al que corresponden estos niveles de destrucción del campo de la conciencia.

Todas las psicosis agudas son de este tipo, pero toda la patología del campo de la conciencia no se reduce a las psicosis agudas. Como, en efecto, vamos a ver ahora al estudiar las *Enfermedades mentales crónicas*, éstas se definen por otra modalidad de inconsciencia que es la de la inconsciencia de la unidad y de la identidad de la persona (alteración y alienación de la personalidad). Pero si la destrucción del campo de la conciencia no es una condición suficiente para engendrar estas enfermedades mentales crónicas, parece con mucho ser una condición necesaria para ello. Así queda restablecido el lazo de la unidad entre crónico y agudo que nuestra clasificación parecía comprometer, y este lazo no es otro que el que liga la estructura del campo de la conciencia y el sistema de la personalidad. La alteración o la alienación de esta no está sin relación con aquélla. Si las enfermedades mentales crónicas se reclutan entre las enfermedades mentales agudas, esto quiere decir que una psicosis aguda puede transformarse en psicosis crónica añadiendo a la patología del campo de la conciencia una alteración más durable o permanente del Yo, lo que caracteriza, en efecto, a las otras especies morbosas de las que vamos a hablar.

La unidad entre los trastornos agudos y crónicos: los niveles de destrucción del campo de la conciencia caracterizan las diversas psicosis agudas, pero se les encuentra también en segundo grado en la estructura de las psicosis crónicas e incluso en las neurosis

SECCION II

ENFERMEDADES MENTALES CRÓNICAS

Estas enfermedades mentales crónicas no son incurables.

Vamos ahora a revisar la **patología mental crónica**, es decir aquellas enfermedades mentales que, por su organización permanente, aunque no siempre irreversible, constituyen formas patológicas de la existencia. Sus caracteres comunes son: 1.º constituir trastornos mentales durables, estables y, a veces, progresivos; 2.º modificar más o menos profundamente el sistema de la personalidad.

Según su grado de gravedad, estas enfermedades engloban las formas de desequilibrio psíquico, las neurosis, las psicosis delirantes crónicas y esquizofrénicas y las demencias. En la descripción clínica de estas enfermedades mentales crónicas, los síntomas de desestructuración de la conciencia no se observan casi, si no es a título de episodios o bien en las formas graves (disociación esquizofrénica y demencia); por el contrario, lo que caracteriza esencialmente su sintomatología es el hecho de que su semiología típica adquiere sus elementos de lo que hemos descrito como semiología de la personalidad (pág. 108).

Constituyen formas de organización de la personalidad morbosa.

En tanto que en las crisis y psicosis agudas que acabamos de describir, la estructura negativa, constituida por trastornos de la conciencia, era fundamental y la influencia de los procesos cerebrales manifiesta (mania, melancolía, confusión, epilepsia, etc.), aquí prevalece el aspecto positivo, dando a veces la impresión de ser el único en intervenir, sobre todo en las formas menores (neurosis). Por ello es obligado dar una mayor importancia en las descripciones clínicas al psicoanálisis y a la fenomenología (al menos en lo que se refiere a los niveles superiores, neurosis, delirios, esquizofrenia). En efecto, una neurosis, una paranoia o una esquizofrenia no pueden describirse más que en y por el juego del sistema relacional de la personalidad con su mundo y, especialmente, en sus relaciones dinámicas con el inconsciente.

Los procesos que las originan presentan un aspecto positivo psicodinámico que permite su reversibilidad.

Es necesario tener bien claro (véase anteriormente Clasificación y Nosografía, pág. 201) que cuando hablamos de "enfermedades crónicas" no tratamos de definir una categoría de *entidades* fatalmente abocadas por su determinismo *endógeno* a la incurabilidad y a la irrevocabilidad. Debemos prestar gran atención a todo lo que desde Kraepelin (ya Eugenio Bleuler en 1911 y más recientemente, su hijo Manfred) haya podido decirse sobre los *procesos* de las psicosis crónicas (y muy especialmente sobre su prototipo esquizofrénico): estos procesos implican en sí mismos un movimiento dinámico (una parte positiva) que entra no solamente en la constitución de los síntomas secundarios más manifiestos, (delirios y alucinaciones), sino también en el sentido de la curación. Si, en efecto, el proceso psicótico es a la vez la consecuencia de una impotencia radical y la *manifestación de una necesidad* (o de un deseo), esta teoría patogénica puede y debe permitir las mayores esperanzas e impul-

sar las obligaciones del médico; éste no debería olvidar que la “cronicidad” puede depender, al menos en parte, de su actuación o de su falta de actuación yatrogénicas y de la institución patogénica.¹

Al describir este grupo de “enfermedades crónicas”, nos referimos ante todo a su estructura: la desorganización de la organización diacrónica del ser consciente. Dicha desorganización constituye en sí misma una tendencia fundamental no sólo a soñar su existencia, sino también a detenerla, o incluso a renunciar a ella. Por tanto, ahora nos vamos a referir a toda la gama de malformaciones (desequilibrio, neurosis o psicosis) en cuanto manifiestan la desorganización, sino la alienación del Yo.

¹ Entre muchos otros escritos (y sin referirnos intencionadamente a los de los Antipsiquiatras, que han hecho de la institución patógena su mejor y más noble caballo de batalla), aludimos a las reflexiones de G. LANTÉRI-LAURA (en *Annales*, “Economies. Sociétés. Civilisations”, editados por A. Colin, Paris, 1972, n.º 3, 548-568).

CAPÍTULO PRIMERO

EL DESEQUILIBRIO PSÍQUICO

PERSONALIDADES PSICOPÁTICAS. PERVERSIDAD PERVERSIONES SEXUALES. TOXICOMANÍAS

Un grupo de "casos difíciles" caracterizados sobre todo por la facilidad del "paso a la acción".

Ciertas personalidades reúnen, en proporciones variables de un sujeto a otro, determinadas anomalías como la *inadaptación* a la vida social, la *inestabilidad* de la conducta y la facilidad del *pasar a la acción*, asociadas eventualmente a trastornos psiquiátricos diversos: depresión, excitación, *bouffées* delirantes, perversiones sexuales, toxicomanía, etc. Estos tipos de "borderline" a menudo ocasionan dificultades considerables desde el punto de vista médico-legal y desde el punto de vista asistencial; tampoco son nimios los problemas que plantean para su comprensión por el psiquiatra. Situándose a menudo en la frontera de la Psiquiatría con la Criminología, constituyen un grupo de "casos difíciles" en todos los sentidos, exigiendo el esfuerzo de ir más allá de la simple descripción de los trastornos, para intentar descubrir en qué se distinguen de las estructuras neuróticas, psicóticas o perversas.

La dificultad de determinar los criterios de definición de este conjunto de casos viene reflejada por la incertidumbre de la terminología: *desequilibrio* es el término clásico en Francia; en Alemania se habla de *personalidades psicopáticas* o de *psicópatas*; en Inglaterra se describen como *neurosis impulsivas* a un grupo al menos de dichos trastornos, mientras que en los Estados Unidos se ha intentado la aceptación de la noción de sujetos *disociales*, propuesta para remplazar al término de *antisociales*, criticado con razón como simplemente exterior a los casos. Por la misma necesidad de comprender la naturaleza del trastorno, deberán desecharse las definiciones y los términos de *delincuencia*, *inadaptación* o *inmoralidad*, ("moral insanity"), y concebir la cuestión planteada como una disgenesia de la personalidad. A tenor de esta concepción general, agruparemos para su estudio las perversiones sexuales y las toxicomanías con (el de) las "psicopatías", ya que estos trastornos se asocian a menudo entre sí, aunque también pueden evolucionar clínicamente en forma independiente.

I. LOS DESEQUILIBRADOS O LAS PERSONALIDADES PSICOPÁTICAS

A. — HISTORIA

El concepto de anomalía caracterial manifestada por actos sin control y sin moderación, fue entendido en un primer momento como un trastorno moral congénito,

al que Pinel en 1809 denominó "manía sin delirio", mientras que Esquirol poco después, le dio el nombre de "monomanía instintiva" o "impulsiva". En definitiva, se concibió como una anomalía congénita del instinto, concepción que hicieron suya la mayoría de los psiquiatras del siglo XIX: y así la "locura de los degenerados" de Morel, corresponde a la "moral insanity" de Pritchard (1835) y a los "Moralische Frankheiten" de los autores alemanes de la misma época. Esta corriente de ideas "constitucionalistas" combatida por Falret en Francia y por Griesinger en Alemania, se prolongó durante largo tiempo: en Francia, Magnan y más tarde Dupré, A. Delmas y Fleury (a principios del siglo XX) describieron una serie de temperamentos y de caracteres congénitamente anormales: los "perversos constitucionales". En el mismo espíritu, Kraepelin creó el término de "personalidad psicopática", que Kurt Schneider desarrolló completamente en 1923. Dicho término será el que adoptemos en este Capítulo por ser el más extendido en la actualidad.

De la anomalía constitucional...

El Psicoanálisis y los estudios Psicosociológicos, por el contrario, han valorado la importancia del medio en la génesis de dichas personalidades. Son numerosos los autores que han aceptado la hipótesis de una estructura jerarquizada del carácter, siguiendo a Freud y también a filósofos como Max Scheler o Klages, en Alemania, o como la corriente "personalista" representada en Francia por E. Mounier. Numerosos trabajos alemanes se inscriben en esta concepción durante el período de 1920 a 1935: Grunther (1922), Kahn (1927), Schulz (1928), Tramer (1931), Braun (1935). En los países de lengua inglesa, la mayoría de los trabajos recientes se han inspirado en el Psicoanálisis: Maughs (1941), Curran (1944), Clackley (1944), Penrose (1947), Karpman (1948), Greenacre (1952), Jenkis (1960), Winnicott (traducción francesa en 1969). Entre las publicaciones francesas, podemos citar las de Greef (1937), Mâle (1938), Lagache (1951), Rouart (1954), Pascalis (1958), Neyraut (1963), y las importantes contribuciones de la Escuela de Lebovici (1969).

...al trastorno del desarrollo.

En la descripción clínica hallaremos los elementos que permiten que la discusión entre esas dos corrientes del pensamiento psiquiátrico continúe todavía en la actualidad, aunque su planteamiento haya variado en que ya no se trata de concebir lo congénito y lo adquirido como recíprocamente excluyentes, sino de intentar comprender aquellos aspectos de la organización de una personalidad psicopática que derivan de predisposiciones somáticas, aquellas otras determinadas por condiciones sociales perjudiciales, y por otro lado de averiguar la causa de que las reacciones psicológicas del sujeto, le hagan incapaz de equilibrar por sí mismo su persona y su destino.

B. — ESTUDIO CLÍNICO DE LA PERSONALIDAD PSICOPÁTICA

Un estudio clínico profundo puede y debe permitir poner de manifiesto su estructura patológica: la regresión, la estereotipia de repetición incoercible, y no sólo la desviación estadística sociocultural. Buscaremos una estructura común detrás de los rasgos dispersos que mencionaremos, utilizando al Psicoanálisis como guía para la comprensión de los datos.

I. — LA BIOGRAFÍA

Suele ser muy reveladora, pues el adolescente o el adulto en estudio, ha tenido ya una infancia con "historias". "La historia de los trastornos es ya un síntoma" (Widlocher, 1968). La educación fue difícil; la familia, disociada o perturbada a menudo. El niño osciló entre un comportamiento aparentemente adaptado a sus condiciones

Una historia llena de "enredos".

de vida y bruscas rupturas o rebeliones: fugas precoces, impulsividad, ataques de cólera, malicia en sus primeras relaciones con el grupo. Se investigarán las carencias afectivas reales: madre ausente o insuficiente, traslados reiterados, padre distante. Pueden descubrirse importantes errores educativos en momentos críticos, como el del destete o el de la educación esfinteriana. Labilidad emocional desde la primera infancia, y ambivalencia en sus relaciones, son rasgos frecuentes; el niño seductor y querido por sus compañeros se convierte de repente en un niño cruel que se hace temer y odiar. Caprichoso e inestable, suele fracasar en su conducta escolar ya que su inteligencia, que es normal y a veces despierta, no es aplicada a las tareas impuestas. Desatento, sólo persigue fines personales inmediatos, creando repetidos conflictos con los padres y los educadores.

La pubertad reactiva todos esos elementos; carácter reacio, inestabilidad, impulsiones, mentiras y patrañas, inventos dañinos, precocidad sexual y primeros actos delictivos, anuncian los actos más graves del adolescente o del adulto.

II. - CIRCUNSTANCIAS DEL EXAMEN

No siempre se consigue la información sobre el pasado de un sujeto llevado a examen por una reacción antisocial o un episodio agudo. Los informes que se obtienen del sujeto, de los familiares o de la policía, pueden ser sospechosos de olvidos u omisiones, voluntarias o no, deformadas ante la necesidad por invenciones fabulosas. Por ello es necesario analizar los síntomas siguientes:

1.º **Fuga.** Acción súbita que pone fin a una situación familiar, escolar o profesional tensa; o bien, por interés en el vagabundeo, la fuga suele ser en estos casos un episodio prolongado, en el que el deseo de una libertad sin freno impulsa al fugado a aventuras complementarias que acaban por alertar a la policía, y que pueden variar desde una especie de juego de policías y ladrones, hasta aventuras de las novelas de la "serie negra", e incluso hasta el crimen. Estas fugas deben distinguirse de las fugas y de los automatismos epilépticos, en los que las fluctuaciones de los niveles de conciencia ponen de manifiesto comportamientos inexplicables y repentinos de menor duración (algunas horas) y de características menos complejas en general.

2.º **Episodio psiquiátrico agudo.** Puede tratarse de una "bouffée" delirante o confuso-onírica, de un exceso maniaco o depresivo, de una tentativa de suicidio, de una embriaguez anormal por prolongarse el estado de excitación, de depresión o de onirismo, o por la utilización de mezclas tóxicas destinadas a producir un "flash", cuando no se trata de alcanzar la "sobredosis", conducta suicida muy típica que asocia la provocación al juego de la muerte. Cualquiera que sea el cuadro, la "nota psicopática" aparece ya sea en el desencadenamiento, reactivo a una dificultad a veces mínima, sea en el estilo del trastorno, por su violencia o su polimorfismo. El suicidio, por ejemplo, suele repetirse friamente, como un medio de presión sobre el entorno. El observador puede detectar asimismo la mezcla de rasgos neuróticos, psicóticos y perversos.

3.º **Episodio delictivo o conducta criminal.** Puede realizarse cualquier conducta antisocial, desde el hurto al robo, de la mitomanía a la estafa, desde la camorra nocturna al asesinato cínico. El problema médico-legal es difícil de solucionar (véase el capítulo Criminología).

La fuga
psicopática.

Psicopatía y
episodios
agudos.

Delincuencia.

4.º **Episodio de delincuencia y sexualidad patológica.** Mas evocadores de la psicopatía todavía es el paso a la acción que traduce casi directamente una perversión sexual: atentados sexuales, exhibicionismo y conductas incendiarias. A este grupo pueden asimilarse las impulsiones dipsomaniacas o cleptomaniacas y también los delitos ligados al alcoholismo o a otra toxicomanía. Las perversiones y las toxicomanías serán tratadas con detalle más adelante, pero debemos hacer constar a partir de este momento la existencia de relaciones entre la delincuencia y las perversiones, y entre las toxicomanías y la sexualidad regresiva.¹

Sexualidad patológica

III.—ESTUDIO CLÍNICO

Un estudio concreto del comportamiento psicopático podría resumirse en una frase: el *paso a la acción* se desencadena en el sujeto como una respuesta siempre a punto para ciertos estímulos. Este es, pues, el punto que precisa ser analizado con atención, ha sido descrito por Cadwell y por Rodgers, citados por Trillat, como “haloplástico”, por oposición a la conducta “autoplástica” del neurótico o del psicótico, y, en efecto, se trata de una conducta con respecto o hacia los demás, como si el acto dirigido hacia el exterior constituyera, por así decirlo, la única vía de descarga de la tensión interna.

1.º **El paso a la acción.** El término de *paso a la acción* deriva de la clínica psicoanalítica, en la que la noción de *acting out* designa una acción simbólica desarrollada en el transcurso de la terapia, es el “material” motor en lugar del material verbal, igualmente analizable en la transferencia. Se trata, por tanto, de un antiguo comportamiento que vuelve a surgir de repente, inapropiado en el presente aunque fuera apropiado en una situación anterior o arcaica, en la base del desarrollo de la persona en cuestión. Todos estos elementos van a ser encontrados de nuevo en el paso a la acción del psicopata, pero con la diferencia fundamental de que en este no se trata de un acto simbólico aislado, sino de una realización completada y repetitiva, como si la energía bloqueada *pasara a la acción en su totalidad* y de forma habitual.

Definición del paso a la acción

2.º **Características externas del acto psicopático.** Todos los clásicos insisten en su constancia (es generalmente la misma conducta para cada individuo); en la brutalidad y la brusquedad de la manifestación agresiva que puede ser comparada a la de una explosión, a un cortocircuito, en el carácter elemental de la acción que brota directamente de la pulsión, y finalmente, en su aparente frialdad, como si el sujeto se hallara desprovisto de emoción mientras realiza el acto.

Descripción

3.º **Afectividad, angustia y defensas.** Esa frialdad encubre una afectividad masiva, pero fijada en una posición primitiva generalmente asimilada a las conductas de oralidad, en las que son la regla la avidez y la intolerancia a la frustración. La angustia no puede aparecer por ser aterradora y será evitada a toda costa. tal es el sentido del acto psicopático. La culpabilidad también está ausente. Se podría hablar de una personalidad sin conflicto interno, es decir, sin posibilidad de elaboración ante la emergencia de la pulsión. La relación con el objeto es la de incorporación o la de des-

Su contenido

¹ Una ilustración de la profunda unidad de la delincuencia y de la perversión sexual se encuentra en la obra de Jean Genêt (especialmente en el *Journal d'un Voleur* Gallimard edit., Paris, págs. 92-93) y en el estudio de J. P. Sartre (Saint Genêt, Gallimard edit.) Citemos, como muestra, esta frase: “Al menos me parecía reconocer una especie de intercambio vascular entre mi gusto por la traición, el robo y mis amores” (*Journal d'un voleur*, pag. 181)

trucción: "si no puedo conseguirlo es debido a que es malo y, por lo tanto, lo destruyo". Parece como si el mecanismo fundamental y, por así decirlo, la única "defensa" fuera la *identificación proyectiva*, tal como ha sido descrito por Mélanie Klein en el lactante. Adoptando el lenguaje de esta autora, se podría hablar de un Super-Yo arcaico aterrador, frente al cual el acto del psicópata expresa la única respuesta que le permite conservar su unidad y mantener un contacto con el mundo exterior, que a su vez responderá al acto con sanciones y represiones, demostrando así su existencia y su nocividad. Esta conducta en conjunto se asemeja a la conducta psicótica por el nivel de la respuesta, su carácter masivo y su mecanismo proyectivo, pero el paso a la acción sustituye a la elaboración delirante. Más adelante se establecerán comparaciones con la neurosis, la perversión y las enfermedades psicosomáticas.

Carencia de comunicación.

4.º La acción en lugar del lenguaje. El carácter explosivo de la descarga, es decir, la impulsividad, resulta de la ausencia de elaboración mental ante la pulsión oral solicitada. El acto es, literalmente, inmediato, sin mediación del lenguaje: oposición terca, crisis o gritos, cólera y golpes, en los que el gesto se manifiesta a espaldas del Yo. Esto es lo que a menudo determina en el observador la impresión de "vacío mental", siendo el sujeto incapaz de explicar su gesto o, como máximo, comentándolo con palabras estereotipadas o mediante una racionalización secundaria. Si el sujeto es inteligente experimenta un gran impacto por el contraste entre su nivel cultural, que le permite una adecuada adaptación práctica, y la incapacidad de verbalizar la vivencia emocional de su crisis.

Papel de la repetición.

5.º Repetición del conflicto arcaico. El conflicto fundamental, que hemos situado en el nivel oral porque resume lo esencial de la posición psicopática, suele verse complicado por esbozos neuróticos, psicóticos o perversos, insuficientes para asegurar otro tipo de conducta, aunque permitan una organización de síntomas variados, de los que ofreceremos algunos ejemplos posteriormente. Pero los profundos conflictos que tienden a repetirse en la conducta psicopática son los de las relaciones primitivas, las carencias afectivas iniciales o importantes errores educativos de los primeros años de la vida. Tal es, al menos, la conclusión que parece obtenerse de los estudios psicoanalíticos dedicados a esta cuestión (Friedlander, 1951; Greenacre, 1952; Lewis, 1954; Anna Freud, 1968; Braunschweig, Lebovici y Van Thuel Godfrind, 1969).

Estudio de la relación.

6.º Transferencia y contratransferencia. Hay que señalar que, durante el examen, el observador puede obtener informaciones a través de la percepción de la transferencia y de la contratransferencia. Lo que acaba de ser expuesto acerca de la posición típica del psicópata, permite deducir que no opera como transferencia: su avidez afectiva no constituye una auténtica demanda: la ausencia de identificación con el otro, los movimientos proyectivos constantes, la ausencia de sufrimiento y de culpabilidad, explican que el sujeto busque la aproximación únicamente para seducir, captar, ser compadecido, reafirmarse por la progresión que consigue, y por la manipulación que espera obtener. Suele también captarse la homosexualidad y el sadomasoquismo en esas aproximaciones ambiguas, que son rotas por el sujeto ya en su comienzo. Ello determina en el observador una contratransferencia negativa o ambivalente en la que el psiquiatra no puede utilizar la identificación que habitualmente realiza con el neurótico.

7.º Correlaciones somáticas. El examen no será completo sin la investigación de los elementos biosomáticos a los que los autores clásicos atribuían una importancia exclusiva (Lombroso). Cualquiera que sea la importancia que en la actualidad se otorgue a los factores ambientales, no pueden omitirse los hechos siguientes:

I. **HERENCIA.** Es difícil valorar su papel con precisión. En cualquier caso, las correlaciones genéticas no poseen un carácter fatalista, sino el de una predisposición que parece innegable para los genetistas: Langer (1926), entre siete parejas de gemelos homocigóticos, halló una concordancia de alteraciones psicopáticas en cinco parejas. El trabajo de Dubitscher (1936) sobre 450 casos es el más conocido y llega a las mismas conclusiones que la mayoría de los genetistas que se han ocupado del problema (entre otros, Panze, 1939), es decir a la comprobación de la importancia del papel de la herencia. Aun cuando la consideración de los factores ambientales ha sido insuficiente en los trabajos citados, bastante antiguos por otra parte (véase pág. 672), merecen citarse los factores genéticos, de los cuales el descubrimiento de algunas anomalías cromosómicas (síndrome de la doble Y) han aportado alguna luz al problema. Desde 1961 (Sandberg), los genetistas se han esforzado en la exploración citogenética de los sujetos psicopatas o supuestos como tales. Un estudio estadístico francés reciente, realizado sobre 600 sujetos ingresados en servicios para "enfermos mentales difíciles" (es decir, enfermos mentales peligrosos o reconocidos como irresponsables desde el punto de vista medicolegal) ha dado como resultado un número de 38 sujetos portadores de anomalías cariotípicas evidentes, entre las que destacaban 15 XYY y 12 XXY, siendo los restantes aberraciones menos frecuentes (Benezech y Noel, 1972).

Papel de la herencia...

II. **SECUELAS DE ENCEFALOPATÍAS.** La epidemia de encefalitis de 1920 aportó, tanto en este dominio como en otros, observaciones acerca de enfermedades mentales postencefalíticas (G. Robin, Heuyer, Thiele, etc.). En otros se encuentran a menudo antecedentes de encefalopatías neonatales. En la estadística de Delmont publicada en 1938, y que comportaba pues una parte de las secuelas de la encefalitis epidémica de 1920 se encuentra que entre 100 perversos internados, 19 habían presentado una encefalitis infantil y 9 una encefalitis epidémica.

...antecedentes...

III. **SÍNDROMES NEUROENDOCRINOS.** Estos hechos han conducido a ciertos autores a buscar correlaciones entre la perversidad y ciertos trastornos *del tono y del movimiento* (Wallon). De este modo se ha llegado a la noción de modificaciones funcionales neuropsíquicas, a la investigación de la patología de la emotividad y las observaciones acerca de *trastornos psiconeuroendocrinos y de los defectos del desarrollo psicomotor*. Así, por ejemplo, en el síndrome de la doble Y, o cromosoma XYY, se presentan dismorfias somáticas con una frecuencia significativa, anomalías espermáticas y cifras bajas de hormonas genitales. Aunque sepamos muy poco sobre este terreno, tan difícil de explorar, podríamos decir que tales investigaciones responden a la intuición clínica de la labilidad emocional, verdaderamente especial, de estos sujetos, que probablemente determina una predisposición a su evitación sistemática de la angustia mediante el paso a la acción.

...alteraciones neuroendocrinas.

IV. **HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS.** Aportan, sobre estos puntos, algunos datos de valor. Numerosos trabajos muestran la existencia de trazados anormales en proporciones significativas (Denis Hill, Silvermann, Verdeaux). Naturalmente, estas anomalías de los trazados revelan trastornos cerebrales lesionales o funcionales, pero no constituyen por sí mismas una "explicación" del comportamiento.

Electroencefalografía.

Insistiendo sobre la aportación del E. E. G., en un número importante de sujetos ha puesto de manifiesto *defectos de maduración cerebral*. Ocurre a veces que ciertos psicopatas impulsivos proporcionan registros de paroxismos relacionados con la epilepsia, clínica o infraclínica. Pero, con mayor frecuencia, las anomalías descubiertas consisten en ondas lentas del tipo theta, diseminadas, con una defectuosa organización del trazado, que responde a la noción de "inmaduración". Hill ha podi-

do demostrar que anomalías de este tipo se encuentran aproximadamente en un 50% de los criminales de todo género y que, incluso en aquellos que presentan un trazado de reposo normal, cuando se les sitúa en condiciones que reproducen las del delito, aparecen a veces anomalías.

Tests.

8.º Nivel mental. La concepción clásica de una fuerte proporción de débiles mentales entre los psicópatas, se halla sujeta a revisión en la actualidad. Los rasgos caracteriales, la oposición y las frecuentes dificultades en la verbalización dificultan la administración de los tests. Los clínicos constatan muy a menudo una discordancia entre los distintos aspectos del desarrollo intelectual: una buena inteligencia adaptativa frente a situaciones que no entran en el campo de las reacciones psicopáticas, puede contrastar con una verdadera inmadurez de juicio en todos estos sujetos, en relación con sus actos psicopáticos. La previsión de las consecuencias de sus actos parece imposible para el sujeto. A la transgresión de la regla moral o social se suma, como afirma Trillat (1965), la transgresión de la realidad (confusión entre fantasía y realidad y ausencia de elaboración del deseo) y la transgresión de la temporalidad (confusión del pasado con el presente, ausencia de elaboración de la duración). Ello es lo que da lugar a que en la exploración de estos casos aparezca con tanta frecuencia la expresión de "trastornos del juicio" que los psicoanalistas traducen como una falta de elaboración del Yo o como una fragmentación del Yo. Ello demuestra, dicho sea de paso, que el "nivel mental" es una abstracción de la personalidad concreta y que la evolución psicoafectiva controla el desarrollo del nivel intelectual.

IV. — FORMAS CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICAS

Múltiples variantes.

Acabamos de describir la forma clínica fundamental de la personalidad psicopática, pero son posibles numerosas variantes. Los autores clásicos multiplicaron las agrupaciones sintomáticas que permitían incluir ciertas conductas psicopáticas alrededor de uno o de varios ejes prevalentes; los autores franceses fijaron cuatro tipos: ciclotímicos, paranoicos, mitómanos y perversos. (A. Delmas, 1922). Kurt Schneider (1923) describió diez: los hipertímicos, los depresivos, los inquietos, los fanáticos, los que tienen necesidad de hacerse valorar, los inestables, los apáticos, los abúlicos y los asténicos. Los autores americanos distinguen generalmente tres tan sólo: psicópatas de sexualidad patológica, los de emotividad patológica y los de tendencias amorales y asociales. Sin pretender ser completos, nos contentaremos con describir algunos aspectos de todas estas conductas en relación con los problemas prácticos y teóricos que plantean. De esta forma podremos constatar asimismo, que las diversas formas clínicas del trastorno plantean tantas dificultades diagnósticas, debido precisamente a que toman prestadas muchas de sus particularidades de algunos rasgos de patologías vecinas.

Psicopatía y neurosis.

1.º El tipo neurótico. La búsqueda de rasgos neuróticos, es decir, de un sufrimiento interno y de un esbozo de culpabilidad, obsesiona al psiquiatra cuando examina a un psicópata, ya que esos elementos de la construcción del Yo representan casi las únicas oportunidades para una posibilidad psicoterápica. Tales casos son más frecuentes entre los adolescentes y las mujeres, que entre los psicópatas masculinos adultos.

Luego pueden identificarse elementos histéricos centrados por la negación de la castración; un ejemplo es la *mitomanía*; como elementos de la serie obsesiva, bajo la forma de *obsesión-impulsión con paso a la acción* (Binder, 1944).

Mitomanía. Sin pretender emparentar todas las mitomanías con esas formas pseudoneuróticas de la conducta psicopática, se puede afirmar que se pensará en la histeria ante esos sujetos que se mitifican, al mismo tiempo que intentan mitificar a los demás. El mitómano adopta un papel ventajoso, se cree un personaje decorativo (hijo de rey, inventor, noble emigrado, rico industrial, etc.) y se adhiere a dicho personaje con una convicción que entraña la adhesión de múltiples víctimas, dóciles cómplices de la ilusión; a veces explota su papel durante meses, manteniendo su invento de actor-autor por medios cada vez más complicados y aventurados: préstamos repetidos, alojamientos fastuosos, cheques sin fondos, cambios de identidad, etcétera, hasta que llega el momento en que el escenario se funde por el desenmascaramiento de una estafa o ante una prueba irrefutable de sus engaños. Entonces tiene lugar la desaparición con una fuga que le permitirá recomenzar una vez más el gran juego de la falsa personalidad que representa, un "ideal del Yo descarnado" (Lagache, 1951). En este caso, *el paso a la acción* consiste más que en un acto, en una manera de vivir que, confundiendo fantasía con realidad, rechazando toda frustración del deseo, impulsa al sujeto a una sobrecompensación narcisista perpetua en la que vive su megalomanía neurótica y perversa. Con relación a la mitomanía se pueden consultar los trabajos de Neyraud (1960-1963).

2.º El tipo psicótico. Sobre todo en el adolescente y en el adulto joven puede aparecer la psicopatía como prefacio de una evolución esquizofrénica o como la "cicatrización" de una psicosis infantil fijada (Repond, 1947; Quidu, 1958). Es clásica la distinción entre este grupo y el de los "heboidofrénicos", término creado por Kraepelin e ilustrado por los estudios de Guiraud. En este caso, el comportamiento impulsivo aparece como la superficie de una posición psicótica, especie de "autismo moroso" (Guiraud) con accesos catatónicos, estereotipias verbales y motoras, sobre un fondo de enfado permanente.

*Psicopatía
y psicosis.*

3.º El tipo perverso. La conducta perversa se distingue de la conducta psicopática por su excelente adaptación a la realidad. El perverso es, incluso, como se suele decir, un "superadaptado" a las condiciones sociales. Pero existen estados de tránsito entre las dos conductas, o sea, los psicópatas sexuales y en particular las siguientes conductas: violación, exhibicionismo y voyeurismo.

*Psicopatía
y perversión.*

I. EXHIBICIONISMO. Necesidad incoercible de obtener un placer autoerótico por la exhibición de los órganos genitales, el exhibicionismo no se reduce a la forma psicopática a que aquí se hace referencia. Existen exhibicionismos neuróticos puros (búsqueda compulsiva y ansiosa del castigo, conducta masoquista) y otros que son equivalentes depresivos (búsqueda manifiesta de la catástrofe, muy a menudo reactiva a una decepción o a una contrariedad profesional). El tipo psicopático determina una conducta diferente, premeditada, hábil, con un escenario estereotipado: el sujeto es atraído siempre por el mismo tipo de mujer y en una situación muy concreta (jovencita o religiosa). El "sátiro" exhibe su pene y a menudo se masturba, huyendo a continuación.

*Una conducta
masculina: el
exhibicionismo.*

II. VOYEURISMO. Es una perversión que consiste en valorar el juego visual como pulsión parcial; su carácter pasivo puede integrarse en la conducta psicopática como una agresión oculta y cinica.

*Ver en vez
de actuar.*

Deben ser también mencionados en este apartado perversiones como la *piromanía* o placer experimentado específicamente al prender fuego (véase H. Schneider, 1946, que se refiere a los libros de Bachelard sobre el simbolismo del fuego y del agua), ciertas *cleptománias*, ciertos *homicidios*, e incluso las conductas de algunos *jugadores* y *estafadores*. La mayoría de estos hechos entran dentro del cuadro de las personalidades psicopáticas. Como puede verse, este capítulo corresponde en gran parte al dominio de la Criminología, y si no resulta fácil para el psiquiatra distinguir los elementos

*Otras conductas
perversas.*

Psicopatía y epilepsia.

neuróticos, psicóticos y perversos que entran en dichas conductas, también es muy difícil para el experto en Criminología delimitar la responsabilidad del sujeto.

4.º La epilepsia. El problema de la epilepsia puede llegar a plantearse cuando aparecen crisis convulsivas, indiscutibles en algunos psicópatas. Actos como los que acaban de ser citados pueden hacer su aparición en el transcurso de episodios epilépticos psicomotores (véase pág. 301). El diagnóstico no es difícil cuando el episodio es inconsciente y amnésico, pero existen "automatismos de larga duración" parcialmente conscientes y mnésicos.

La delincuencia juvenil.

5.º Delincuencia infanto-juvenil. Hay que hacer una descripción aparte de ciertas conductas delictivas infanto-juveniles. P. Mâle (1964) propone distinguir en el adolescente:

I. LA ETAPA DE PREDELINCUENCIA, o delincuencia infantil. Se trata de pequeños delitos intrafamiliares o intraescolares, con frecuencia mezclados con fugas, vagabundeos, faltas a clase, precocidad sexual. Todos estos hechos se refuerzan en la pubertad y con frecuencia son interpretables en el contexto familiar.

II. LA DELINCUENCIA REACCIONAL. Se trata de adolescentes que intentan escapar de un medio perturbador (85% de los delincuentes observados por el autor pertenecen a un medio familiar disociado). La disociación familiar se complica por contactos difíciles con los personajes clave, frecuentemente también de una promiscuidad intolerable. El adolescente busca entonces "defenderse" mediante la violencia, la "banda", el alcoholismo precoz, los robos, la homosexualidad, la "droga", etc.

III. LA DELINCUENCIA NEURÓTICA. La familia aparece aquí menos traumatizante que en el caso anterior. Los problemas son menos aparentes. La delincuencia se manifestará por mecanismos de defensa con pasos a la acción, revelando hostilidad inconsciente hacia el padre, las rivalidades entre hermanos, protesta contra la mala conducta de una madre, etc. La psicoterapia en esta forma buscará impulsar la autonomía, favorecerá los cambios de actividad.

IV. LA DELINCUENCIA "VERDADERA". Nos introduce en las conductas estudiadas en este capítulo para los adultos. Se trata entonces de los "jóvenes agresivos" de Aichorn, de los "callejeros" de Friedlander, de los "mentirosos patológicos" (mitómanos) de Neyraut, de los estafadores de Anderson. El comportamiento está organizado, el Yo aparece como "disgenésico". Mâle considera que muchos de estos sujetos son "tristes, patológicos", en estado constante de malestar angustioso por privación libidinal. Son las personalidades psicopáticas típicas en los límites entre la psicosis y la perversión, de la que escapan pasando a la acción. La psicoterapia en estos casos es muy difícil.

V. — EVOLUCIÓN. PRONÓSTICO. TRATAMIENTO

La evolución de la vida de un desequilibrado psicópata es de lo más variable; sin embargo, hay un rasgo que la domina y le confiere cierta unidad: esta vida de aventuras, en la que lo trágico alterna con lo pintoresco, esta historia llena de "historias", raramente supera los primeros años de la madurez. Suele terminar bruscamente, o bien se petrifica en una figura estable patológica o criminal; en casos más raros, evoluciona favorablemente.

1.º **La muerte precoz.** Es frecuente: por accidente, por enfermedad, y a menudo por suicidio. Según Deshaies, un tercio de los suicidios consumados proviene de sujetos psicópatas. El suicidio puede disfrazarse, conscientemente o no, de accidente o de enfermedad. Numerosos alcohólicos graves se reclutan entre los psicópatas, y las historias más terribles de toxicomanías en jóvenes revelan asimismo características que predisponen a todos los riesgos mortales. *Psicopatía y suicidio.*

2.º Algunos se convierten en **psicóticos crónicos** o, más frecuentemente, en **perversos organizados**, ya sea gracias al apoyo de un grupo de individuos semejantes que le sirve de "Yo auxiliar" externo: el "Medio" se convierte en su medio aceptando su ley inflexible, sometiéndose al "Caid", formando una especie de Mafia; la prostitución puede desempeñar el mismo papel para las mujeres y algunos hombres, sustituyendo en este caso el mantenedor al Super-Yo. Tanto pueden llegar a desempeñar el personaje del criminal solitario, "Samurai" narcisista y precavido, llegando a convertirse en héroes del crimen, como en aquellos casos legendarios de Landrú y del Doctor Petiot. *Organización crónica.*

3.º **La evolución favorable** suele ser relativa e inestable. Tal es el caso de los que hallan el equilibrio en el encuadramiento rígido de determinados cuerpos militares, reputados por su disciplina y las misiones peligrosas que llevan a cabo, pero que, por otra parte, aportan las fuentes narcisistas de su prestigio y las homosexuales de su camaradería "viril": legión extranjera, paracaidistas, policía "paralela", los "Marines" americanos, etc. Estas soluciones lo son hasta el momento en que el sujeto cambia de ambiente. Puede encontrar una solución de naturaleza similar en pequeños grupos religiosos o políticos, en sectas de fanáticos, o en comunidades proscritas por la sociedad global, que presentan la ventaja de materializar los sentimientos persecutorios soportados hasta entonces en la soledad y en consecuencia de ofrecer a sus miembros, un reconfortamiento afectivo poderoso. También puede el sujeto convertirse en un vagabundo ("clochard") para escapar de la sociedad y de sí mismo, a través de una soledad voluntaria y la renuncia deliberada a la época y al ambiente, a los objetos, en una búsqueda de la propia individualidad. Finalmente, y es la solución realmente favorable, puede suceder que espontáneamente o con la ayuda de esfuerzos terapéuticos, el psicópata se enmiende, al encontrar una situación afectiva, que puede consistir en la formación de una pareja, cuyo aparente desequilibrio (diferencias de edad, de status social o de nivel intelectual) representa el único equilibrio posible para el psicópata. El emparejamiento hetero u homosexual con un *partenaire* de más edad, le permite reconstruir una imagen reparadora del padre o de la madre; en otros casos, por el contrario, es él quien asume dicha función en un grupo: los éxitos de los "Alcohólicos Anónimos" o de ciertos grupos de toxicómanos son debidos, en cierta medida, a la adopción de dicha función por los ex-toxicómanos. Cualquiera que sea su fórmula, una sociedad marginal puede significar un apoyo esencial para ciertos psicópatas, lo que no deberá ser olvidado a la hora de afrontar el tratamiento de estos sujetos. *Los casos favorables.*

EL PRONÓSTICO Y EL TRATAMIENTO se hallan dominados por dos preguntas: *Elementos de pronóstico.*

1.ª ¿En qué proporción entra la neurosis a formar parte de la psicopatía en estudio? Ello interesa primordialmente con miras al planteamiento de la psicoterapia individual, y aunque hay que reconocer que no es frecuente, deberá tenerse muy en cuenta lo expuesto anteriormente acerca de los psicópatas jóvenes.

2.ª ¿Cuáles son las actitudes terapéuticas a adoptar y a aplicar para los grupos existentes o en formación? Es imposible esquematizar un grupo ideal. Los crimió- *Actitudes terapéuticas.*

logos y los psiquiatras especializados de todo el mundo estudian el problema. Sin embargo existen algunos conceptos muy claros: la represión y el encarcelamiento consiguen únicamente un reforzamiento de las tendencias psicopáticas, del mismo modo que, en el extremo opuesto, el liberalismo sin control. Entre estos dos polos debe hallarse la fórmula idónea para estos casos tan difíciles. Los éxitos espontáneos o programados, de los grupos favorables ya mencionados constituyen el punto de partida de los estudios en marcha. El internamiento en un hospital psiquiátrico es solución tan sólo para los psicópatas de tipo psicótico; los demás no ganan nada y el centro que los alberga se arriesga a ser su víctima, pues el psicópata desorganizará las relaciones entre los enfermos e incluso entre enfermos y sanitarios. La solución tiende a orientarse hacia ciertos ejemplos, como el de Dinamarca, donde se han organizado Centros especiales de psicópatas, en los que los psiquiatras pueden cumplir su papel en un esquema legal y administrativo estable y bien definido.

¿En qué consiste el plan general de la acción terapéutica, ya sea individual o, sobre todo colectiva? Todos los autores citados parecen estar de acuerdo en indicar la necesidad de una relación personalizada, que proporcione seguridad por su firmeza y su constancia, capaz de engendrar un "ideal del Yo externo" y de restaurar la capacidad de intercambio con el mundo exterior sobre bases concretas, y prácticas para la vida cotidiana. Así podrá conseguirse alguna "ortopedia" del Yo, y puede que, en una segunda etapa, pueda intentarse la introducción de la psicoterapia.

Estas dudas e inseguridades muestran hasta qué punto el verdadero tratamiento debe de ser preventivo, como indican las advertencias de todos aquellos autores que se han dedicado al estudio de los niños predelinquentes (A. Freud, Greenacre, Mále, Lebovici y cols., R. Cahn, Winnicott).

C. — RESUMEN DE LOS PROBLEMAS PSICOPATOLÓGICOS

Nos limitaremos a exponer brevemente: 1.º la génesis y la naturaleza de la conciencia moral, y 2.º las hipótesis de trabajo psicoanalíticas sobre los trastornos de la constitución del Yo, privativos de los psicópatas y que determinan la agenesia de la conciencia moral.

I. — GÉNESIS Y NATURALEZA DE LA CONCIENCIA MORAL

La estructura disocial de estas personalidades debe considerarse como un accidente evolutivo del desarrollo de la conciencia moral en el curso de la formación del carácter, puesto que, en efecto, la conciencia moral representa el fondo mismo del carácter de cada uno de nosotros. Y es que el carácter, como ya hemos señalado, no es solamente "dado" sino también "tomado" (Henri Ey). Es decir, se construye por la integración de las tendencias basales y de todas las infraestructuras de la personalidad, en un sistema personal y estable que realiza el equilibrio y la autonomía de las reacciones del individuo. Una tal constitución caracterológica supone en su evolución normal el paso de un automatismo pulsional arcaico a una organización voluntaria del Yo.

La moral, o si se quiere el control ético, no es, pues, de ninguna manera un instinto en su origen (tesis constitucionalista). Deriva de la elaboración y de los comportamientos primitivos por la influencia de las presiones del medio, esencialmente por mediación de los padres como trasmisores de las costumbres (la cultura), pero también por sus propias normas individuales (ideales y sistemas de valores) a través de sus deseos expresados o inconscientes. A un nivel inferior de integración, las prohibiciones de origen externo se hacen internas por la aparición de la culpabilidad primitiva frente a las imágenes todopoderosas de los padres. Se trata de la pre-moral (Hesnard, 1949) que evolucionará, en un nivel superior de integración, como una adaptación de la conducta a la vida social por la formación progresiva de una ética personal

La moral es una conducta, es decir se construye durante el transeurso de cada biografía individual.

autónoma. Esta evolución exige como condición indispensable un ambiente afectivo que permita tolerar las frustraciones inevitables, la aceptación de unos límites en la búsqueda del placer y la elaboración de conductas racionales.

En el transcurso de dicha evolución y con relación a ella, es cuando se introduce o estalla el drama de las conductas antisociales y es cuando se desarrollan las complicaciones del destino de los psicópatas.

Como hemos visto, existen anomalías claramente patológicas. Se trata, entonces, de una malformación, de una disgenesia que no permite a las conductas morales desprenderse. Las vicisitudes del desarrollo determinan la persistencia de las respuestas arcaicas a las pulsiones, en posiciones próximas a las de los psicóticos, en las que la noción de culpabilidad no ha encontrado su lugar y el problema de la responsabilidad moral está desprovisto de sentido para el sujeto.

En el extremo opuesto existen sujetos cuyo comportamiento antisocial es voluntariamente subversivo, resultado de una elección deliberada y lúcida. En este caso, la perversidad de las conductas queda incluida en un Yo coherente. Los ejemplos de este tipo vienen representados por algunos criminales, por los déspotas de todas las épocas, e incluso por determinados grupos sociales (los "Roués del siglo XVIII) o históricos (como los responsables de los campos de concentración en el siglo XX).

No todas las subversiones son patológicas.

A decir verdad, estos dos extremos opuestos corresponden sólo a duras penas a las personalidades psicopáticas estudiadas en este capítulo; la mayoría de los sujetos aquí descritos se sitúan en algún punto entre esos dos tipos de conducta, siendo su exacta localización la tarea a realizar por los equipos médico-sociales encargados de estas pesadas responsabilidades, constituyendo asimismo el objeto de la peritación médico-legal, tan difícil en este terreno si tenemos en cuenta que no toda infracción de la Ley o de la Moral tiene que ser patológica en sí.

II. — LOS ESTUDIOS PSICOANALÍTICOS

Han hecho posible la penetración en las relaciones que unen las estructuras del Yo a las conductas disociales y a la agenesia de la conciencia moral. Aunque ya hayan sido mencionados en este capítulo, deseáramos sintetizarlos en forma breve.

—LA CARENCIA NARCISISTA PRECOZ constituye su base. Es una carencia real, como en la psicosis aunque distinta en su forma. Aun cuando la familia no se haya disociado ni se haya carecido de su presencia, hecho bastante frecuente, ha sido incapaz de ayudar al niño en el aprendizaje de las primeras frustraciones: el destete y sobre todo, la educación esfintérica, primera experiencia de retención y de *dominio de un sistema motor*, son incoherentes en razón a la actitud ambivalente de la madre que revive en su hijo sus propias carencias afectivas. Sus manifestaciones de indulgencia y severidad aparecen en situaciones contradictorias, por lo que el niño no puede investir sus primeros actos voluntarios con una suficiente cantidad de placer como para poder valorarlos como intercambios. En ello se adivina un origen posible del *paso a la acción*; se percibe asimismo la importancia del *momento* en la carencia de las primeras relaciones: más tardío que en la relación psicótica, pero más precoz que en la relación neurótica. La fijación al *estadio oral*, la posición particular de la angustia y la elección preferente de la acción, tienen quizá su origen en ese estilo de relación y en ese momento privilegiado.

Carencia narcisista y papel de la madre.

—LA POSICIÓN DEL PADRE no permite corregir las perturbaciones precedentes. Descrito a menudo como lejano, ausente y débil, o como autoritario y aplastante, tampoco llega a constituir una imagen de identificación para el hijo. Esta otra carencia aboca al fracaso de la etapa edípica, determinando la imposibilidad de una relación estable con los demás, la carencia de un Super-Yo personalizado, ya que el individuo ha quedado fijado a la etapa pregenital.

Papel del padre.

La situación familiar del psicópata, en resumen, conduce a menudo a un rechazo inconsciente por parte del padre y de la madre, que en sus propios conflictos se lanzan entre sí al hijo "como un proyectil". Se comprende que tal posición no permita ninguna identificación estable al niño, ninguna interiorización de conflictos estructurantes. Por el contrario, es incita-

do a concebir como única defensa contra la angustia el paso a la acción, como lo hacen sus propios padres sirviéndose de él.

Algunos autores han descrito procesos más sutiles y más tardíos de perturbaciones de las primeras relaciones: "Los deseos subversivos o revolucionarios de los padres se satisfacen por mediación del hijo; al mismo tiempo, los padres pueden tranquilizar su conciencia, castigando al hijo. El delincuente equilibrado sería el producto de padres, abiertamente y en forma coherente, antisociales" (según Johnson y Szurek, citados por Trillat, 1965).

De todas estas vicisitudes resulta una ausencia total de conflictos interiorizados. Sin angustia y sin culpabilidad, queda profundamente alterada la economía interna del Yo. Las referencias sólo pueden tomarse del mundo exterior, con el que, por así decirlo se hace necesario el chocar para verificar su resistencia y su estabilidad. La pulsión no puede ser apaciguada por ningún mecanismo psíquico y haría nacer una angustia masiva e incoercible si no se liberara a través de un acto en cortocircuito, a su vez masivo e incoercible, sin fantasía, sin afecto, sin pensamiento, sin lenguaje.

Debilidad extrema del Yo, Super-Yo primitivo según concepción de Melanie Klein (este punto es discutido por los psicoanalistas que no han aceptado las teorías de M. Klein), proyección permanente de la agresividad sobre el mundo exterior, imposibilidad de la "mentalización" debida a la carencia de interiorización de conflictos, repetición sin fin de actos específicos como respuestas a las pulsiones; tal es, esquemáticamente, la interpretación psicoanalítica de la estructura psicopática, a partir de los estudios más coherentes en la actualidad.

Papel de la interiorización del conflicto.

BIBLIOGRAFÍA

- BRAUNSCHWEIG (D.), LEOVICI (S.) y VAN THIEL GODFRIND (J.). — La psychopathie chez l'enfant. *Psych. Enfant*, 1969, 12, 1.
- CATALANO NOBILI y CERQUELETTI. — *Le personalite psychopatiche*. Roma, 1953.
- COLIN (M.). — Examen de personnalité et criminologie en: *C. R. du 1.º Congrès français de criminologie*, 1960, Masson, ed., París, 1960.
- EY (H.). — Perversité et perversion. Étude n.º 13. *Études psychiatriques*. T. II. Desclée de Brouwer, ed., París, 1950.
- DE GREEF (P.). — *Introduction à la criminologie*. Éditions de l'Écrou. Lovaina, 1937.
- GREENACRE (P.). — Conscience in psychopathy en: *Trauma, Growth and personality*. Norton, ed., Nueva York, 1952. Traducción francesa, Presses Universitaires de France, París, 1971.
- LEOVICI (S.), MALE (P.) y PASCHE (F.). — Psychanalyse et criminologie. *Rev. franç. Psychanalyse*, 1951, 15.
- MALE (P.). — *Psychopathologie de l'adolescent*. Presses Universitaires de France, París, 1964.
- SCHNEIDER (K.). — *Die psychopatischen Persönlichkeiten*. 1923. Traducción francesa, Presses Universitaires de France, París, 1955.
- TRILLAT (E.). — "Les déséquilibrés". *Encycl. méd.-Chir. (Psychiatrie)*. Vol. II, 37310 A 10, 1965.

II. LAS PERVERSIONES SEXUALES

Con el nombre de perversiones sexuales, se describen comportamientos sexuales regresivos que sustituyen, con predilección y a veces en forma exclusiva, las condiciones normales del orgasmo o a las conductas relacionadas con él. Sucede que la perversión sexual no sólo deforma el comportamiento o las relaciones sexuales, sino que entraña también de acuerdo con la aberración del deseo sexual notables alteraciones en el orden del carácter, de la personalidad y de la vida social. Puede incluso ocurrir que estos trastornos sean los únicos clínicamente aparentes. Siguiendo la

La perversión es un "desequilibrio privado" que desborda el campo de lo sexual.

línea del carácter general de este capítulo, podría hablarse en este caso de "desequilibrio privado" más o menos bien tolerado por el sujeto y por la sociedad. La importancia del estudio de las perversiones no resulta únicamente de su presentación en la *práctica* psiquiátrica sino, sobre todo, de la importancia *teórica* que la escuela psicoanalítica le ha atribuido para la comprensión de las neurosis y de las psicosis.

y reviste una gran importancia teórica

El concepto de *normalidad* incluido en la definición de las perversiones, no se refiere a la norma *social*, con relación a la cual el papel de las perversiones y su valor es variable según las épocas y los lugares, tal como se expondrá más adelante al describir la homosexualidad. Se trata de la norma del *desarrollo personal*, es decir, de la organización progresiva de la persona y de su unificación que se llevan a cabo por la subordinación de los placeres parciales (infantiles) al placer genital plenamente elaborado (tras la aceptación de la castración una vez superado el complejo de Edipo). Se hace absolutamente necesario hacer referencia al psicoanálisis por ser la teoría que nos ha enseñado casi todo lo relativo al estudio de las perversiones. De esta visión dinámica de las perversiones en el transcurso del desarrollo, proviene su mayor importancia e interés, pues ilustran mediante conductas manifiestas la trayectoria que va desde la necesidad al deseo, del organismo fisiológico y de sus instintos a la existencia consciente, a través de la elaboración de los fantasmas y las conductas. Lo que acaba de ser expresado en el lenguaje psicoanalítico y merced a ser concreto y preciso responde acertadamente a la intuición antigua de escritores, clínicos, teólogos y filósofos para quienes los conceptos de normalidad y perversión no pueden ser opuestos en una antítesis, sino que deben entrar a formar parte como componentes de una estructura jerarquizada, que es la de la "naturaleza humana".

De qué "normalidad" se trata.

A. — HISTORIA

El abordaje científico de los problemas sexuales es reciente (final del siglo XIX). Los observadores preanalíticos habían estudiado las perversiones como anomalías del instinto, como una especie de teratología instintiva que emergiera impulsivamente de una vida psíquica normal por lo demás. Su mérito consistió sin embargo en reconocer el carácter sexual de determinadas perversiones para las que dicho carácter no es evidente (Krafft-Ebing, 1869; Havelock Ellis, 1890-1900).

El descubrimiento de la sexualidad infantil y del papel que continúa desempeñando en el adulto en los fantasmas inconscientes permitió a Freud profundizar en el condicionamiento psicosocial de las perversiones, a las que consideró como conductas infantiles anacrónicamente fijadas. Se comprende el escándalo que tuvo que desencadenar Freud a comienzos de siglo cuando reveló la persistencia en el adulto normal de la huella de las perversiones en los preliminares del acto sexual, en las fantasías y en los sueños, lo que en definitiva viene a decir, que son immanentes o virtuales en cada uno de nosotros. De esta tesis proviene directamente la concepción de Freud, tan a menudo repetida y tan importante, según la cual *la neurosis es el negativo de la perversión*. Más adelante volveremos sobre ello.

Posteriormente a Freud, la escuela psicoanalítica ha discutido el origen de las perversiones, consideradas por Mélaïne Klein como medios de defensa dirigidos contra una angustia primitiva y no como una pura y simple regresión a un nivel arcaico de conductas y deseos, que es la teoría clásica adoptada por la mayoría de los autores.

En reacción contra el psicoanálisis ciertos autores (escuela Fenomenológica, sobre todo de lengua alemana) le acusan de reducir la vida psíquica a sus cimientos inconscientes, e insisten sobre las perturbaciones profundas de la personalidad y de la existencia del perverso; destacan la importancia de esta alteración que afecta, por

encima de la satisfacción del "placer parcial", las relaciones del sujeto con los demás y con su "mundo" (Von Gebattel, Strauss, Binswanger, Kunz, 1942; Boss, 1947; H. Ey, 1950). Muchos de estos trabajos constituyen auténticas monografías sobre determinadas conductas perversas y poseen un gran interés clínico.

B. — LAS PRINCIPALES PERVERSIONES

Pueden dividirse en anomalías en la elección del objeto (la pareja) y en anomalías de su fin (erotización sustitutiva de una parte del cuerpo, de una situación real o fantaseada). No podríamos describir todas estas conductas que presentan variaciones casi infinitas en razón a sus posibles combinaciones. Insistiremos sobre todo acerca de la homosexualidad masculina en razón a la mayor frecuencia de demanda terapéutica que plantea esta perversión.

He aquí una lista de las perversiones principales:

1) *por anomalía en la elección del objeto*: autoerotismo (onanismo), pedofilia, gerontofilia, incesto, homosexualidad, zoofilia, fetichismo, necrofilia, vampirismo, travestismo, transexualismo, etc.;

2) *por anomalía del acto o del fin*: voyeurismo, exhibicionismo (véase pág. 335), violación, ataques sustitutivos, los "pellizcadores", los restregones: el caso histórico de los "cortadores de trenzas"; la erotización puede localizarse en una zona del cuerpo: oral, anal, uretral, u otra; o puede recaer en las excreciones (ondinismo, coprofagia). El sadismo y el masoquismo merecen un lugar aparte: son las satisfacciones experimentadas a través del sufrimiento infligido o sentido. En fin, toda suerte de prácticas asociadas pueden constituir la perversión elegida: las "partouses" combinan hetero y homosexualidad, voyeurismo y exhibicionismo. El donjuanismo y otras conductas corresponden al terreno de las perversiones en cuanto búsqueda de una situación particular para alcanzar el orgasmo. Hemos citado anteriormente las perversiones incluidas en conductas agresivas especiales (piromanía, estafas, cleptomanía) o asociadas a las diversas toxicomanías (el alcohol es utilizado a menudo como apoyo que facilita el paso al acto perverso). La toxicomanía, como veremos, constituye una perversión sexual por sí misma, en tanto conducta regresiva sustitutiva de la satisfacción sexual normal, y en el mismo sentido podrían citarse otras conductas de tipo alimenticio (ciertas anorexias y bulimias) o excretor.

I. — LA HOMOSEXUALIDAD

Para respetar el plan de este capítulo, no deberíamos tratar aquí más que de la homosexualidad-perversión, es decir de las prácticas homosexuales toleradas por el Yo, a las cuales el sujeto se abandona conscientemente, verdadera "desviación" de la búsqueda erótica susceptible de satisfacción. Pero la importancia del síndrome merece un desarrollo que desborda el cuadro de las perversiones *strictu sensu*. Esto será por otra parte la ocasión para mostrar con un ejemplo las relaciones de las perversiones sexuales con las otras conductas patológicas (neurosis, psicosis), con los problemas socioculturales, finalmente con el dinamismo inconsciente (problema de la homosexualidad latente).

1.º *Descripción de los hechos. La homosexualidad como conducta o tendencia manifiesta.* La homosexualidad, es decir, la atracción erótica predominante, y a menudo exclusiva, hacia un individuo del mismo sexo, es un fenómeno frecuente, si

aceptamos el informe de Kinsey (1948-1954) que señaló la cifra de 35% para los hombres americanos y de un 30% para las mujeres que admitan haber conocido una experiencia homosexual de por lo menos 3 años de duración. La cifra aportada por Eck (1966) para los hombres y las mujeres corresponde a una proporción del 10% de la población global. Es necesario, por tanto, distinguir (y esta sería sin duda una explicación de la diferencia entre las cifras calculadas por distintos autores) la homosexualidad pasajera, frecuente en la adolescencia, del verdadero homoerotismo (término preferido por Ferenczi), fijado como atracción libidinal, del que hablaremos a continuación, y que comporta a su vez una gran variedad de formas. Señalemos desde el principio que la homosexualidad no es simétrica en el hombre y en la mujer, ni con respecto a sus variedades técnicas, ni en cuanto a las teorías que investigan la explicación de cada una de ellas.

EN EL HOMBRE, suelen distinguirse varias formas: la homosexualidad *narcisista*, en la que el culto de la virilidad impulsa a la búsqueda de un "pârtenaire" que represente el ideal de belleza (amor griego; Oscar Wilde, Verlaine); la *pedofilia* o amorseudomaternal por un muchacho joven (Gide); la *inversión* o *uranismo*, es decir, la identificación con la mujer, la búsqueda de la seducción como adoptando un papel pasivo con una pareja activa; muchos de estos últimos sujetos desarrollan una profesión generalmente femenina (peluquería, costura, etc); en un grado mayor la identificación con la mujer llega hasta el extremo de utilizar sus vestidos (*travestis*) o incluso hasta la modificación de su sexo (*transexualismo*), postura que se acerca al delirio, por lo que entraña de renegación al sexo.

Es más conocida en el hombre,

EN LA MUJER la homosexualidad no se conoce tan bien porque no suele acudir a la consulta médica. En general se distingue solamente la *homosexualidad viril* y la *homosexualidad pasiva*. La *homosexualidad viril* debida a una búsqueda de la identificación masculina, es la más conocida por el público por ser más aparente; la *homosexualidad pasiva* es la pareja buscada por la primera. La frecuencia de la ambivalencia sexual en la mujer explica la frecuencia de situaciones intermedias; una mejor tolerancia del Yo por el Yo de la sexualidad y la mayor tolerancia del grupo social explican la rareza de la demanda de ayuda y el relativo desconocimiento del problema.

que en la mujer.

2.º *Distinciones estructurales.* Cualquiera que sea el tipo de homosexualidad, el diagnóstico y el pronóstico dependerán del papel que desempeñe la tendencia en el seno de la economía y de la biografía de la persona.

a) **La posición perversa** consiste en la aceptación completa de la tendencia que es vivida libremente. Puede tratarse de sujetos evolucionados y hasta brillantes (artistas, escritores, profesiones liberales) que han superado una auténtica "separación del Yo"; la mayoría tienden a la clandestinidad completa; algunos otros hallan un complemento de refinamiento en el ligero perfume de escándalo que rodea su vida. En un segundo grupo de casos, se trata de pequeños o grandes psicópatas, tal como han sido estudiados anteriormente. La homosexualidad sirve entonces de vínculo social en el interior de un medio que protege a los suyos, aunque ante los ojos de la sociedad global aquel subgrupo favorece diversas actividades delictivas. Inútil es decir que los sujetos pertenecientes a estas dos categorías no solicitan ayuda ninguna. Los psiquiatras sólo se encuentran con estos casos con ocasión de peritaciones solicitadas por la justicia, aunque la mayoría de estos individuos son lo bastante hábiles como para no exponerse a semejante situación.

La homosexualidad bien tolerada por el Yo.

b) **La posición neurótica** es frecuente y es la que suele originar las peticiones de ayuda. La homosexualidad, mal tolerada por el Yo, desencadena una angustia y una

La homosexualidad mal tolerada por el Yo.

culpabilidad intensas. El sujeto reconoce su tendencia ya desde la adolescencia, estableciendo contra ella una lucha que puede traducirse por una inhibición del paso a la acción, o por raras experiencias seguidas de remordimiento; o incluso, ensaya algunas aventuras heterosexuales y el fracaso en el acto (impotencia) o la total ausencia de placer (frigidez) refuerzan en él la idea de su anomalía. Si esboza una relación homosexual una conducta de fracaso suele hacerla abortar, cuando no se complica por alguna torpeza que termina en escándalo y, en definitiva, en la comisaría. Puede suceder que el homosexual neurótico se case para escapar a lo que considera su vicio y su maldición, y es entonces cuando suele acudir a la consulta para conjurar este nuevo fracaso que aumenta el peso de su culpabilidad imaginaria con relación a las consecuencias infligidas a los demás. Muchos homosexuales se mantienen en una posición de compromiso entre la estructura perversa y la estructura neurótica, más próximo a una u a otra, alternando su conducta entre una y otra pudiendo evolucionar su situación psicológica a lo largo de su vida con o sin ayuda terapéutica.

Homosexualidad y psicosis.

c) En lo que respecta a la **posición psicótica**, se hace necesario abordar el problema de la homosexualidad latente, es decir, inconsciente, ya que lo propio de la psicosis es el “desnudar” las tendencias inconscientes y la homosexualidad latente (en cada uno de nosotros) como estadio de la evolución psicoafectiva puede ser bruscamente proyectada en forma de acto. Pueden tener lugar muy diversos casos: un episodio homosexual puede constituir uno de los signos de una *psicosis aguda*, sin embargo el caso no suele tener consecuencias ya que se cura con la psicosis aguda.

Un caso particular es el del *pánico homosexual*, crisis sobre la duda de angustia que sigue a la revelación brusca de una tendencia ignorada (véase pág. 402). Pero los casos más interesantes son los de las *grandes psicosis delirantes crónicas* en las que la tendencia homosexual repudiada constituye un mecanismo fundamental de la génesis del delirio. Este mecanismo, conocido en la esquizofrenia, desempeña un papel esencial en la paranoia, según los psicoanalistas (véase Freud, el caso del Presidente Schreber; y la tesis inaugural de J. Lacan).

La homosexualidad latente.

La homosexualidad latente desempeña un papel también en la psicopatología de las neurosis y se encuentra también en la vida normal, pues no olvidemos que no se trata de una tendencia patológica sino de un componente de la sexualidad normal que es necesario saber reconocer en sí mismo para no sorprenderse de ello, especialmente cuando se ejerce una profesión sanitaria, de educador o de responsabilidad social. La energía patógena es creada por la intensidad de las defensas inconscientes y de la represión consciente conjugadas contra dicha tendencia latente. La sublimación (véase pág. 384) de la homosexualidad, que es su destino “normal”, constituye el resorte de múltiples actividades sociales y artísticas. Se sabe que Freud estudió la homosexualidad latente en Leonardo de Vinci. Los casos literarios de sublimación de este tipo son numerosos, un ejemplo de ellos es el Vautrin de Balzac (M. Eck, 1966). En la vida normal, la homosexualidad se sublima dentro de las relaciones de grupos, constituyendo el resorte libidinal de la camaradería y de la amistad.

Homosexualidad, cultura y sociedad.

3.º **Los factores culturales de la homosexualidad.** Decir que la homosexualidad tropieza con defensas inconscientes muy poderosas es decir también que depende por una parte de hechos sociales y culturales forzosamente implicados en la estructuración de la personalidad. De hecho nada es más variable que las actitudes del grupo social con respecto a la tendencia homosexual. En determinados grupos la tolerancia a su respecto es completa (comunidades siberianas e indias), a veces incluso ha podido ser exaltada (“el amor griego”), mientras que lo más frecuente es que sea condenada por el grupo, pero con infinitas variaciones en el tiempo y en el espacio. Kardiner ha podido afirmar que la variación económica observada entre las poblaciones Tanala y Betsileo de Madagascar (paso del cultivo seco del arroz al cultivo de

riego) había engendrado en el grupo social consecuencias psicológicas múltiples, entre ellas la aparición de la homosexualidad manifiesta. Por otra parte es muy conocido que la cautividad, por ejemplo, favorece el desarrollo de prácticas homosexuales. Y si se reflexiona en la homosexualidad latente, se observa que ésta constituye uno de los factores de cohesión más poderosos para los grupos sociales: justamente porque es una energía sexual inconsciente, y a este título no plantea problema perceptible para el grupo, mientras que la unanimidad del grupo "tal vez no tiene enemigo más peligroso que el apetito sexual" (Essertier). Se ve que los resortes psicosociales de la homosexualidad afectan a los problemas fundamentales de la estructuración de la persona y del equilibrio del grupo social en cuyo seno se opera la estructuración individual.

4.º Teorías de la homosexualidad. La teoría debe comprender el conjunto de hechos que acaban de ser descritos rápidamente. Por esta razón a Freud le agradaba, en 1905, mostrar la inadecuación de las teorías que reinaban en su tiempo: teoría de la degeneración, teoría de la congenitalidad, teoría de la bisexualidad de Krafft Ebing, que más tarde se convertirá en la teoría de la intersexualidad de Marañón. El psicoanálisis ha propuesto una teoría general a la que, desde hace 60 años, ninguna otra ha podido sustituir: la homosexualidad es una desviación *adquirida* de la pulsión sexual, que expresa un fracaso de la apariencia edipiana y una regresión a pulsiones y fantasmas pregenitales. La razón de este fracaso y el tipo de las posiciones regresivas han de buscarse en una multitud de factores, de los cuales algunos son constitucionales (existen variaciones en los caracteres físicos de masculinidad-feminidad); otros accidentales (papel de las largas enfermedades en la infancia, seducciones precoces); otros pertenecen a la estructura familiar y a los rasgos de la personalidad de los padres (papel de la educación esfinteriana, lugar respectivo de la madre y del padre en la familia, tipo de educación, papel de los hermanos y hermanas). Es decir que el estudio de una homosexualidad es tan complejo y tan largo como el de no importa qué carácter, y que su pronóstico es también generalmente imposible de fijar por anticipado.

La teoría psicoanalítica.

En cuanto a los mecanismos profundos que las curas psicoanalíticas practicadas en homosexuales manifiestos permiten descubrir, podemos sacar de ellas algunas nociones. En primer lugar, la posición de la homosexualidad masculina (la más conocida por ser la más frecuentemente tratada) es diferente de la homosexualidad femenina.

HOMOSEXUALIDAD MASCULINA. Dice Pasche (1965) que "es el conjunto de las conductas que expresan una relación femenina hacia el padre". El resentimiento hacia el padre desempeña un papel capital en la imposibilidad de una identificación paterna. Las imágenes de los padres siguen siendo desvaídas y de ello resultan dificultades particulares al homosexual para la elaboración de sus valores ideales (Super-Yo e Ideal del Yo). La sobrevaloración del falo constituye la respuesta que el sujeto da a su angustia de castración, con una búsqueda constante de la potencia viril en otro, envidiada y con celos de ella cuando no ha podido apropiársela. El papel tan conocido de la identificación con una madre "fálica" no es constante. Lo que parece actualmente más importante es que la madre, cualquiera que sea su tipo, no reconoce la autoridad (el falo) del padre.

La imposible identificación con el padre.

Los tipos que describirá el psicoanalista dependerán de la posición que el sujeto ha encontrado para su economía interior, ante estos diversos problemas: unas veces es la castración la que aparece en primera fila, en una homosexualidad de tipo narcisicofálico, vivida como una posición de prestancia, una defensa (una revancha) contra la castración. Es "el

amor griego”, en el que la pareja elegida es un sustituto, un amor en espejo, los valores masculinos son sobrevalorados, la pasividad completamente desaprobada. Otras veces el aspecto sadomasóquico de la relación de tipo anal es evidente, con una pasividad vivida, bien conscientemente (posición perversa), bien inconscientemente y de manera ambivalente y dolorosa (posición neurótica). Los homosexuales masculinos participan muy frecuentemente de una combinación de estos dos tipos, pero un aspecto característico es la coherencia relativa de la personalidad, dividida entre una parte bien adaptada y una parte débil. Se puede hablar de una “escisión del Yo”, fórmula general para todas las perversiones.

Hemos aportado la teoría aceptada habitualmente por la mayoría de los psicoanalistas; pero, como hemos señalado Mélaïne Klein no considera a las perversiones como conductas regresivas, sino como conductas defensivas muy precoces. De conformidad con las ideas de esta escuela, Bergler y Eidelberg (1933) conciben la homosexualidad masculina como resultado de la frustración del seno (destete), siendo entonces sobreinvertido el pene, como “compensación narcisista”.

HOMOSEXUALIDAD FEMENINA. En la mujer, los mecanismos profundos de la homosexualidad son menos bien conocidos que en el hombre porque, observa Nacht, es raro que una homosexual pida ser analizada. Trabajos franceses recientes (1964-1965) de J. McDougall evidencian el rechazo de la imagen del padre, odioso, peligroso y objeto de desagrado; de ello resultan ideas persecutorias con respecto a los hombres. Por el contrario, la madre es idealizada, no puede aparecer ninguna rivalidad con ella. Pero esta madre adulada es vivida como rígida, rechazando los valores del cuerpo, finalmente rechazante. De estas imágenes de los padres resulta una tendencia a la depresión de la cual la relación homosexual trata de librar al sujeto. Pero esta relación misma participa de la imposibilidad de una identificación maternal, paso necesario para la feminidad. De manera que el juego de las identificaciones se va a proseguir sin éxito, en los *fantasmas de relación* madre-niña o padre-niña que, como dice el autor, “sellan la castración”.

5.º **Diagnóstico y tratamiento.** No puede hablarse del tratamiento sin antes haber asegurado un diagnóstico preciso del papel y de la importancia de la homosexualidad en la vida del sujeto que consulta.

I. En primer lugar hay que descartar ciertos **DIAGNÓSTICOS ERRÓNEOS** hacia los que se orientan determinados pacientes convencidos de padecer una anomalía genética, cerebral o endocrina. Las anomalías genotípicas son excepcionales; las desarmonías endocrinas sexuales o las sexualidades sintomáticas de un tumor de la región hipofisaria corresponden a otro terreno. Sin embargo, ciertas verificaciones somáticas pueden desempeñar un papel importante en el primer contacto con el paciente.

La homosexualidad de la adolescencia.

II. Un caso relativamente sencillo es el de la **HOMOSEXUALIDAD PASAJERA DE LA ADOLESCENCIA**, cuyo diagnóstico, que es más bien un pronóstico, consiste en distinguir el caso banal del que puede convertirse en una perversión fijada. Como muy bien indica Liberman (1971), se deberán desarrollar una serie de entrevistas, en el caso de la homosexualidad “de transición” para tratar de quitarle importancia a la situación y de desculpabilizar al adolescente mediante una psicoterapia aclaratoria. En algunos casos habrá que hacerse cargo de todo un grupo y especialmente en los colegios de internos.

Homosexualidad y neurosis.

III. El caso que se consulta con más frecuencia es el de la **HOMOSEXUALIDAD NEURÓTICA**, en la que se hace necesario un análisis detallado de la personalidad, pudiendo elegirse entre un psicoanálisis clásico y una psicoterapia analítica. Determinados autores preconizan las técnicas de descondicionamiento (véase pág. 965), ya

sea verbal (Ferenczi, 1969), ya sea por aversión, o descondicionamiento aversivo, a semejanza de las curas utilizadas con los alcohólicos (Wolpe y numerosos autores ingleses).

IV. Puede suceder que un homosexual de POSICIÓN PERVERSA acuda a consultar impulsado por su familia, su mujer o tras algún incidente con la policía. En la mayoría de estos casos, no existe ningún deseo sincero de modificar la conducta, y la petición, puramente circunstancial no permite pensar en un tratamiento.

En el caso de la homosexualidad neurótica, el resultado del tratamiento es aleatorio a pesar de que la petición de ayuda sea sincera; a veces permite una modificación completa del comportamiento sexual, pero a menudo se limita a reducir la angustia y la culpabilidad y a permitir que el sujeto acepte sus tendencias.

No podemos terminar sin subrayar el interés de la profilaxis de la homosexualidad, sobre todo si tenemos en cuenta los resultados tan pobres de su tratamiento. Todo aquello que, en una familia, tienda a facilitar para el niño imágenes parentales mal individualizadas mentalmente, "todas las educaciones que tienden a suprimir la educación sexual en la forma que sea, abonan el terreno para la homosexualidad" (Marcel Eck, 1966). Y Liberman (1971) añade: "el acceso de la mujer a la igualdad de derechos en la sociedad no tiene que ser necesariamente a través de su virilización, ni por la feminización del hombre con el pretexto de nivelar diferencias, sino que, por el contrario, debe consistir en preservar los atributos de cada uno y no los privilegios haciéndolos verdaderamente complementarios y no sustitutivos". Las interpretaciones psicoanalíticas a las que se ha hecho alusión encuentran su justificación precisamente en el fracaso de la identificación sexual.

*Profilaxis de la
homosexualidad*

II.—SADISMO Y MASOQUISMO

Estas dos perversiones no pueden separarse ya que en realidad constituyen dos polos complementarios, tal como Freud mostró en forma clara: "Un sádico es siempre una masoquista al mismo tiempo" (1905). Por lo tanto, debería estudiarse el comportamiento *sadomasoquista* tan importante para el estudio de las neurosis y también para la comprensión de la sexualidad normal; es decir que, una vez más, el interés del tema desborda el cuadro estricto de la perversión sexual al que nos limitaremos cuanto nos sea posible en este capítulo. Para una mayor claridad en la exposición, estudiaremos separadamente las manifestaciones del sadismo y del masoquismo, como conductas prevalentes, incluso si se remiten entre sí, aunque realizaremos una interpretación de conjunto de las dos conductas.

El *sadismo* consiste en la búsqueda y la provocación del dolor en la pareja para obtener la satisfacción sexual. Pueden inscribirse numerosos grados intermedios, desde el crimen (Barba Azul, Jack el Destripador, el Vampiro de Düsseldorf), hasta el placer furtivo de los "pellizcadores" de senos o de nalgas, pasando por las flagelaciones, las torturas, los encadenamientos, las quemaduras, las mordeduras, etc. El sadismo puede degradarse en conductas simbólicas cuyo componente sexual no es vivido por el sujeto: es el "sadismo moral" presente en numerosos comportamientos sexuales, educativos o sociales (violencias, castigos corporales, abusos de autoridad, etc.). La guerra correspondería al desencadenamiento organizado del sadismo, aprobado por el grupo, pues el sadismo puede ser colectivo (otro ejemplo viene dado por los suplicios públicos). Por más lejos que se hallen la mayoría de estas conductas de las de los criminales citados anteriormente, es justo decir con Steckel que el asesinato está en potencia dentro del sadismo.

El masoquismo no es simplemente lo inverso del sadismo.

El *masoquismo* puede ser definido, en forma inversa al sadismo, como la búsqueda y la provocación de su propio sufrimiento para obtener el placer sexual. Sin embargo, existen bastantes diferencias profundas entre las dos conductas para que nos contentemos con esta definición de simetría. Todos los autores insisten en los contenidos imaginarios del masoquismo que se oponen a la conducta activa del sadismo. En realidad lo que caracteriza a esta conducta es más un escenario de humillación que un verdadero apetito de dolor: el masoquista impone a la pareja una puesta en escena, de la que el *equus eroticus* proporciona el mejor ejemplo. Es en realidad un ritual, un "contrato" (Rosolato), en el que la fantasía desempeña un gran papel. De ahí la abundancia de documentos literarios. Como para el sadismo, existen múltiples formas de degradación del masoquismo: el masoquismo moral que tan fuertemente impregna las conductas de fracaso y las neurosis, y sobre el que no nos extenderemos aquí (consultar la obra de S. Nacht, 3.ª ed. 1965).

Masoquismo y teoría de las pulsiones inconscientes.

Interpretación del sadomasoquismo. La literatura psicoanalítica sobre este tema es enorme, ya que se trata del papel y la naturaleza de las pulsiones elementales y, en especial, de la agresividad que interviene en todas las conductas humanas. También siguen desarrollándose las discusiones teóricas sobre la naturaleza y el sentido del sadomasoquismo. Nos limitaremos a señalar algunos puntos:

I. EL PAPEL DEL SANDOMASOQUISMO es importante entre las perversiones, debido a su articulación con todos los elementos del desarrollo pregenital. Cualquier fracaso en la integración edípica tiene relación con él y, por esta razón, queda el sadomasoquismo incluido dentro de las otras perversiones. Unos autores asocian el sadismo con la fase oral, otros, con la fase anal que parece ser en realidad la que le confiere la mayoría de sus rasgos. Se trata de la elaboración del binomio actividad-pasividad, del aprendizaje del control pulsional, de la naturaleza y del papel de la agresividad, etc.

II. LOS MOVIMIENTOS SÁDICO Y MASOQUISTA se hallan necesariamente relacionados, como están ligadas la actividad y la pasividad, el placer y el dolor, la tensión y la relajación, etc.; clínica y teóricamente forman una pareja dialéctica.

III. Se halla en discusión LA PREPONDERANCIA O EL PAPEL PRIMERO DEL SADISMO O DEL MASOQUISMO; asimismo, la existencia de la pulsión de muerte y de su lugar en los automatismos de repetición; la relación del sadomasoquismo con las imágenes parentales; la importancia de las represiones culturales en la organización sadomasoquista. etc. Para todas estas discusiones remitimos al lector a la literatura psicoanalítica que ha consagrado múltiples trabajos sobre todo a los problemas del masoquismo. Puede decirse que la comprensión del sadomasoquismo es necesaria para todo el estudio de la psicopatología de la que constituye su trasfondo, del mismo modo que también forma, mediante su sublimación, un resorte importante de la actividad normal.

III. - FETICHISMO

Una perversión masculina.

Esta perversión sólo se conoce en el hombre. Se trata de la vinculación erótica a un objeto, que puede ser una "cosa" inanimada o una parte del cuerpo de otro: vestido, guante, ropa interior, etc. Determinados tejidos o materiales de caucho pueden buscarse para ser tocados, como también los cabellos, las tetinas o las muñecas; o bien los pies y lo que los recubre (zapatos, botas, etc.). Cualquiera que sea el objeto

es necesario para la excitación sexual, y es manipulado ya sea durante la masturbación ya sea durante la relación sexual.

La interpretación psicoanalítica, muy rica, puede ser esquematizada en torno a dos polos de organización: la negación (inconsciente) de la castración femenina especialmente clara y potente en el hombre (asimetría de la posición edípica), forma particular del fracaso de la fase edípica. El objeto fetiche representa al pene atribuido por el niño a su madre (frente al Edipo) con la que él guarda, por mediación de lo que Winnicott ha denominado "el objeto transicional", un vínculo simbólico y evocador. El primer polo es, por tanto, el de la regresión, mientras que el segundo es el de la fijación, de la que Pasche y Renard han mostrado diversos aspectos: fijación oral, recuerdo de los objetos chupeteados por el niño; fijación anal sobre objetos separables del cuerpo (de ahí el papel de las extremidades, las manos y los pies); que pueden ser al mismo tiempo representantes fálicos al servicio de la negación de la castración.

El fetiche es un objeto simbólico.

En la mujer, ciertos autores han atribuido a la cleptomanía (véase pág. 86) el valor de un equivalente del fetichismo. El estudio del fetichismo es de un gran interés como ejemplo de una perversión sexual a menudo bastante "pura"; pero las relaciones del fetichismo con las otras perversiones son frecuentes, y en particular con el sadomasoquismo. Sus relaciones con las neurosis también hacen su aparición, como lo muestra la descripción de determinados objetos fóbicos (véase pág. 409).

IV. — OTRAS PERVERSIONES SEXUALES

Hemos citado (véase pág. 335) el *exhibicionismo*, el *voyeurismo*, la *piromanía* y la *cleptomanía*. La *coprofilia* y la *coprografía* consisten en la erotización de las funciones excretoras propias o de otros. El nivel y el tipo de la regresión son los mismos que estudiaremos en el obsesivo del que veremos que lucha contra realizaciones y fantasías escatológicas. El interés por las heces puede combinarse con la escoptofilia, o con el sadismo o el exhibicionismo. La *coprolalia* (emisión de palabras obscenas) o el interés por la pornografía representan conductas sustitutivas de los placeres que se atribuyen a los objetos más vergonzosos y más prohibidos. El interés del hombre por la micción femenina (*onitismo*) puede combinarse también con la coprofilia, destinadas ambas a negar la diferencia entre los sexos mediante un retorno a los placeres del período de su indiferenciación primitiva (fantasmas de la cloaca).

Existen otras numerosas perversiones.

Son sustituciones fantasmagóricas.

V. — RESUMEN DE LOS PROBLEMAS PSICOPATOLÓGICOS

En forma sucinta, acabamos de presentar la fisonomía, más analítica que clínica, de las perversiones para ilustrar en qué sentido se orienta el estudio de estas desviaciones del instinto sexual desde hace 40 o 50 años. Sin duda, hubiera sido posible enriquecer y también discutir cada una de estas interpretaciones. En todo caso, el análisis de la personalidad del perverso (Boss, 1947) recoge las grandes obras literarias, médicas y filosóficas antiguas y modernas (Sade, Restif de la Bretonne, Krafft-Ebing, Havelock Ellis, Genet, Sartre, etc.) para mostrar que la "perversión sexual" es un aspecto fundamental de toda la humanidad. La escuela psicoanalítica, por medio de su método de exploración del inconsciente, ha precisado tan sólo que la infancia no debe ser considerada ni como una angélica inocencia ni como una monstruosidad, sino como una inmaduración que contiene todas las virtualidades de perversiones.

Por lo tanto, es concebible que aquello que los autores antiguos habían descrito oportunamente, aunque recurriendo a los conceptos de "degeneración" o de "disgenesia", se integre a las nociones de *fijación* y de *regresión* a tipos infantiles de sensibilidad y de imaginación.

En efecto, por una parte, el perverso *patológico* es un ser "malformado", y a esta *malformación* se dedican los estudios sobre la morfología, la etiología, la biología, la herencia y los antecedentes psicopatológicos del perverso. Por otra, se trata de un ser ligado a las formas primitivas de sus pulsiones (placeres y prohibiciones de la fase pregenital, o primeras relaciones de Objeto, y complejos de la fase edipiana o fase de la elección objetal). A este respecto, veamos lo que nos dice la escuela de Freud acerca del origen de las perversiones y sus relaciones con la neurosis.

*Fijación y
regresión a los
placeres
arcaicos.*

En lo que concierne a la génesis de las perversiones, el psicoanálisis insiste sobre la *fijación* a ciertas formas de conducta y de relaciones objetales. En el estadio pregenital del desarrollo, estas conductas constituyen experiencias primarias de placer, a las que el sujeto tiende a *regresar* en ocasión de los conflictos de la fase edipiana. La regresión pura y simple es la tesis de Freud y de los psicoanalistas, tales como Pasche y Renard en Francia. Para Mélani Klein y su escuela, existen ya desde la fase pregenital experiencias de defensa contra la angustia provocada por la prohibición de placeres primarios, con una lucha, ya entonces, entre el Yo primitivo y el Super-Yo; lucha generadora de ambivalencia en lo que atañe a los primeros sistemas pulsionales. Sea como quiera, de estas dificultades vividas en el desarrollo libidinal, resulta una serie de situaciones fantasmáticas en las que la libido se satisface a través de simbólicos sistemas de equilibrio o de compromiso. Se trata de imágenes atemorizadoras o seductoras del padre, de la madre, del pene paterno, de los propios órganos sexuales. Las peripecias de esta prehistoria de las pulsiones, de sus imágenes y de su carga libidinal positiva o negativa, confieren una particular vulnerabilidad al desarrollo ulterior. A este respecto, las perversiones representan una suerte de placeres prohibidos o primitivos, cuya exigencia es casi absoluta. Pero los psicoanalistas continúan insistiendo sobre la *regresión* es decir sobre la fuerza que hace retroceder al sujeto hacia los sistemas primitivos de satisfacción. Eso supone lo mismo que decir que la fijación representa la elección primaria, la elección de la perversión, mientras que la regresión es la fuerza que "retropulsa" al individuo hacia sus primeras experiencias, a partir del fracaso de una experiencia nueva no integrada, la del propio sexo. La idea clara que se desprende de estas teorías, es pues, la de que la perversión es un fenómeno anacrónico, cuyo dinamismo desplaza o desvía la sexualidad.

En lo que se refiere a las *relaciones entre neurosis y perversión*, se desprende de numerosos trabajos otra idea fundamental. Es la que fue emitida por Freud: *la neurosis es el reverso de la perversión*. Es decir, que en la neurosis, como veremos, todos los síntomas se forman contra el sistema pulsional activo, que no es aceptado por el Yo, en tanto que en la perversión la conducta arcaica es asumida y deseada por el Yo. El perverso tolera su perversión. El neurótico interpone entre ella y él un complicado juego de defensa. Ahora bien, por más claro que sea este esquema, necesariamente se complica, ya que la perversión en tanto que "pulsión parcial" obtiene su fuerza en una especie de aislamiento que la separa del Yo. En efecto, éste siempre se muestra más o menos ambivalente con respecto a la perversión, a la vez asumida y deseada por él, pero también vivenciada como una fuerza exterior a él mismo. Por ello los clínicos observan que la neurosis y la perversión jamás son "puras", es decir perfectamente aisladas una de otra en una personalidad. Como vemos, en definitiva, es la propia organización del Yo la que (como en la neurosis) es patológica. Pero, en tanto que el Yo neurótico es un Yo que no consigue asegurar la unidad de su persona a través de los conflictos que comprometen su imagen, el Yo perverso es un Yo que alcanza su unidad, aunque tan sólo a condición de encontrar una salida libre —una válvula— a sus pulsiones.

BIBLIOGRAFÍA

Perversiones en general

- BOSS (M.). — *Sinn und Gehalt der sexuellen Perversionen*. Hans Huber ed., Berna, 1947.
Trad. inglesa Grune and Stratton, ed., Nueva York, 1949.
- CARSTAIRS (G. M.). — *Cultural differences in sexual deviations*. Ismond Rosen ed., Nueva York, 1964.

- EY (H.). — Perversité et perversion. *Études psychiatriques*. Étude n.º 13, Desclée de Brouwer ed., París, 1950.
- GEISE (H.) und VON GEBSATTEL (U. E.). — *Psychopathologie der Sexualität*. Emke ed., Stuttgart, 1962.
- HESNARD (A.). — *Traité de Sexologie normale et pathologique*. Payot ed., París, 1933.
- KRAFFT-EBING (R. VON). — *Psychopathia sexualis*. 1.ª ed. alemana 1869. Trad. franc. de las 16.ª y 17.ª ed. alem. Payot ed., París, 1931, reed. 1958.
- LORAND (S.) y BALINT (M.). — *Perversions. Psychodynamics and Therapy* (libro en colaboración con: Alexander (F.), Bak (R. C.), etc.). Random H. Books, ed., Nueva York, 1956.
- PASCHE (F.). — Régression, perversion, névrose. *Rev. franç. Psychanalyse*, 1962, 26, 2, 3, págs. 161-178.
- ROSOLATO (G.). — Perversions sexuelles. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*. Tomo II, 37392. A 10, 30 págs. 1968.

Homosexualidad

- ECK (M.). — *Sodome*. Fayard, ed., París, 1966.
- Número especial de la *Revue Française de Psychanalyse* sobre el Congreso de Estocolmo (1963) dedicado a la homosexualidad. Colaboraciones de GILLESPIE (W. H.), WIEDEMAN (G. H.), GREENSON (R. R.), PASCHE (F.). Artículo de J. MC DOUGALL sobre la homosexualidad femenina *Rev. franç. Psychanal.*, tomo 29, 1965, n.º 4, julio-agosto.

En la misma revista, se encontrará el informe del 5.º seminario de perfeccionamiento, dedicado a la homosexualidad (1963). Tomo 28, 1964, n.º 2, marzo-abril.

Sadismo y masoquismo

- LAMPL DE GROOT (J.). — Masochismus und Narcissismus. *Int. Z.f. Psychoanal.*, 1936.
- NACHT (S.). — *Le masochisme* (1938), Payot, ed., París, 3ª ed., 1965.
- STEKEL (W.). — *Sadism und Masochism*, 1929, 2 vols., reed. por Grove, Nueva York, 1963, 65.

III. TOXICÓMANOS Y TOXICOMANÍAS

Ningún tema de la práctica psiquiátrica ha sufrido una modificación tan profunda, desde la primera redacción de este *Tratado* en 1960, como el de la Toxicomanía. La evolución en América, y después en Europa, de las toxicomanías en los jóvenes como fenómeno masivo, ha transformado los términos del problema. Bastaría con este punto para demostrar, si fuera preciso, la influencia de los factores sociales sobre la patología mental, y para mostrar al mismo tiempo sus límites. Este problema nos remite en efecto a las embriagueces dionisiacas y a los cultos religiosos de las drogas, y depende en la actualidad más que nunca de acontecimientos que desbordan la Psiquiatría y que traducen la evolución social, económica y espiritual de las sociedades. Pero también depende, y no en proporción inferior, del carácter mórbido del sujeto "drogado" y de sus móviles inconscientes.

La conducta del toxicómano constituye una perversión que satisface completamente su necesidad (búsqueda del placer y evitación del sufrimiento mediante la absorción habitual e imperiosamente exigida de uno o de varios productos llamados "tóxicos", precisamente a causa de su elección por los adeptos a esa conducta. Se asemeja a las perversiones sexuales en la medida en que posee la característica

La evolución de los hechos clínicos no modifica el núcleo esencial de la toxicomanía: la apetencia específica, conducta regresiva que se transforma en estructura.

fundamental: la regresión a un "placer parcial" (véase pág. 414); sería un abuso del lenguaje hablar de toxicomanía fuera de tales criterios. No se puede definir la toxicomanía como el uso habitual de uno o de varios productos (todos los alcohólicos, p. ej. no son toxicómanos); sino que debe ser definida por la conducta específica, de tipo perverso, que constituye una regresión instintivo afectiva, un verdadero y profundo desequilibrio de la integración de las pulsiones. Puede verse que la descripción de la toxicomanía está justificada dentro de este capítulo dedicado a los diversos aspectos del desequilibrio psicopático, al que la estructura perversa (en el sentido psicoanalítico), más o menos exclusiva y más o menos acertada, confiere su unidad.

A. — LAS DIMENSIONES ACTUALES DEL TEMA

Limitado hasta hace poco en los países occidentales a casos individuales, mientras que constituía una plaga social en Irán, las Indias y China, el problema se ha transformado recientemente, y los países occidentales han llegado a ser focos importantes de la toxicomanía.

He aquí algunas cifras aportadas por la *Organización Mundial de la Salud* y según Ch. Vaile (1971): en los Estados Unidos, se estima en tres millones el número de "toxicómanos verdaderos", en siete millones el número de "experimentadores", y en cinco millones el de los "utilizadores moderados, pero regulares de la marihuana o de otras drogas psicoactivas". Se pudo hablar en Washington de verdaderas "epidemias" durante los años 1964-1968 (17.000 heroínómanos), o en Tailandia que cuenta con muchos centenares de miles de heroínómanos. Todos sabemos que la guerra de Vietnam ha desempeñado un papel importante en la difusión de las toxicomanías a los U.S.A., lo que viene a demostrar hasta qué punto un acontecimiento de orden político puede desempeñar un papel generador y multiplicador. En efecto, se reunían todas las condiciones precisas en los jóvenes soldados enviados a una batalla alejada: fenómenos de grupo, ociosidad, desmoralización, facilidad del aprovisionamiento, etcétera. Apareció cierto número de toxicómanos graves en una población mucho mayor de "consumidores" ocasionales. El caso del Irán es interesante porque ilustra bien la diferencia entre "el toxicómano verdadero" en el sentido de nuestra definición, y el círculo más o menos grande de "consumidores" que pueden ser reducidos mediante medidas sociales; antes de 1960 se estimaba en un millón y medio el número de opiómanos, cuando la venta del producto era libre; tras haberse tomado severas medidas, se calculan en unos 300.000 (en una población que ha aumentado) el núcleo de los irreductibles, cifra que no ha variado desde 1960. En Europa no se disponen de cifras absolutas, sino únicamente relativas. Habría en la actualidad en Francia de unos veinte a treinta mil toxicómanos graves. Los estudios demuestran que tanto el número de toxicómanos como el de los "utilizadores" aumenta rápidamente en Francia, Inglaterra, los Países Bajos, Escandinavia, Italia, Alemania, etc. La extensión de las toxicomanías a los muy jóvenes (de 14 a 20 años) es un hecho observado en todos los países occidentales, que señala entre otros datos, el desarrollo del adolescente y su necesidad de recurrir a "soluciones" de grupos, fuera del mundo de los adultos. Más adelante volveremos sobre el tema.

Ante tales hechos, es evidente que el problema de la toxicomanía pertenece actualmente al terreno de los síntomas de la crisis sociocultural y que, por lo tanto, se escapa de la competencia y la acción del psiquiatra, a pesar de lo cual, éste no puede ignorar el trasfondo sobre el que se destacan las peticiones de cuidados individuales que les son planteadas.

B. — LAS PRINCIPALES TOXICOMANÍAS

La mejor clasificación, según un experto como Cl. Olievenstein (1970) sigue siendo la de Lewin, (1928), y será la que nos guiará. Sin embargo, hay que insistir en el hecho de que la lista de las sustancias utilizables para crear y mantener una toxicomanía casi no tiene límites y, por lo tanto, sigue estando abierta. He aquí la clasificación de Lewin completada con la lista de los principales derivados modernos de los mismos grupos.

Eufórica. Tipos: opio y cocaína.

En otro tiempo se consumía por vía oral (pipas, píldoras, el residuo de la pipa, láudano, elixir paregórico), pero en la actualidad se utiliza mediante la administración de inyecciones: morfina y, sobre todo, de los derivados de la morfina: heroína, codeína y derivados (*Codeisán, Codelasa, Fiorinal Codeína, Dolo-Buscopán*). Opio
sus derivados,

Los químicos han preparado numerosos derivados sintéticos originales con la finalidad de sustituir el opio por productos de igual poder analgésico que estén desprovistos de su atractivo toxicómano. Todas estas tentativas — que se iniciaron con la heroína —, han llevado a fracasos en el sentido de que sólo se ha conseguido un enriquecimiento del arsenal de tóxicos. Sólo citaremos algunos de ellos: sus sucedáneos.

—el grupo de la *petidina* (*Dorantina, Dolanquifa*) incluye al menos doce especialidades,

—el grupo de la *metadona* comprende otro tanto. Más adelante hablaremos de este grupo a propósito de su utilización en los tratamientos de deshabitación de la heroína,

—la *dextromoramina* (*Palfium*) es el más reciente de estos productos, aunque al principio se le consideró como el analgésico perfecto, rápidamente se comprobó, como con todos sus predecesores que se trataba de un tóxico más (administrarse por la boca o en inyecciones).

En total se han elaborado más de un centenar de sucedáneos sintéticos de la morfina, siendo alguno de ellos de una potencia tal que no se han puesto en circulación, como en el caso de la *etorfina*, cien mil veces más activa que la morfina.

DESCRIPCIÓN TIPO: EL HEROINÓMANO. Subcutánea, intramuscular, aunque más a menudo intravenosa, la cantidad inyectada varía entre 1 cg (o menos, ya que las dosis son inciertas en el mercado clandestino) y 1 g en el sujeto entrenado y bien provisionado. El individuo busca la acción brutal, el “flash”, búsqueda que llega a ser responsable de muertes súbitas. Un paciente de Cl. Olievenstein describió así el flash: “siento el orgasmo en mi vientre como una quemadura insorportablemente disfrutada. La heroína se ha apoderado de mi cuerpo, de mi alma; no hay hambre que saciar, ni sueño que recuperar; una intensa alegría, una completa satisfacción de los deseos deja ahitos mis sentidos. En este instante la felicidad toma una nueva forma, etc”. Tal ejemplo muestra claramente la naturaleza de la toxicomanía ya que se trata de una perversión, es decir de una regresión a una forma primitiva del placer, absoluto como el del lactante ahito reemplazando y excluyendo cualquier otro. La única limitación de una satisfacción semejante es su desaparición tras algunas horas, imponiéndose su repetición; de ahí la “escalada”, el tráfico y toda una serie de complicaciones. El “flash”
del
heroinómano.

No todos los adictos a los opiáceos practican esta forma extrema; el morfínomo clásico utiliza dosis menores, productos menos potentes y vías de introducción

menos masivas. El acostumbramiento obliga también a aumentar las dosis, pero el sujeto en general mantiene la vigilancia necesaria para poder disminuirlas periódicamente por medio de desintoxicaciones. Su conducta se asemeja a la del perverso organizado, o a la del perverso neurótico que vive su esclavitud con culpabilidad; en este último caso puede estar indicada la psicoterapia.

Cocaína.

COCAÍNA. Los indígenas de los Andes mastican las hojas de coca ("coqueros"). El alcaloide, la coca o cocaína ha sido la gran intoxicación mundana y "estética" de los años 1920-1925. Es absorbida por la nariz en cantidades de 5 a 30 cg por toma, hasta un total diario de 1 a 6 g; este método origina trastornos locales, como la coriza, y la rinitis atrofica y hasta la perforación del tabique nasal.

Los efectos perseguidos son, la embriaguez cocainica, con euforia que dura alrededor de una hora seguida de una fase de ligera confusión con alucinaciones visuales, táctiles y auditivas, terminando en una somnolencia de varias horas. Esta intoxicación que tan magistralmente describió G. de Clérambault en 1909, es rara en nuestros días, habiendo sido suplantada al parecer, por la heroína.

Phantastica. Son las drogas alucinógenas, los "venenos de ilusión" (Ch. Durand). Sólo insistiremos sobre el cáñamo indio y el L.S.D., aunque en este grupo puedan incluirse también: el *peyotl*, planta cactácea mejicana cuyo alcaloide es la *mescalina* (véase pág. 638); en la obra "Miserable Miracle" del poeta H. Michaux puede hallarse una descripción de los "viajes" producidos por esta droga.

La *psilocibina* es el alcaloide de un hongo mejicano.

Las *solanáceas* (*Datura*, *Jusquiama*) son drogas menores de este grupo.

El cáñamo indio.

Por el contrario, el consumo del *cáñamo indio*, en sus distintas formas constituye actualmente una intoxicación muy extendida (bajo precio) que plantea numerosas discusiones. Es cierto que la *Cannabis Sativa*, de fácil cultivo y cuyo contenido en principio activo (cannabinol) es variable según los lugares de producción, no es un tóxico mayor a diferencia de los grandes euforizantes precedentes; por esta razón y por su bajo precio, el número de toxicómanos verdadero es pequeño en comparación con el número de consumidores; pero también es cierto que por el hecho mismo de su fácil acceso, constituye una puerta de entrada a la toxicomanía a través del conocido mecanismo de la *escalada*.

El cáñamo natural, secado y molido se fuma con el tabaco ("kif" en los países árabes y marihuana en América Central); su resina ("hachis" en Oriente, "chira" en África del Norte) circula en forma de láminas o de palitos, en ocasiones mezclados con opio o con *jusquiama*; generalmente se consume machacada con tabaco y otras veces es ingerida (confituras, pasteles o caramelos). Es difícil saber el contenido en cannabinol de la muestra ofrecida, pues depende de su origen (importancia del clima: el cáñamo cultivado en las Indias es más rico que el procedente de Amsterdam) y la preparación artesana a que se someten las hojas y las flores.

suele fumarse en grupo.

DESCRIPCIÓN TIPO: EL GRUPO DE FUMADORES. Una característica de los alucinógenos es que son raramente consumidos en solitario, sino generalmente en grupo. Se construye un ritual; unos jóvenes eligen un local en el que se reúnen cada noche, la atmósfera es creada por la participación en un placer secreto y prohibido. El cáñamo, a una dosis determinada origina trastornos vegetativos ligeros, perturbaciones sensoriales y táctiles, con una atenuación de la vigilancia que entraña una subexcitación intelectual, libera los impulsos y favorece la sugestión. En los sujetos predispuestos pueden darse ilusiones y alucinaciones. Moreau de Tours describió admirablemente esta embriaguez en 1845 en el primer trabajo de Psiquiatría experimental.

Las discusiones actuales se sitúan en torno de la realidad o la intensidad del peli-

gro de la intoxicación por el cáñamo. Algunos han propuesto su libre venta al público. Existen dos hechos que parecen claros: la proporción de toxicómanos verdaderos entre los fumadores de cáñamo es reducida; sin embargo, cierto número de estos fumadores abandonan el cáñamo por la heroína.

— Dietilamida del ácido lisérgico o L.S.D.: es un producto de síntesis descubierto en 1938 con ocasión de investigaciones destinadas a aislar los constituyentes del cornezuelo de centeno. Se consume por vía oral a la dosis de 300 a 500 y hasta 1.200 microgramos. Relativamente fácil de fabricar y fácil de transportar, se ha convertido, desde la última guerra y sobre todo en los Estados Unidos, en objeto de un apasionamiento casi místico entre los adolescentes. La propaganda de que ha sido objeto puede compararse a la que Baudelaire y Théophile Gautier realizaron en Francia en el siglo XIX ensalzando el hachís; pero el éxito alcanzado ha sido mucho mayor entre los jóvenes de los países anglosajones que el obtenido por dichos poetas en el ambiente de los estetas parisinos.

L. S. D. 25

Se toma en grupo, como el hachís y como éste produce una embriaguez ligera y semiconsciente; el "viaje" no es siempre agradable, por lo que se hace necesaria la presencia de líderes que aportan la experiencia de sus consejos, de sus sugerencias o de su apoyo tranquilizador. El poder alucinógeno del L.S.D. se considera más poderoso que el del cáñamo; sin embargo, es difícil discernir en qué proporción las ilusiones o las alucinaciones se deben a la droga o a la atmósfera sugestiva del grupo. Según Olievenstein las sensaciones suelen ser sobreestimadas por el sujeto; según el mismo autor, un 12,5% de los pacientes que esperaban recibir L.S.D. y a los que en cambio se les administra agua destilada, declaran estar alucinados. Al igual que para el cáñamo, el verdadero peligro del L.S.D. reside en la incitación a la "escalada" para cierto número de sus adeptos, que llegan a encontrarse esclavizados a otros tóxicos tras haber pretendido solamente, al comienzo, emprender un "viaje psicodélico".

El "viaje" también se hace en grupo

Inebriante. Son las drogas embriagantes, cuyo prototipo es el alcohol, que se estudiará más adelante, y junto al cual se alinean el éter, el cloroformo, la bencina, el protóxido de nitrógeno y otros productos químicos (colas).

Las embriagueces de tipo alcohólico.

La *eteromanía* no es excepcional; según una estadística de Deniker y cols. (1972) de 125 toxicómanos, 6 utilizaban solamente el éter mientras que otros 20 lo utilizaban asociado a otros productos. El éter puede ser inhalado, tragado o inyectado, siendo rápido el acostumbramiento. Provoca una excitación eufórica, una embriaguez acompañada de modificaciones perceptivas, siendo bastante frecuentes los efectos negativos. Suele ser la falta de su tóxico preferido lo que conduce a los sujetos a utilizar el éter, fácil de encontrar y a bajo precio. La búsqueda del "flash" con éter entraña a menudo intensificaciones agudas con insuficiencia respiratoria.

Hypnotica. Este inmenso grupo incluye los barbitúricos, el cloral, los bromuros y otros hipnóticos modernos de fórmulas emparentadas con los de los tranquilizantes.

La utilización de estos productos puede representar una intoxicación sustitutiva en antiguos opiómanos. La tesis de Le Guillant (1930) se consagró al barbiturismo crónico. La dosis "útil" aproxima al enfermo a los confines de los accidentes agudos. La embriaguez barbitúrica se asemeja a la alcohólica, dando lugar a un comportamiento que a menudo es agresivo, violento o grosero. Determinados barbitúricos de acción rápida son especialmente buscados por su efecto tranquilizante (secobarbital, *Nocturnal Relax*, *Somatarax*, *Seconal*). El uso por el toxicómano de estos productos suele implicar una elevación de las dosis que coloca al sujeto en las fronteras del coma y puede, paradójicamente, llegar a producir crisis convulsivas.

Los barbitúricos de acción rápida.

Las
amfetaminas
y su "flash".

Excitantia. Lewin incluía en este grupo el café, el alcanfor, la cola, pero las más importantes son las amfetaminas. Las aminas psicotónicas (*Centramina, Maxiton, Paliatin Estimulante, Simpatina*, etc.) son utilizadas bien por antiguos toxicómanos a título sustitutivo o en asociación, bien por los jóvenes sobre todo que inicialmente buscan en estos medicamentos la posibilidad de esfuerzos intelectuales más largos y más fáciles. No obstante la ley de la toxicomanía también se aplica a estos productos: cierto número de sujetos que los han utilizado ocasionalmente por vía oral y a dosis moderadas, descubren un placer inespecífico en su utilización; para mantener dicho placer, aumentan la dosis, pasan de la vía oral a las inyecciones, en búsqueda de la excitación especial del "flash", que llega a hacerse necesario varias veces al día. Entonces, hace su aparición el insomnio, la agitación psicomotriz, la anorexia, el adelgazamiento, la taquicardia, la sed permanente y, a veces, convulsiones. Las dosis inyectadas pueden alcanzar cantidades de varios gramos diarios. Son frecuentes las asociaciones de tóxicos y en particular del alcohol. El consumo en grupo tiende a desarrollarse también llegando dichos grupos a constituir en ocasiones comunidades violentas.

La lista está
siempre
abierta.

Otras drogas. La clasificación de Lewin no permite incluir toda una serie muy abundante de productos más raramente utilizados como mantenedores de toxicomanías, a pesar de que su lista es larga y permanece abierta a las novedades que siguen apareciendo. Suelen ser medicamentos, anodinos algunos de ellos, pero cuyo empleo a grandes dosis los hace peligrosos: la aspirina y los antipiréticos; analgésicos como la Pentazocina; antiparkinsonianos como la Trihexsifenidina (*Artane*) o la Orfenadrina; antiinflamatorios como los corticoides; productos opoterápicos como el extracto tiroideo; psicotropos, antidepresivos o tranquilizantes; laxantes; diuréticos; todos los anorexígenos...

Ciertos medicamentos producen efectos especiales cuando se asocian con el alcohol como la glutetínida o (*Doridén, Mandrax*) la metacualona. Sólo se ha hecho alusión aquí a aquellos productos que han dado lugar a publicaciones.

Basta con esta lista para demostrar que la toxicomanía no viene definida por el producto: la estructura toxicómana puede satisfacerse no sólo por la consumición de productos euforizantes u originadores de ensueños, sino también a través de efectos considerados como desagradables por el mismo sujeto, y de los que obtiene un beneficio (por su propia estructura) en un segundo grado, en el plano de lo imaginario o de lo simbólico (como en el caso de la tiroxina, de los laxantes y de los diuréticos, con los que el "beneficio" conseguido es la evacuación de un objeto dañino e imaginario). Hemos mencionado las alucinaciones producidas con placebos de L.S.D.; el deseo de alucinar llega a ser más estimulante que la droga misma. En esta misma línea de pensamiento se han podido describir "toxicomanías sin droga", conductas neuróticas en las que un hábito, un alimento (bulimia), la política, el trabajo, etc., son investidos de un poder análogo al de un objeto de toxicomanía, aunque en estos casos se está en realidad más próximo al masoquismo moral, con el que la conducta del toxicómano se emparenta a menudo.

Las toxicoma-
nías sin droga.

C. — RESUMEN PSICOPATOLÓGICO

El problema
moral y social
desborda el
problema
psicopatológico.

Más adelante se hallarán, a propósito de la alcoholomanía elementos de psicopatología que pueden ser aplicados a todas las toxicomanías, recordaremos únicamente aquí que la discusión actual de las toxicomanías, aunque haga de este problema una cuestión sociocultural que desborda el plano médico, no transforma su psicopatología que sigue correspondiendo

al terreno individual y, con más precisión, estructural. Conducta regresiva de la etapa oral, la toxicomanía, por su objeto y sus medios propios reduce la libido a la satisfacción de una pulsión parcial. La toxicomanía rehuye la realidad rechazando el cuerpo y por la disolución (jacksoniana) de la conciencia (Devereux, 1972); ningún otro autor ilustra mejor que él la profunda relación entre la compulsión de repetición y la muerte.

D. — LAS INTOXICACIONES EN MASA DE LOS JÓVENES

Centrando la definición de la toxicomanía sobre el núcleo que le confiere su estructura, es decir, la perversión, sabemos que no describimos toda la población de intoxicados en el fenómeno de masas que se observa en la actualidad. Este fenómeno de masas afecta a la juventud, a título de rechazo de la sociedad y de búsqueda de un grupo de semejantes que permita encontrar una especie de identidad colectiva al adolescente trastornado. Las estadísticas muestran en efecto en todos los países occidentales cifras comparables a las de un estudio estadístico francés de 1970: de 100 drogados, 90 tenían menos de 30 años, 40 menos de 20 años y 11 menos de 17 años. Evidentemente, no debe confundirse unos casos con otros; esquemáticamente, se debe distinguir:

Todas las intoxicaciones no corresponden a toxicomanías.

1) aquellos que van a revelar tendencias psicóticas antiguas a través de la experiencia con una droga cualquiera, y a los que la intoxicación puede ofrecer la ocasión de experimentar un delirio más o menos conseguido;

2) aquellos que buscan en el grupo más que en la droga un apoyo y el apaciguamiento de una angustia de tipo neurótico. La *transgresión* es el motor de su conducta con todo lo que ella comporta de culpabilidad y de posibilidades terapéuticas. Algunos, incluso, sólo frecuentan el grupo ocasionalmente, una o dos veces por mes, como medio de afirmación de su originalidad y de desempeñar su identidad;

3) y aquellos que acabarán siendo verdaderos perversos toxicómanos, regresando sin culpabilidad, buscando los "flashes", el saciamiento inmediato, siguiendo las escaladas más locas y arriesgándose al máximo.

E. — TRATAMIENTO

La expresión moderna de toxicomanías de los jóvenes ha transformado los términos del tratamiento por la aparición de métodos colectivos que responden al fenómeno de las intoxicaciones en grupo. No obstante hay que describir en primer lugar los procedimientos clásicos de desintoxicación individual, que todo psiquiatra puede verse obligado a realizar algún día.

1.º *La desintoxicación individual clásica.* I. PRINCIPIOS GENERALES. La cura de desintoxicación jamás se realizará en el domicilio del enfermo; exigiendo una hospitalización de larga duración que deberá ser aceptada (no suelo ser inferior a los dos meses) y comporta reglas estrictas de aislamiento y de vigilancia (control de las visitas y de los paquetes, etc.).

La cura individual clásica.

II. DEPRIVACIÓN. La cura de desintoxicación no debe comportar en sí misma la disminución muy lenta de la droga, método sistemáticamente reclamado por el toxicómano, sino por el contrario, una privación rápida en algunos días. ¿Se producen trastornos graves a causa de la privación? La cuestión se presta a controversias; la "falta" que da lugar a toda una serie de signos subjetivos y objetivos es una experiencia en la que se entremezclan, en proporciones difíciles de dilucidar,

Sus reglas.

ciertos trastornos debidos a respuestas fisiológicas directas (necesidad) y un fuerte contingente de alteraciones debidas a la angustia y al chantaje. En la práctica si se coloca al enfermo en unas condiciones tales que se consiga evitar la angustia de la abstinencia, no suelen aparecer trastornos graves. Tras una exploración médica general, y cuando fuera necesario, tras la corrección de los trastornos nutritivos o fisiológicos más importantes, el mejor método consiste en practicar una *cura de sueño* de algunos días, procurando conseguir un sueño bastante profundo. En su defecto, la supresión del tóxico puede ser ayudada mediante la administración de dosis medianas de *insulina* (de 20 u. a 50 u.) o de tranquilizantes a grandes dosis.

Su porvenir.

III. PSICOTERAPIA. La dificultad de una desintoxicación no reside en la supresión, sino en el diagnóstico y el pronóstico de los trastornos de la personalidad en cuestión. La persistencia de conflictos neuróticos, traducidos en la angustia y culpabilidad, permite esperar que, a continuación de la supresión, una psicoterapia adaptada podrá permitir que el sujeto compense sus conflictos y escape a las recidivas. Cuando, por el contrario, la conducta toxicómana es vivida sin culpabilidad neurótica, ninguna psicoterapia suele dar resultado y son solamente las medidas externas (hospitalización muy prolongada y readaptación social) las que podrán ser de alguna ayuda. Sería deseable que existieran instituciones especializadas para tratar a estos individuos.

Discusión sobre el tratamiento por la metadona.

2.º Utilización de la metadona. Los sucesivos fracasos en el intento de conseguir la desintoxicación permanente han impulsado a los médicos enfrentados a la toxicomanía de masas a la búsqueda de un paliativo: una droga menos nociva para sustituir a la más nociva de todas: la heroína. No se trata, por lo tanto, de una privación sino de un tratamiento continuo (*Methadone maintenance*) muy utilizado actualmente en los Estados Unidos y en el Canadá. El sujeto bajo el efecto de la metadona es "más fácil de curar, de reeducar y de reincluir en la sociedad" (según S. Einstein y cols., 1971). De 500 casos estudiados por V. Dole y H. Joseph, el 82% de ellos volvieron a la actividad normal al cabo de 3 meses. El método es económico y de fácil aplicación; sin embargo, sus adversarios señalan una mortalidad no despreciable, sobre la que las publicaciones actuales no aportan demasiada claridad. Otros autores se niegan por principio a sustituir una intoxicación por otra. Sin embargo, parece que no debiera ser rechazado el método basándose simplemente en prejuicios; es acorde con la ética y con las prácticas médicas usuales el contentarse con la atenuación del peligro a que se expone el sujeto, cuando no se puede hacer nada mejor.

Las curas en grupo.

3.º Las tentativas modernas de readaptación. Son experiencias terapéuticas, nacidas en los Estados Unidos y más recientemente introducidas en otros países. Las llamadas *Free clinics*, *Day-Top*, *Fondation Synanon* son tentativas americanas; en Londres existen la *World-End-Clinic* y el "National Institute for Addiction"; en Francia se realizan experiencias inspiradas en esas tentativas tanto en Marsella como en París. El principio de estas experiencias es el reunir a los toxicómanos, para que entren y consulten voluntariamente, siendo invitados a expresar su deseo de ser ayudados. No se trata necesariamente de hacerse desintoxicar. Los intercambios que se establecen, las informaciones recibidas, el sostén del grupo, la acogida a los padres de los toxicómanos, constituyen los elementos de una empresa no autoritaria, que intenta aceptar la situación de cada uno, esforzándose por reaccionar "según la demanda del usuario". Estas nuevas fórmulas se adaptan al problema de las toxicomanías en masa de los jóvenes y merecen ser seguidas con atención.

BIBLIOGRAFÍA

- Arrêté du 14 septembre 1971 fixant la liste des établissements spécialisés pour les cures de désintoxicación, et arrêté fixant la liste des médecins agréés pour cette cure.
- COHEN (S.). — Étude clinique des toxicomanías. *Confront. psych.*, 1969, n.º 4.
- COSYNS VERHAEFEN (E.). — *Pharmacodépendance. Accoutumance, toxicomanías, alcoolisme*. Fondation Julie Renson Editeurs. Bruxelles, 1972 (Cet ouvrage constitue un catalogue avec plus de 2 000 références concernant la bibliographie de la pharmacodépendance.
- Décret n.º 71-690 du 19 août 1971 fixant les conditions dans lesquelles les personnes ayant fait un usage illicite de stupéfiants, et inculpées d'infraction à l'article L. 628 du code de la santé publique, pourront être astreintes à subir une cure de désintoxicación (*J. O.* du 25 août 1971).
- DEVEREUX (G.). — Drogues. Dieux. Idéologies. *Medica*, marzo 1972, n.º 103.
- ENTRETIENS DE RUEIL. *Sandoz*, 1970.
- EY (H.). — Les hallucinogènes. *Traité des Hallucinations*, 1973, 509-681.
- KALAN (H. y O.). — *Drugs*. Trad. fr. *La Presse*, Paris, 1973.
- KOLB (L.). — *Drug addiction*. Ed. Thomas, Springfield, 1962.
- LEWIN (L.). — *Les Paradis artificiels* (trad. fr.). Ed. Payot, Paris, 1928.
- LEY n.º 70-1320 del 31 diciembre 1970 relativa a las medidas sanitarias de lucha contra la toxicomanía y a la represión del tráfico y del uso ilícito de sustancias venenosas (*J. O.* del 3 febrero 1971).
- OLIEVENSTEIN (C1.). — *La drogue*. Ed. Universit., Paris, 1970.
- O. M. S. — *Comité d'Experts des drogues engendrant les toxicomanías*. Rapport n.º 229, 1962.
- O. M. S. — *L'usage du Cannabis*. Informe de un grupo científico. Serie de informes técnicos. 1971, n.º 478. Ginebra, 1971, n.º 478.
- O. M. S. — *Pharmacodépendance*. Bureau Régional de l'Europe. Copenhague, 1971.
- PELICIER (X.) y THUILLIER (G.). — *La drogue*. Presses Universitaires de France, Paris, 1972.
- POROT (A.). — *Les toxicomanes*. Collection "Que sais-je?". Presses Universitaires de France, Paris, 1953.
- "Toxicomanías". *Rev. Prat.* (Paris), 1971, 21, 7.
- VAILLE (Ch.). — Les stupéfiants. Derniers travaux des Nations Unies. *Presse méd.*, nov. 1971, 79, 51.
- VARENNE (G.). — *L'abus des drogues*. Dessart, ed., Bruselas, 1971.

IV. LA ALCOHOLOMANÍA

Se admite ahora que la alcoholización del individuo, denominador común de todas las formas psiquiátricas del alcoholismo, debe ser considerada ante todo como *una conducta*. De forma que el problema psiquiátrico del alcoholismo no se reduce a los múltiples efectos del alcohol sobre el cerebro, o las otras vísceras, sino que exige primero que sean examinadas la *motivación patológica* que empuja a determinados individuos a beber en exceso (la apetencia de los tóxicos); la variabilidad de la *tolerancia individual*: la *adquisición de una dependencia* del alcohólico con respecto a los tóxicos, etc. Este problema es, por consiguiente, extremadamente complejo y será necesario evitar considerar a las psicosis alcohólicas, que estudiaremos en la Cuarta Parte de esta obra, consagrada a los procesos orgánicos generadores de trastornos mentales, como simples intoxicaciones, como si el tóxico, obrando solamente por su acción específica sobre el sistema nervioso, pudiera dar cuenta de toda la psicopatología alcohólica.

El alcoholismo es ante todo una conducta patológica...

... que se aproxima a las toxicomanías sin confundirse completamente con ellas.

Siendo, pues, el alcoholismo considerado como una conducta, ésta es generalmente designada con la denominación de *alcoholomanía* (P. Perrin). Sin embargo, todos los autores no están de acuerdo en considerar la conducta de alcoholización como una toxicomanía propiamente dicha, y esto en razón de diferencias que oponen la alcoholomanía a la toxicomanía tal cual ha sido definida por el Comité de la O.M.S.: 1.º invencible deseo o necesidad de continuar consumiendo una droga y procurársela por todos los medios; 2.º tendencia a aumentar las dosis; 3.º dependencia de orden psíquico y a veces físico con respecto a los efectos de la droga. Por el contrario, en la toxicomanía alcohólica: 1.º falta la tendencia a aumentar la dosis absorbida que es remplazada, en los viejos bebedores, por una reducción de la consumición; 2.º por una intolerancia que se opone a la tolerancia del verdadero toxicómano; 3.º finalmente, los trastornos de desadaptación son mucho menos importantes, incluso inconstantes, en los alcohólicos. Jellinek mismo, tras haber empleado la palabra de "adicción", es decir "toxicomanía" en sus primeras publicaciones (1942) no emplea ya este término en su obra de 1960. En suma, la diversidad de las posiciones y de las concepciones respecto al problema del alcoholismo o de la alcoholomanía es tal que no permite aún dar una definición que pueda satisfacer todos los puntos de vista. También, según se tienda a examinar más particularmente: a) la *conducta patológica* o b) el *efecto del alcohol* sobre el organismo; se considerará en el primer caso la *toxicomanía* y la organización neurótica que la sustenta y en el segundo el síndrome tóxico (intoxicación alcohólica) o *psicosis alcohólicas*.

En los dos casos existen trastornos ligados a la absorción de alcohol, pero sería muy arbitrario separar completamente los dos síndromes porque existe a la vez paso del uno al otro y superposición de los dos grupos nosográficos.

Podemos admitir, pues, que el aspecto psiquiátrico del alcoholismo interviene cuando el uso de las bebidas alcohólicas es susceptible de causar un "daño cualquiera al individuo o a la sociedad, o a los dos" (Jellinek). Pero, una vez más, las complicaciones patológicas del uso habitual o intermitente del alcohol no bastan para clasificar los aspectos clínicos del alcoholismo y se ha de estudiar el comportamiento del organismo y la personalidad con respecto al alcohol. Por otra parte, el estudio del *terreno particular* sobre el que evolucionan muy frecuentemente las psicosis y las neurosis alcohólicas se ha impuesto siempre a los psiquiatras para quienes la "degeneración" era a fin de siglo a la vez causa y efecto del alcoholismo (Magnan). Desde hace una cuarentena de años se insiste sobre la predisposición neurótica a esta toxicomanía. "Frecuentemente, dice Fouquet (1955), la ingestión de alcohol tomada a la manera de una droga no representa más que un síndrome de la organización neurótica". Por esta razón nosotros comenzaremos el estudio del alcoholismo psiquiátrico por la alcoholomanía, y lo completaremos mediante el estudio de las *psicosis alcohólicas* clásicas que tienen más naturalmente su lugar en la Cuarta Parte de esta obra (página 718).

A. — HISTORIA Y POSICION DEL PROBLEMA DEL ALCOHOLISMO

Un recuerdo de las grandes líneas del movimiento de las ideas sobre la patología mental del alcoholismo nos ayudará a comprender el estado actual de este problema que debe ser separado de numerosas consideraciones extramédicas que tienden a deformarlo.

El estudio del alcoholismo no comienza verdaderamente más que a mediados del siglo XIX. Magnus Huss (1852) fue el primero que denunció el alcohol como factor de degeneración. Después, los trabajos de la escuela francesa: Magnan (1874), Lasègue (1881), Legrain (1889), Garnier (1890), Mignot (1905), etc., nos han dado descripciones y una clasificación de todas las formas mentales agudas, subagudas y crónicas del alcoholismo. En los países de lengua alemana, a comienzos de siglo, Kraepelin, Heilbronner, Bonhoeffer, A. Forel, E. Bleuler, etc., prosiguieron el mismo trabajo de clasificación clínica y de estudio sociológico.

Las concepciones y trabajos antiguos.

Sin embargo, esta misma época (fin del siglo XIX) vio aparecer toda una literatura pseudocientífica que oscureció los problemas etiológicos y patogénicos por consideraciones moralizantes y apasionadas, ligadas estrechamente a la teoría reinante sobre la degeneración: el alcoholismo es un vicio, atributo de degenerados, que conduce a la locura...

En el período contemporáneo, como nosotros decimos, el interés de las investigaciones se ha orientado hacia investigaciones psicológicas sistemáticas de la personalidad profunda del enfermo, de su cónyuge, de su familia y de su medio social. Estos estudios psicopatológicos y sociopatológicos se han beneficiado esencialmente de los progresos realizados por los métodos psicoanalíticos, sociológicos y también de la antropología cultural. Estas investigaciones, muy numerosas, han sido más importantes en los países anglosajones, donde la proporción de manifestaciones francamente neuróticas parece más frecuente que entre nosotros. Citemos en especial los trabajos considerables de los equipos del *Yale Center of Alcohol Studies*² cuyo principal animador ha sido E. M. Jellinek.

Orientación psicosocial de los trabajos modernos.

Paralelamente a las investigaciones precedentes, el período contemporáneo ha visto desarrollarse las investigaciones biológicas, especialmente las desviaciones muy complejas del *metabolismo*, los trastornos carenciales y las perturbaciones funcionales en el curso de las diversas manifestaciones psíquicas del alcoholismo. Otras *investigaciones paraclínicas* (electroencefalografía, pneumoencefalografía) constituyen vías de investigación que ya nos han aportado elementos susceptibles de ayudarnos a comprender las manifestaciones psiquiátricas del alcoholismo crónico.

Los trabajos biológicos.

Todas estas perspectivas de investigaciones clínicas o bioquímicas, psicopatológicas individuales o colectivas, esquematizan bastante bien las múltiples direcciones de investigaciones complementarias que deben aportar cada día al psiquiatra los elementos necesarios para una mayor precisión en la delimitación, la comprensión y la terapéutica de los múltiples aspectos de la psicopatología de los alcohólicos.

B. — ETIOLOGÍA

Las causas del alcoholismo son numerosas, complejas y profundas. Tendremos que limitarnos a pasarles revista. Sin embargo, su conocimiento es indispensable para apreciar la amplitud del problema y poder ejercer útilmente una acción terapéutica sobre el plano individual y combatir la plaga en el plano social.

I. — LA APETENCIA

La historia de la humanidad nos muestra el gusto constante y general del hombre por el alcohol (Lewin, 1928). Desde siempre las bebidas alcohólicas han tenido prefe-

² El "Center of Alcohol Studies" está actualmente instalado en la Universidad de Rutgers (New Brunswick, Nueva Jersey).

*Valor hedónico
y prestigio
mítico del
alcohol.*

rencia sobre las otras (leche y agua especialmente) por su efecto tónico y euforizante, el alivio que ellas aportan a la angustia y paralelamente la liberación de lo reprimido (valor "dionisiaco" del alcohol). Ha sido así como el hombre se ha ingeniado para preparar las preciosas bebidas destinadas a exaltarse a sí mismo.³

Históricamente, también el alcohol va estrechamente asociado a los ritos religiosos de las comunidades primitivas, y se puede comprobar su transmisión hasta nuestros días por su participación tradicional en nuestros pequeños ritos privados (ceremonias familiares y públicas, vinos de honor, brindis, etc.). En el estado actual de nuestras costumbres es innegable que el acto de "beber juntos" crea una solidaridad entre los hombres, y no es excesivo decir que no hay muchas fiestas que se realicen sin beber.

*Prejuicios
populares.*

Junto a la "satisfacción oral" que procura y los valores a veces simbólicos de su uso, vulgarmente se atribuyen al alcohol propiedades fisiológicas "dinamógenas" que lo hacen recomendable en nombre de la salud. Y así es cómo "el alcohol daría fuerza y virilidad de lo que se debe uno enorgullecer"; el vino y el alcohol "calientan" y "levantan el ánimo", y es bien difícil hacer admitir que el vino no sea indispensable para un obrero que realiza trabajos de fuerza.

En Francia es imposible no hacer desempeñar un papel considerable a las diversas formas de sollicitaciones apremiantes de que el bebedor es objeto: abundancia de las ventas de bebidas, volumen y multiplicidad publicitaria en favor de las bebidas alcohólicas, baratura relativa del precio del alcohol, etc., todos estos elementos están sostenidos por intereses económicos considerables (producción, transportes, distribución de vinos, alcoholes, aguardientes, aperitivos, etc.).

El inventario de estos factores psicosociales debe aún comprender esta especie de presión social que pesa sobre el individuo y que le empuja a beber, podría decirse, para no ser excomulgado del grupo (especialmente en el lugar de su trabajo o en el trayecto). Naturalmente, la acción de esta alcoholización "conformista" tendrá tantas más probabilidades de éxito cuando encuentre individuos más sugestionables y pasivos.

II. — FACTORES SOCIOCULTURALES DEL ALCOHOLISMO

Aparte de los factores "sociales" de que acabamos de hablar, verdaderos lugares comunes de la propaganda antialcohólica, debemos decir unas palabras de la sociogénesis y de la dinámica relacional de la enfermedad alcohólica vista en su ámbito social y cultural.

*El alcoholismo
es una
enfermedad
social tanto
como
individual.*

La evidencia de los factores socioculturales en el alcoholismo está demostrada por la variación de la proporción de alcoholómanos según los grupos profesionales, los grupos sociales, las civilizaciones y según el sexo.

En los grupos profesionales es común distinguir los empleos que predisponen al individuo a un consumo excesivo de alcohol: trabajos de fuerza, faenas al aire libre de las profesiones agrícolas, alcoholismo de la propina,⁴ actividad política, trabajos en relación con la producción y distribución de bebidas alcohólicas y las profesiones que imponen una separación o un desplazamiento periódico o frecuente (marinos, viajeros de comercio, camioneros, etc.); pero el hombre alcoholómano potencial muestra una preferencia particular por estas últimas profesiones que le permiten satisfacer un deseo de cambio y de huida de su realidad monótona.

³ Véase Ph. de Felice, *Poisons sacrés*. Albin Michel, Paris, 1936. P. Fouquet. *Rev. Alcoholisme*, 1963, 9, 187-196. M. Lancelot: *Je veux regarder Dieux en face*. Albin Michel, Paris, 1968.

⁴ Es de notar que la propina en francés se denomina "pourboir", o sea "para beber". — *N. del T.*

Parece también que puede desempeñar un papel en el hábito alcoholomaniaco ulterior una relación estrecha con otros alcoholómanos, sobre todo en el primer periodo de la vida, cuando los mecanismos de imitación inconsciente y de identificación son más fáciles. Así se encuentra con frecuencia un padre alcohólico en casa del alcoholómano. Este mecanismo se convierte entonces en uno de los factores del "heredoalcoholismo" clásico.

Pero debe atribuirse un papel muy importante a los "estándars culturales" referentes al acto de beber (acto de beber no importa en qué momento y no importa en qué lugar) y la actitud social respecto al bebedor y más particularmente al estado de embriaguez, pudiendo ésta ser objeto de una tolerancia variable, a veces excesiva, otras veces de una reprobación rigurosa (como en el caso del alcoholismo femenino).

El estudio de pequeños grupos (grupos primarios) de alcohólicos ha mostrado de una parte la importancia primordial y determinante de la presión del grupo (pareja familiar, grupo del cabaret, grupo "de la botella", club, etc.) en la sociogénesis del alcoholismo. Estudiando estos grupos restringidos, Madeddu piensa que es fácil poner en evidencia en los participantes no sólo su necesidad elemental de dependencia, el carácter ambivalente de su demanda de ayuda y su necesidad de comunicación, sino también el estudiar las relaciones entre el papel asumido por el alcohólico en el grupo de bebedores y el papel asumido en la familia. Pero tal vez sea el grupo de la "taberna" el que ha permitido con más facilidad evidenciar los conceptos dinámicos relacionales de movimientos, de valencia, de vector, de cohesión, de fuerza de atracción y de repulsión con los índices de la búsqueda de la situación afectiva, la búsqueda de la seguridad del papel, de la afirmación de sí mismo y del sentido de pertenencia al grupo de alcohólicos: la taberna o el bar asume para muchos alcohólicos la función de su casa, el centro de seguridad, por el ritmo y el horario de entradas y salidas del café, la acogida del cliente por el dueño o la camarera, el sitio habitual, la estructura de un grupo desprovisto de toda fuerza apremiante de adaptación, la búsqueda de un sustituto de la atmósfera familiar o de una comunidad que deja de ser percibida como hostil (con frecuencia residuo de una experiencia infantil), etc.

Papel social del lugar de reunión.

En resumen, si para engendrar la alcoholomanía es necesaria una organización neurótica de la personalidad prealcohólica, ésta necesitará para su desarrollo el concurso de determinados factores socioculturales. Pero la interpenetración de las dos series de factores es tal que en el curso de toda investigación etiológica se tiene la impresión de ir continuamente de la una a la otra.

III. — TOLERANCIA, ACOSTUMBRAMIENTO Y DEPENDENCIA

Las reacciones del sujeto al alcohol (tolerancia, acostumbramiento, dependencia) dominan toda la etiología de la conducta de alcoholización.

La *tolerancia* puede ser definida como la relación que existe entre la concentración de alcohol en el organismo y el grado clínico de intoxicación, la embriaguez, por ejemplo. La tolerancia varía con la edad, el sexo y otros factores que estudiaremos más adelante (predisposiciones hereditarias, hábitos alimentarios, vida, estado orgánico y psíquico, antigüedad de la intoxicación, etc.)

La tolerancia.

Para que el alcohólico busque una satisfacción en beber y se habitúe debe tener de antemano un mínimo de *tolerancia* que le ponga al amparo de los grandes trastornos organovegetativos (digestivos, hepáticos, nerviosos) y como consecuencia una forma de *acostumbramiento* que haga del alcohol una especie de alimento suplementario que se ha convertido en necesario para su metabolismo perturbado. Partiendo de esta idea, es como varios autores (Lecocq, 1947; J. J. A. Smith, 1949) han admitido que los trastornos humorales del alcoholismo pueden condicionar a su vez el hábito

El acostumbramiento.

alcohólico. Pero es importante también observar que la intolerancia al alcohol puede manifestarse con dosis muy débiles, incluso ínfimas, y ocasionar entonces un síntoma particular que es, no ya la embriaguez, sino el *deseo de beber de nuevo*.

La dependencia
con respecto al
alcohol...

Cualquiera que sea el grado de tolerancia con respecto al alcohol, el sujeto puede sufrir más o menos rápidamente una verdadera *dependencia con respecto a los tóxicos*. Habitualmente esta dependencia se instala lentamente, con frecuencia varios años después del comienzo de la alcoholización. En el transcurso de este período se observa generalmente un aumento progresivo de las dosis, en función de la tolerancia. Después, el consumo permanece habitualmente estable durante mucho tiempo mientras que se instala un modo de existencia patológica que describiremos más adelante.

Es preciso subrayar que el grado de tolerancia, muy variable de un sujeto a otro al principio, como acabamos de ver, puede disminuir de una forma apreciable en el curso de la evolución de la intoxicación. Así es como el enfermo observa en sí mismo que la reducción de las dosis no entraña siempre un mejoramiento de los trastornos.

... puede
traducirse
por una
imposibilidad
permanente de
abstenerse
de alcohol...

Esta dependencia con respecto al alcohol puede traducirse de varios modos. En primer lugar por una *imposibilidad de abstenerse* de consumir bebidas alcohólicas, aunque no sea más que un solo día. En esta fase de la intoxicación alcohólica, el alcohólico privado de alcohol siente los signos físicos y psíquicos de un *estado de necesidad*: sed, sequedad de boca, temblores, ansiedad, irritabilidad, pituita matinal, etcétera, que constituyen un verdadero síndrome de desintoxicación atenuado. Este estado de dependencia constituye una verdadera *pérdida de libertad con respecto al alcohol*, que se reconoce como el criterio esencial de la enfermedad alcohólica.

... pero también
por una
imposibilidad
episódica de
abstenerse de
alcohol.

En la segunda forma de dependencia, o pérdida de la libertad con respecto al alcohol, la conducta alcohólica se caracteriza por el hecho de que, después de haber tomado el primer vaso, el sujeto es absolutamente incapaz de resistir a la tentación de tomar otros, y esto hasta que haya caído en la embriaguez. En esta forma de alcoholismo, especie gamma de Jellinek (opuesta a la precedente que el mismo autor llama delta), los excesos adquieren la forma de episodios de exceso de bebida, entre los que el sujeto es capaz de permanecer completamente abstemio.

Esta necesidad de absorber bebidas alcohólicas según maneras de beber diferentes, pero que en todos los casos expresan una pérdida de libertad del sujeto con respecto al alcohol, aproxima la mayor parte de las formas clínicas de la enfermedad alcohólica en psiquiatría a una toxicomanía: la *alcoholomanía* de P. Perrin o las variedades *adictivas* de los anglosajones.

Esquematizamos las nociones precedentes. Hay que dejar aparte las formas de alcoholismo netamente secundarias a psicosis (sintomáticas de un estado maniaco-depresivo, de una esquizofrenia, etc., p. ej.). Igualmente hay que eliminar a los consumidores de bebidas alcohólicas que se pueden llamar *normales*, que existen en número importante en Francia y que no experimentan ninguna dificultad para detenerse tras haber tomado una cantidad razonable de bebidas alcohólicas, siendo el mecanismo de esta detención automático, espontáneamente sin reflexión del sujeto. Se pueden también eliminar los sujetos que no son enfermos, o aún no lo están, constituido por el grupo de *bebedores excesivos* (P. Perrin). Todos estos sujetos no presentan ningún trastorno patológico manifiesto pero interesan a la medicina preventiva, y no pertenecen a ninguno de los grupos que nosotros querriamos, ahora, exponer esquemáticamente para terminar este párrafo:

1.º La dependencia puede ser *primaria* (Reyss-Brion), datando de las primeras experiencias de alcoholización, con una consumición frecuentemente solitaria, poco importante y con frecuencia intermitente. En estos sujetos existe una organización neurótica profunda y primitiva de la cual el alcoholismo no es más que "un síntoma de emergencia".

2.º La dependencia más frecuentemente encontrada, al menos en Francia, es *secundaria*, aparece mucho más tardíamente y sobreviene tras un largo pasado de alcoholización. La organización neurótica subyacente es más superficial que en el caso precedente. La dependencia es tardía, secundaria y tendría un carácter más biológico, no siendo más que secundariamente como el sujeto adopta “el modo de existencia regresivo del alcohólico”.

IV.—BIOTIPOLOGÍA

Podría decirse del *biotipo* de los alcohólicos lo que hemos dicho de su personalidad. Sin embargo, muchos autores (Kretschmer, Binswanger, Pophish) tienden a ligar al tipo pícnico la mayoría de los alcohólicos crónicos, mientras que los alcohólicos delirantes presentarían con más frecuencia una tipología longilínea displásica (Ernst, 1933).

Ya hemos visto que ciertos autores admitían que la necesidad de alcohol estaba bajo la dependencia de ciertas *perturbaciones metabólicas*. Una de las primeras hipótesis ha invocado un mecanismo *alérgico* (Manóloff, 1914; Loiseleur, 1948); pero los trabajos experimentales más recientes no confirman este punto de vista (Robinson y Voegtlin, 1952). La teoría *genetotrófica* de Williams (1947) explica la apetencia alcohólica por un déficit metabólico premórbido en relación con factores hereditarios y del medio. Numerosos trabajos, sobre todo americanos, han intentado precisar el papel posible de las *glándulas endocrinas* en una predisposición al alcoholismo, habiéndola achacado sobre todo a un *hipofuncionamiento de la corteza suprarrenal*. J. J. A. Smith (1949) ha pensado que este hipofuncionamiento era secundario a una alteración de los centros hipotalámicos. Pero otros numerosos trabajos (cuya bibliografía se encontrará hasta 1949 en la revisión general de Goldfarb y Berman) muestran la dificultad de atribuir un papel a las alteraciones suprarrenales que también podrían ser secundarias a la intoxicación. Citemos, finalmente, la concepción *biodinámica* de J. H. Masserman, quien, con K. S. Yum (1946), puso en evidencia el desarrollo de la apetencia del alcohol en los gatos neurotizados experimentalmente y colocados en condiciones artificiales de elección de alimento alcoholizado.

Terreno metabólico y hormonal.

Trabajos de Masserman sobre el condicionamiento.

V.—HERENCIA

¿Cuáles son las correlaciones entre el alcoholismo de un individuo y la psicopatología de su grupo familiar?

Los autores antiguos, Morel (1857), Magnan (1874), Legrain (1899), que encontraban aquí una excelente ilustración de la doctrina de la degeneración, han sido muy afirmativos: el alcohólico posee en su ascendencia taras hereditarias, que él lega aumentadas a su descendencia: “Los degenerados crean bebedores y los bebedores crean degenerados, círculo vicioso que mantiene el alcohol.” En los años que siguieron, hasta alrededor de 1930, los autores (Forel, 1900; Kroon, 1924; Perch, 1926; Bergondi, 1930) quisieron incluso precisar el mecanismo de la transmisión hereditaria según las leyes de Mendel.

El alcoholismo como factor degenerativo o efecto de las taras heredopatológicas (?).

Pero después del trabajo fundamental de Brugger (1935), la teoría del heredoalcoholismo es cada vez menos admitida. Ahora se admite que, si los estudios estadísticos muestran que en las familias de alcohólicos hay más psicópatas que en la población general, esto demuestra que se puede asimilar el alcoholismo mismo a una forma constitucional de “psicopatía”. Recordemos que para E. Bleuler los trastornos mentales del alcoholismo entran en el cuadro de las esquizofrenias y su ciclo here-

ditario. Los trabajos de Brousseau (1941), de Deshaies (1941), de Amark (1951), etcétera, por el contrario, han mostrado la insuficiencia de la teoría hereditaria.

En efecto, es imposible, en la apreciación de la descendencia de los alcohólicos, no tener en cuenta las perturbaciones familiares casi constantes en las que los niños han sido educados (barraquismo, miseria, muerte prematura de los padres o su carencia educativa).

En conclusión, si conviene admitir la importancia del alcohol como factor degenerativo, sigue siendo difícil decir en qué proporciones es un efecto o una causa de esta degeneración. En todo caso el alcoholismo parece el efecto de una multiplicidad de factores genéticos, biológicos, afectivos y sociales incompatibles con ideas a veces demasiado simplificadas sobre su papel patógeno (J. Borel, 1958).

C. — FORMAS DE COMIENZO E INSTALACIÓN DE LA ADQUISICIÓN DE LA TOXICOMANÍA ALCOHÓLICA

Estos modos de comienzo son comunes, con frecuencia son llamadas *causas* por el bebedor o sus familiares; pueden aparecer efectivamente como factores facilitadores, pero, como ya hemos dicho y volveremos a repetir más adelante, desempeñan el papel de revelador de una personalidad prealcohólica ya más o menos perturbada. El condicionamiento debido al medio resulta del acostumbramiento profesional, de conflictos conyugales, con mucha frecuencia ligados en este caso a la personalidad de los dos elementos de la pareja y a su tipo de relación, a otras situaciones conflictuales materiales, profesionales, etc. Recordemos también la mitología del alcohol-tótem con su papel valorizador, virilizador, reconstituyente, etc.

D. — EVOLUCIÓN Y TRASTORNOS SECUNDARIOS DEL ALCOHOLISMO. EL SÍNDROME DE IMPREGNACIÓN ALCOHÓLICA CRÓNICA

Examinemos en primer lugar el caso, el más frecuente, del alcohólico que se presenta a la consulta con la intención más o menos firme de sufrir una cura de desintoxicación.

En la mayor parte de los casos, el bebedor ha venido "a hacerse desintoxicar" porque él se ve forzado por las presiones del medio familiar (amenaza de separación del cónyuge) o del medio profesional (amenaza de despido o de postergación en el empleo). Más raramente el bebedor decide hacerse curar porque sufre trastornos funcionales diversos, o porque se da cuenta de la amenaza de una decadencia progresiva. Éstos son los tipos de alcohólico más frecuentemente encontrados en Francia.

I. — EL HÁBITO

Se trata de un hombre que ha sobrepasado la cuarentena y cuya impregnación ética se remonta a muchos años.

El rostro evocador clásico: congestionado, hinchado, con una coloración entre rosada y amoratada, las conjuntivas inyectadas, subictéricas y el aliento de un olor aromático especial; aunque en la actualidad se observa con mucha menos frecuencia, sigue conservando su valor semiológico. La expresión mímica podrá traducir obnubilación o un estado de excitación psíquica. La palabra es poco segura, precipitada, a veces enrevesada y balbuceante y se observa inmediatamente el temblor, la tremulación peribucal, una transpiración fácil.

II. — LOS TRASTORNOS PSÍQUICOS

El hábito alcohólico, la alcoholomanía, se encuentra ya constituido. Aparecen regresiones de la personalidad que revelan un desequilibrio anteriormente compensado.

Las primeras manifestaciones psíquicas se traducen por *modificaciones del carácter*: hiperemotividad, irritabilidad, impulsividad con cóleras frecuentes, celos, inestabilidad del humor con fases de depresión predominantes.

Los *trastornos intelectuales* aparecen a su vez. Se observa de un modo general un descenso del rendimiento, trastornos de la atención, una cierta obtusión en los procesos intelectuales, y un déficit mnésico más o menos importante, reducción de la eficiencia profesional, absentismo y, de una manera general, regresión del comportamiento y de la relación social. Sin embargo, las funciones intelectuales y la capacidad de juicio del intoxicado crónico pueden permanecer durante largo tiempo intactas y muy vivas.

El *bache de memoria* o "black-out" de los autores anglosajones es un síntoma importante para Jellinek que lo considera como un signo de comienzo de la toxicomania ("addiction") alcohólica; tras haber bebido cierta cantidad de alcohol, que pueda ser excesiva o no el sujeto comprueba al día siguiente que ha olvidado lo que hacía mientras bebía. Una de nuestras enfermas bebedora de whisky, telefoneaba con una voz completamente normal, concertaba citas y hacía invitaciones, sin informarse de tales actividades hasta algunos días más tarde cuando era visitada o telefoneada por las personas con las que había quedado. Esta forma de amnesia, más característica del alcoholismo americano, es denominada desde Bonhoeffer, *palimpsesto* alcohólico, en referencia a los manuscritos de la Roma antigua, en los que se superponían los textos porque eran escritos sin haberse borrado completamente los precedentes.

Es en el orden de la *afectividad* donde los trastornos son más claros: refuerzo de las tendencias egoístas con disminución del sentido ético y de las responsabilidades. El alcohólico crónico se muestra de una despreocupación y de una indiferencia sorprendentes con respecto a su familia, protestando siempre por otra parte de su falta de autoridad en la casa y el desprecio de que es objeto, sobre todo por parte de sus hijos. La regresión de su afectividad o su falta de integración se traducen también por un sentimentalismo llorón característico. Siempre está dispuesto a hacer alarde de sus buenos deseos, a manifestar su arrepentimiento y a comprometerse en buenos propósitos, mediante "juramentos de borracho"...

La aparición de un comportamiento celoso es clásica. Se asocia a una baja de la potencia sexual y a una inseguridad con respecto al cónyuge.

Trastornos de la afectividad y trastornos del carácter parecen reposar finalmente sobre un fondo de *ansiedad* que se expresa desde la mañana (*polo matinal de la angustia*) con el estado de necesidad del despertar (humor depresivo y agresivo, aumento del temblor, etc.). Se apaciguará por un tiempo tras la primera ingestión de alcohol.

Pero reaparecerá en las angustias y sudores que sobrevienen a la caída de la tarde (*polo vespéral de la angustia*) o, incluso más frecuentemente, por la noche en la fase hipnagógica o en el curso de los insomnios, de despertares bruscos en que el sujeto está cubierto de sudor, y sobre todo en el curso de pesadillas aterradoras e inquietantes, plenas de bestias amenazadoras y repetidoras de las preocupaciones o gestos profesionales.

Con frecuencia el alcoholismo responde a una ansiedad profunda.

III.—LOS TRASTORNOS FÍSICOS

Es importante buscar estos trastornos para la confirmación del diagnóstico y la puesta en marcha del tratamiento. Sobre todo hay que explorar *al aparato digestivo, el sistema nervioso y el aparato cardiovascular.*

Los estigmas físicos.

El enfermo manifiesta siempre signos de *gastritis*. Ésta se caracteriza por una sed viva, pérdida del apetito, lengua saburral. Cuando se levanta, el enfermo es acometido por las náuseas y, en medio de sacudidas violentas de tos, arroja las pituitas matinales viscosas o biliosas. Dublineau (1950) ha señalado la frecuencia de úlceras gastrointestinales, y Martimor y colaboradores (1956) la de gastrectomias en los bebedores que presentan trastornos mentales. Los *trastornos intestinales*, sobre todo en forma de diarreas fétidas, son frecuentes. El *higado* sobrepasa las falsas costillas, es liso regular, sensible a la presión. A estos signos se añaden con frecuencia una pesadez espontánea en el hipocondrio derecho y vómitos biliosos que traducen una hepatitis grasa. En un estadio ulterior se observan síntomas de una cirrosis hipertrofica y sobre todo atrofica con ascitis o sin ella. En razón del papel probablemente capital de la insuficiencia hepática en las manifestaciones cerebrales del alcoholismo crónico, es indispensable pedir un examen funcional hepático que mostrará: el descenso de protrombina y de los otros factores de la coagulación sanguínea, la del colesterol esterificado, la baja de la albúmina sérica, las perturbaciones de las pruebas de floculación (MacLagan, Hanger, etc.), las alteraciones del metabolismo glucídico y de las proteínas

Los *trastornos nerviosos* característicos de la intoxicación etílica son en primer lugar el *tremor* pequeño, rápido, igual, de las manos y de la lengua. Se buscarán en seguida los *signos de polineuritis*: calambres musculares, sobre todo en las pantorritillas, sacudidas motrices nocturnas, hormigueo de las extremidades, dolores a la presión de las masas musculares, atrofia muscular, abolición de los reflejos aquileos. Los reflejos rotulianos son más bien vivos, su desaparición sólo sobreviene en el estadio avanzado. La *neuritis óptica* es frecuente.

Se observarán signos de *insuficiencia cardíaca progresiva* (miocardia), condicionada también por la avitaminosis B₁ y los signos de hipertensión arterial, en relación con el fondo ansioso de estos desequilibrados de la emotividad que son los alcohólicos frecuentemente.

IV.—EXÁMENES PARACLÍNICOS

Encefalografía.

1.º *La encefalografía por vía lumbar.* En los alcohólicos crónicos muestra dos tipos de lesiones cerebrales: de una parte *dilatación ventricular* esencialmente observable al nivel de los ventriculos laterales, de otra parte una *atrofia* de tipo subcortical predominante, sobre todo marcada en la región cerebral anterior. La confrontación clínica y radiológica mostraría que no existe relación formal entre el grado de atrofia y el de las manifestaciones clínicas (Lafon y cols., 1956). Pero la atrofia es un elemento de mal pronóstico y, sin duda, una mala condición para el establecimiento de una cura (Peron y Gayno, 1956).

E. E. G.

2.º *Las modificaciones electroencefalográficas.* ¿Qué información puede suministrar al clínico el E.E.G. de un alcohólico? Faure y Bannel (1951) atribuyen un papel importante a la ansiedad de base y admiten una actividad más lenta en los más intoxicados. Para Courjon y Perrin (1952) no existe anomalía característica fuera

del microvoltaje y el descenso del umbral fotocardiográfico. Para Little y Mc Avoy (1952), la ausencia del alfa traduciría una predisposición cerebral anterior favorable a la aparición del alcoholismo. Por el contrario, para Lereboullet, Pluvineau, Delarue y Prudent (1956), no les parece que correspondan modificaciones especiales de trazados a las manifestaciones neuróticas o psicóticas, ya que éstas aparecen como reversibles por la influencia de la cura de desintoxicación. Para J. Delay y J. Verdeaux y P. Chanoit (1957), el papel de la impregnación alcohólica crónica sobre la electrogénesis no se muestra más que al considerar un número muy grande de casos que autorizan la clasificación en grupos de frecuencias significativos.

3.º **Síndrome biológico del alcoholismo crónico.** El alcohólico tiene siempre un metabolismo alterado. El estudio de estas alteraciones presenta un doble interés: diagnóstico precoz de los alcohólicos — o simplemente de los consumidores excesivos de alcohol — y vigilancia del tratamiento, constatando si se mantiene la abstinencia total o si hay recaídas. Las principales comprobaciones propuestas actualmente son: la tasa sérica de gamma-glutamyl-transpeptidasa (γ -G T), que se eleva y que producirá precozmente una alteración hepática por el alcohol en el 80% de los consumidores en cantidad excesiva (J. Lamy, E. Aron, M. C. Baglin y J. Weill, 1975); la tasa de inmunoglobulina A (Ig A), que aumenta, y el de la transferrina (T.), que baja. El aumento del cociente Ig A/T en un sujeto aparentemente sano es una prueba que obliga a buscar una cirrosis latente (J. P. Ferrant, 1976). En el curso del tratamiento, si la abstinencia es total, se asiste a una normalización del cociente Ig A/T, sin embargo si la consumición de alcohol es reemprendida se constataría un aumento de dicho cociente. El aumento de volumen globular medio (VGM) es igualmente una prueba utilizada para la selección y el despistaje de los alcohólicos. Pero el valor de todos estos tests ha sido discutido. Recordemos que no son ni constantes ni específicos (Lereboullet, 1976), las tasas de Ig A y la VGM pueden estar perturbadas si el sujeto toma otros inductores, principalmente los barbitúricos, el Atrium⁵, etcétera.

Síndrome humoral y trastornos metabólicos.

Se admite generalmente por los datos experimentales y las observaciones clínicas y terapéuticas que en los alcohólicos crónicos existen importantes *avitaminosis*, especialmente una carencia de vitamina B₁ (tiamina) que desempeñaría un papel esencial en los accidentes nerviosos del alcoholismo. Es razonable pensar que existe una carencia de otras vitaminas del grupo B en razón de su comunidad de origen (Alajouanine, Castaigne y Fournier, 1956). A ello se asociaría también una carencia de ácido ascórbico. Finalmente, se encuentran también en todos los alcohólicos crónicos carencias energéticas globales o electivas en razón de los trastornos digestivos y del desequilibrio alimentario.

El líquido cefalorraquídeo de los alcohólicos crónicos ha dado lugar a numerosos estudios (Courtois). El resultado más constante es la *elevación de la tasa de albuminorraquia* (tasa de prótidos totales). Sin embargo, incluso con una tasa de prótidos totales normal (menos de 0,25 g por litro), la electroforesis del líquido cefalorraquídeo muestra una disminución relativa de las globulinas en relación con la naturaleza degenerativa de las lesiones encefálicas del alcoholismo crónico (Lafon, Monnier y Minvielle, 1956). Las otras dosificaciones son generalmente normales.

La evolución actual es lo más frecuentemente una serie de recaídas entrecortadas por remisiones más o menos largas.

a) **Evolución del alcoholismo crónico.** Este alcoholismo crónico evolucionaba antes de una sola forma hacia los accidentes confusónicos, el *delirium tremens*, o los estados crónicos de deterioración que veremos más adelante. Pero en la actuali-

⁵ Atrium: nombre comercial de un compuesto de Febarbamato, Difebarbamato y Fenobarbital. — N. del T.

dad, las deterioraciones psíquicas y físicas son evitadas con bastante frecuencia o muy retardadas por los tratamientos relativamente precoces y con frecuencia sucesivos, debidos especialmente a las facilidades de las curas de desintoxicación, a la reducción de la tolerancia del cónyuge, a la organización sistemática de las consultas externas de hospitales generales o de hospitales psiquiátricos, a las organizaciones de cura y de poscura de los dispensarios de higiene mental en el ámbito del sector⁶. Se produce por consiguiente para el alcoholismo crónico una evolución entrecortada de remisiones y recaídas como se puede, por otra parte, observar en toda psicosis crónica actualmente tratada por las quimioterapias. Esta alternación de remisiones y recaídas, como veremos en el capítulo terapéutico, no es negativa en sí cuando se produce bajo la vigilancia y el control psicoterápico de un equipo medicosocial suficientemente formado, suficientemente numeroso y activo; pero, cuando faltan estas condiciones, se corre el riesgo de terminar en una situación sin salida. En efecto, la repetición de las recaídas entraña una deterioración progresiva y profunda de las relaciones conyugales y profesionales. En el hospital psiquiátrico, el "enfermo" está con frecuencia en una situación falsa, puesto que, en su opinión, y también en la opinión del personal enfermero, no es un enfermo, se convierte rápidamente en un "buen trabajador" que con frecuencia puede, por este hecho, violar fácilmente las consignas de abstinencia que deberían ser observadas a lo largo de toda su cura. Finalmente, como hace observar J. Rousseau (1965), el alcohólico establece con el equipo cuidador el tipo de la relación crónica, es decir no avanzando más hacia una reintegración social e incluso regresando hacia unas formas de relación cada vez más dependientes. "Tiene la satisfacción de vivir períodos más o menos largos en el hospital psiquiátrico, donde es considerado como normal en un medio anormal, sin poder intentar reintroducirse en un medio normal en el que, muy rápidamente, sería un anormal, y esta situación de crónico le concede a la vez un status infantil (con respecto al ambiente médico) y un status de adulto (con respecto a los enfermos)" (*ibid.*). La ruptura de este equilibrio precario establecido en el interior del hospital psiquiátrico por la perspectiva de una reintegración familiar, o la ruptura de un equilibrio no menos precario contraído en el exterior por la perspectiva de una reintegración al hospital, puede engendrar una reacción de suicidio. A pesar de los rasgos frecuentemente evidentes de una inmadurez anterior y de la organización de una existencia neurótica secundaria de tipo regresivo, especialmente por su dependencia con respecto al alcohol, estos sujetos son aún considerados con frecuencia como afectos de un alcoholismo no neurótico, *socialmente condicionado*. Corresponden a los alcoholómanos secundarios de Perrin, a los alcohólicos delta de Jellinek, a las alcoholitis y alcoholosis de Fouquet. De todos modos esta forma de alcoholismo está relacionada con un estado neurótico no específico que puede hacer aparecer los rasgos de una estructura ansiosa, obsesiva o perversa. Este último rasgo posee con frecuencia un carácter polimorfo y se acompaña de otras toxicomanias.

b) **El alcoholismo de la mujer.** El alcoholismo de la mujer ocupa un lugar aparte, porque, si bien encontramos en él ciertos caracteres psicopatológicos comunes al alcoholismo del hombre, se distingue de éste por los factores socioculturales que determinan el status de la mujer en nuestra sociedad. El alcoholismo de la mujer no se refiere a la tradicional mitología masculina del papel del alcohol (papel dionisiaco, virilizante, etc.). La tolerancia del grupo social y los juicios de valores de éste testimonian mucho menos indulgencia para la mujer (en razón del carácter más antiestético

El alcoholismo femenino constituye lo más frecuentemente una forma clínica especial.

⁶ Véase en la parte correspondiente la organización sectorial de la asistencia psiquiátrica en Francia. — N. del T.

de su degradación moral y del alcance que tiene para su función maternal). Así se trata de un alcoholismo más secreto, controlado por el sentimiento muy primitivo del pudor y que engendra culpabilidad. Es un alcoholismo con frecuencia solitario.

El alcoholismo de la mujer sobreviene a menudo sobre una organización neurótica de base de la que la conducta de alcoholización no es más que un elemento entre otros. Se trata menos de una neurosis estructurada, obsesiva, fóbica, histérica, etc., que de la compensación de una conducta de fracaso, de una decepción, de una soledad, de una situación de abandono, de un rechazo de la dependencia conyugal y de una cierta afirmación de virilidad. De todos modos el alcoholismo en la mujer expresa una conducta sintomática de un desequilibrio, de una neurosis latente o patente, mucho más frecuentemente que en el hombre.

Por esta razón la alcoholización es frecuentemente discontinua. Deshaies distingue una *forma impulsiva* en la que la pulsión entraña la satisfacción inmediata sin lucha, sin conflictos de instancias de la personalidad. Se trata de una conducta alcohólica "perversa" en el sentido psiquiátrico. La *forma compulsiva*, caracterizada por la ansiedad, la lucha, la culpabilidad; el conflicto entre las instancias de la personalidad es de un pronóstico mejor que la forma impulsiva. Éstas son, por otra parte, las dos formas encontradas en las otras toxicomanías. Se pueden encontrar *formas mixtas* en las que alternan las fases impulsivas y compulsivas.

Nachin (1962) describe la sociogénesis del alcoholismo de las mujeres que han aprendido una profesión que ellas no han podido continuar practicando tras su matrimonio y que, por este hecho, consideran su vida conyugal o maternal como un fracaso o un semifracaso. Se trata de mujeres insatisfechas en trance de rebeldía, que no pueden resignarse, y en conflicto entre el papel tradicional y los nuevos papeles de la mujer. El rechazo de una situación juzgada insoportable y el rechazo a resignarse a ella se vuelven a encontrar en el periodo menopáusico y en la situación existencial de la presenescencia y pueden igualmente hacer aparecer una conducta de alcoholización a esta edad.

La *evolución* del alcoholismo de la mujer presenta igualmente ciertas características. El alcoholismo degrada más rápidamente y más profundamente a la mujer en su status y sus papeles femeninos y maternos que al hombre en su status y papeles masculinos y paternos. La reacción social de intolerancia y de rechazo es más viva y más precoz contra la mujer alcohólica que contra el hombre.

La alcoholomanía secundaria a una larga impregnación crónica, tal como la hemos descrito en el hombre y que exige de 10 a 20 años de impregnación, se observa mucho menos frecuentemente en la mujer. Es entonces un alcoholismo debido al medio, a la imitación, al medio profesional, a la influencia del cónyuge. Por el contrario, el alcoholismo secundario que expresa una conducta neurótica subyacente (alcoholómanos de Perrin y alcoholosis o somalcoholosis de Fouquet)⁷, mucho más frecuente en la mujer, se descompensa rápidamente, en menos de 5 años.

La fragilidad de la mujer con respecto a la intoxicación alcohólica crónica es un hecho igualmente a observar que tiene por consecuencia la frecuencia de las cirrosis que evolucionan con más rapidez, de las polineuritis, de los síndromes de Korsakoff, etcétera.

Es clásico admitir también que el *tratamiento* es más complejo, más largo, y más decepcionante en la mujer. Sin embargo, ciertos autores piensan que una estructura neurótica evidente subyacente podría hacer la curación más accesible y en

La estructura neurótica de este alcoholismo...

... hace la psicoterapia particularmente importante.

⁷ "Somalcoholosis" de Fouquet. — *N. del T.*

general más estable. La mujer alcohólica aceptaría con más facilidad la tutela psicoterápica.

c) **Las conductas alcohólicas intermitentes y paroxísticas. La dipsomanía.** La historia de la dipsomanía ha sido hecha por Perelman (*Encéphale*, 1919, pág. 518); a partir de esta fecha las numerosas concepciones del alcoholismo no han hecho más que desplazar el síndrome dipsomaniaco en las diferentes clasificaciones.

La dipsomanía
o alcoholismo
paroxístico.

La dipsomanía se manifiesta por accesos paroxísticos intermitentes, periódicos, raramente regulares, precedidos de signos premonitorios durante unos días o unas semanas: lasitud, tristeza, disgusto de vivir, insomnio, inapetencia, excitación sexual, etc.

Se puede encontrar como punto de partida un choque emotivo. Entonces aparece la *necesidad* y no el deseo de beber. Se trata de una necesidad imperiosa, absoluta, irresistible, que ahuyenta de la conciencia prácticamente cualquier otra representación. Toda tentativa de resistencia parece vana.

Al comienzo de la crisis propiamente dicha, el enfermo *huye* del lugar en que se encuentra y se precipita en un local de bebidas. *Tras el primer vaso el enfermo es incapaz de detenerse.* Bebe sin freno hasta una embriaguez amnésica.

Con frecuencia el acceso se acompaña de automatismo ambulatorio en el curso del cual el individuo puede comportarse de un modo bastante extraño, totalmente en contraste con su personalidad normal: fugas, pensamientos y fantasmas criminales, comportamiento sexual anormal, acciones delictivas o criminales e incluso suicidio. Existe una pérdida completa de control: "Yo no quiero beber y, sin embargo, tengo que beber". Pero habitualmente, terminado el acceso, el enfermo, completamente obnubilado, es encontrado en cualquier refugio, tras haber bebido y andado errante durante varios días. Entonces experimenta remordimientos, disgusto, y tras la salida de su confusión y de su torpor presenta un estado de matiz melancólico más o menos pronunciado.

Entre los accesos, el sujeto puede permanecer y permanece con frecuencia totalmente abstemio.

Esta forma de alcoholismo intermitente tiene causas muy mal conocidas. Se trata de un alcoholismo pseudoperiódico, del que los autores anglosajones han descrito varias especies: el alcoholismo épsilon (Jellinek), el *alcoholismo explosivo*, el *alcoholismo del fin de semana*, la *fiesta drinking* y más particularmente el *hang over* (Karpman, 1957). La descripción que de él hace este autor se caracteriza por un estado físico y psíquico que sobreviene como consecuencia del uso abusivo del alcohol en los sujetos neuróticos: sed extrema, sudores, temblores, sentimientos de inseguridad, de culpabilidad, etc. El autor admite que no sólo los alcohólicos pueden tener *hang over* sin uso del alcohol, sino también que los neuróticos no alcohólicos pueden presentar este síndrome.

d) **Psicopatología de la alcoholomanía.** En su comportamiento, el alcohólico experimenta la necesidad de beber, pero esta necesidad corresponde a otra necesidad real cuyo significado puede hallarse en el estudio del modelo psicoanalítico, que interpreta la conducta alcohólica como una regresión a un estadio del desarrollo de la personalidad, y particularmente el *estadio oral* (véase pág. 13). En esta fase de la estructuración del individuo, la absorción de los alimentos y la actividad libidinal no son funciones separadas y se fusionan en una misma satisfacción: "la incorporación del objeto". Pero esta incorporación del objeto está igualmente fusionada a una función de la que sólo se separará más tarde, la *relación con el otro*, o si se quiere la función de *identificación*. Recordemos que la identificación se compone de la incorporación en sí de cualquier cosa de otro y de la puesta de sí en otro. Esta "identificación primaria" ha sido considerada por Freud (1922) como la forma más primitiva de la rela-

El alcoholismo
como conducta
de "oralidad".

cion con otro. Así, en este estadio de la oralidad, la relacion del sujeto con el otro es una dependencia de la satisfaccion o del sufrimiento que procura "la madre que alimenta". Precise mos aun que la permanencia fantasmatica de la madre nodriza esta asegurada por el proceso de la introyeccion. La buena estructuracion de la personalidad del sujeto es funcion de las cualidades de la imagen del objeto introyectado y de las cualidades de la pulsion oral a la vez placer de absorber y deseo de destruir un objeto nunca bastante disponible.

En el alcoholomano la organizacion instintiva esta fijada en el estadio oral, dicho de otro modo, el objeto significativo, madre, conyuge, o incluso la sociedad, se siente como indispensable en una funcion de nutricion. Observemos de paso que el conyuge del alcoholico, a veces de mas edad que el, puede encontrar en el niño dependiente que el buscaba a quien hay que alimentar. Como acabamos de decir, los objetos significativos pueden ser muy variables y el sujeto puede investir cualquier objeto, que asume una funcion nutricia equivalente. medio social, medio profesional, por ejemplo, es decir que todo objeto es investido como funcion y no como sujeto con sus necesidades propias. Una relacion asi *inmadura* con otro es evidentemente muy precaria.

En una palabra, el alcohol representa para el alcoholico, por la satisfaccion que aporta, el objeto ideal cuya absorcion es sinonima de desaparicion de la tension interna, que es la consecuencia de la vivencia de ser abandonado por el otro, el conyuge, por ejemplo, o mas generalmente el objeto significativo.

Tales son las necesidades profundas que sacia el alcoholico al beber. En la euforia de la embriaguez, el realiza, sin las limitaciones del mundo real y de una forma fantasmagorica, los deseos y los sueños de un mundo interior narcisista y arcaico, y vive el sueño de un poder absoluto en el que puede sin angustia aniquilar al otro, vivido como fuente de conflicto.

La conducta alcoholica puede deberse a la regresion a otros estadios: el estadio oral. Especialmente el componente agresivo incluido en todo comportamiento toxicomano (destruccion del objeto que provoca la frustracion) da cuenta de las fases depresivas y de culpabilidad del alcoholico. Pero tambien a la fase edipica, en cuyo caso el alcohol seria un equivalente sexual, quizas de una homosexualidad latente.

Mas simplemente y para resumir, se puede decir que el alcoholico es un sujeto que ha rechazado estas etapas — o regresado a estas etapas — esenciales del desarrollo de la personalidad, *el destete* principalmente, en el sentido en que esta etapa significa paso de la vida dependiente, tanto en el plano nutritivo como afectivo, a la vida autonoma del adulto llegado a su madurez. En la mayoria de los casos, el alcohol anula las inhibiciones impuestas y contenidas de mal grado, liberando de esta forma al sujeto de las tensiones interiores y facilitando, durante cierto tiempo, su relacion con otro.

El *tratamiento* de la alcoholomania sera estudiado con el de las psicosis alcoholicas (vease pag. 13), en razon de la habitual comunidad de actitudes terapeuticas que exigen los dos aspectos, tan frecuentemente imbricados, del alcoholismo cronico. Igualmente se reseñara una *bibliografia* comun al final del capitulo sobre las psicosis alcoholicas.

*Lo que nos
conduce a la
posicion
toxicomana*

BIBLIOGRAFÍA

(Vease bibliografia en paginas 742-744)

CAPÍTULO II

LAS NEUROSIS (LA PERSONALIDAD NEURÓTICA)

Definición

Las neurosis son enfermedades de la personalidad (Janet) caracterizadas por conflictos intrapsíquicos que inhiben las conductas sociales.

Enfermedades menores de la organización de la personalidad...

Producen más bien una perturbación del equilibrio interior del neurótico que una alteración de su sistema de la realidad. A este respecto, dichas *reacciones neuropáticas* constituyen las formas de enfermedades mentales crónicas “menores”, es decir que desestructuran menos profundamente que las psicosis (Delirios crónicos y Esquizofrenia) el sistema del Yo en sus relaciones con la Realidad.

La fisonomía clínica de las neurosis viene caracterizada:

...cuyos síntomas simbolizan los conflictos y las defensas contra la angustia.

a) *Por síntomas neuróticos.* Son los trastornos de conducta, de sentimientos o de ideas que *manifiestan* una defensa contra la angustia y que constituyen, en relación con este conflicto interno, un compromiso del que el sujeto obtiene, desde su posición neurótica, un cierto provecho (beneficios secundarios de la neurosis).

b) *Por el carácter neurótico del Yo.* Éste, a través de la identificación consigo mismo, no puede encontrar buenas relaciones con el prójimo ni un equilibrio interior satisfactorio.

Tal es la definición un poco complicada que se puede dar actualmente de las neurosis en general, después de todas las vicisitudes históricas por las que ha pasado este concepto.

Puede verse que implica tres ideas esenciales: enfermedad mental “menor”, en comparación con las psicosis —preponderancia de trastornos subjetivos; —armazón de procedimientos defensivos, más o menos artificiales e inconscientes, contra la angustia.

Por lo que respecta a la *diferencia entre neurosis y psicosis*, es preciso retroceder un poco en la historia de las ideas.

Se distinguen de las psicosis por el nivel más elevado de sus trastornos funcionales.

El término de neurosis, que es muy antiguo (Cullen, siglo XVIII), tomó en medicina, en un principio, el sentido de *enfermedad funcional “sine materia”* (Oppenheim, Erb, Babinski) en relación a la enfermedad orgánica; después, el de *trastorno psicógeno* (psicogénesis, sociogénesis), por oposición a la serie de trastornos dichos *somatógenos* (trastornos orgánicos de la patología lesional). Así, la neurosis como afección psicógena, ha sido y es todavía a menudo opuesta (bajo el nombre de *psico-neurosis*) a las psicosis como afecciones orgánicas. Pero nadie puede considerar seria-

mente la psiquiatría, incluso en las neurosis, en términos de causalidad psicológica excluyendo la causalidad orgánica. También las diversas corrientes dinámicas de la psiquiatría tienden a acercar, sin confundirlas, sin embargo, estas dos grandes formas patológicas (las psicosis y las neurosis), entre las cuales pueden establecerse numerosos puentes, como más adelante veremos. Es más real y más claro decir que en las psicosis los trastornos negativos o deficitarios, la debilidad del Yo, la regresión de la actividad psíquica, son importantes hasta el punto de constituir lo esencial del cuadro clínico, y que el "psiquismo restante" se organiza a un nivel inferior; mientras que en las neurosis los trastornos negativos están menos marcados, la regresión es menos profunda y el psiquismo restante se organiza a un nivel más elevado, próximo al normal. Todo esto justifica el mantenimiento de la distinción entre neurosis y psicosis sin llevarla a un punto muerto.

El segundo aspecto fundamental de la clínica de las neurosis consiste en que estas formas de existencia patológica son vividas como un malestar interior desbordante de *angustia*. Por lo menos, así sucede mientras las "técnicas" inconscientes de defensa contra la angustia, que constituyen el trasfondo de los síntomas, no han conseguido plenamente su efecto, lo cual es relativamente raro. Sin embargo, como veremos a lo largo de este capítulo y en los siguientes, a veces, la neurosis consigue tan eficazmente neutralizar la angustia, convirtiéndola en un accidente somático tranquilizador (por ejemplo, en la histeria) o invirtiendo su sentido en un sistema de castigo merecido o conjurado (obsesión), que el conflicto interior no vuelve a aparecer. Sin embargo, no por eso deja éste de seguir existiendo, constituyendo el núcleo mismo de la neurosis.

En cuanto a las superestructuras, artificios y medios de defensa del neurótico, debemos una aportación considerable en su conocimiento a la clínica psicoanalítica y a la práctica psicoterápica modernas. El neurótico no puede continuar siendo descrito como un portador, por así decir, pasivo de síntomas. Sus síntomas, él los hace, él los fabrica, y es esto lo que confiere a la neurosis esta estructura artificial que desorienta a los médicos que no poseen experiencia de dichos enfermos o que no saben discernirlos entre el cortejo de sus pacientes.

A. — ESTUDIO CLÍNICO DE LAS CONDUCTAS NEURÓTICAS

Resulta muy difícil, en esta descripción de las "neurosis en general", separar claramente el plano de la clínica corriente y el plano de las interpretaciones analíticas, ya que estos dos planos se interfieren constantemente en la comprensión semiológica. Ante todo, debemos describir al neurótico en su fisonomía y según la faceta que nos presente, es decir haciendo una especie de inventario de las conductas y de los síntomas que forman la semiología de las neurosis.

I. — LAS ANOMALÍAS DE LA ACTIVIDAD SEXUAL

Los trastornos de la sexualidad son constantes en los neuróticos. Junto a las alteraciones que los llevan a consultar al médico, es necesario subrayar las anomalías latentes de la realización sexual, a menudo desconocidas por el propio sujeto, incluso hasta convertirlas en un comportamiento compensador (donjuanismo). La práctica psicoanalítica ha revelado la importancia real de las inhibiciones sexuales. Describiremos tres de estos aspectos neuróticos de la sexualidad: la masturbación, la impotencia y la frigidez.

Se caracterizan por el carácter artificial de las defensas simbólicas que inconscientemente emplean

La práctica psicoanalítica ha enriquecido la clínica de las neurosis.

Constancia de los trastornos de la vida sexual.

Autoerotismo.

1.º La *masturbación* no puede ser considerada como patológica más que cuando es preferida a la satisfacción sexual. Ligada siempre a fantasmas, constituye un ejemplo de una actividad fantasmagórica sustituyendo a la conducta de realidad. Es signo de neurosis y no generatriz de neurosis, según un prejuicio todavía demasiado extendido. Por otra parte, su ausencia puede tomar el mismo valor, ya que un adulto sin tendencia a la satisfacción sexual, incluso masturbatoria, indica así un temor particularmente masivo de las pulsiones sexuales. Digamos a este respecto, y de un modo más general, que la *abstinencia* sistemática constituye más a menudo un signo de neurosis que de virtud.

Impotencia.

2.º La *impotencia* puede manifestarse de muchas maneras. Total (falta de erección), es rara. Más frecuentemente se manifiesta por periodos y de manera incompleta. Hace falta añadir los trastornos de la eyaculación (precoz, retardada, ausente) y la impotencia orgasmática (defecto de sensación voluptuosa) frecuente y a menudo ignorada por el sujeto. Todos estos trastornos manifiestan, en el seno de comportamientos neuróticos variados, el temor a la castración, la culpabilidad de la experiencia genital. Su verdadera estructura y, por consecuencia, su pronóstico y su tratamiento no pueden revelarse más que en el análisis de la conducta neurótica que los sostiene.

Frigidez.

3.º La *frigidez* en la mujer es comparable a la impotencia del hombre pero su frecuencia es infinitamente mayor. Se define por la ausencia de sensación voluptuosa en la relación sexual. Es a veces total; a veces parcial (equivaliendo el exclusivo placer clitoridiano a una impotencia orgástica). Su intensidad es variable: el placer puede ser débil o estar ausente; puede ser intenso en las caricias preliminares y cesar bruscamente en el momento del coito completo.

La frigidez puede combinarse con trastornos de la musculatura pelviana, como ocurre en el vaginismo. La frecuencia de la frigidez parcial o total de la mujer ha llevado a los psicoanalistas a pensar que existen especiales dificultades que se oponen al libre desenvolvimiento de la sexualidad femenina. Ciertamente, los conflictos edipianos permanecen en el centro de esta inhibición y el complejo de castración imaginario de la mujer (reivindicación fálica) desempeña en ella el papel atribuido en el hombre al temor de la castración. Pero hay dos tipos de consideraciones que deben ser tenidos en cuenta:

Ante todo, los factores constitucionales del *tipo de sensibilidad*. Comúnmente se distinguen mujeres de tipo vaginal, clitoridiano o mixto. Tales elecciones libidinales ¿son verdaderamente constitucionales (María Bonaparte, 1951) o bien los hechos que distinguen están ellos mismos implicados en la historia del desarrollo?

No discutiremos este punto, pero es incontestable que, en la evolución psicosexual de la mujer, deben intervenir los *hechos culturales y sociales*. En nuestro tipo de sociedad, la mujer parece verse obligada a superar dificultades peculiares para llegar a aceptar la totalidad de su condición (H. Deutsch, trad. franc., 1949). Estas dificultades vienen a insertarse en la trama constitutiva de la neurosis y, particularmente, en la inhibición del placer sexual.

II.—LAS MANIFESTACIONES INCONSCIENTES DE LA AGRESIVIDAD

*Agresividad
caracterial...*

El neurótico es un ser que tiene "dificultad para vivir": este aspecto del comportamiento del neurótico es, sin duda, el más sorprendente para los que le rodean. Su humor es inestable, intolerante, contradictorio; tiene, como corrientemente se dice, "mal carácter". Los problemas de agresividad ocupan el primer rango en el estudio clínico del neurótico. Las dificultades que encuentra en sus satisfacciones

libidinales, a las que nos hemos referido hace poco, dan cuenta de esta tendencia a las conductas agresivas complicadas y disimuladas, ya que tiene miedo de su propia violencia al igual que tiene miedo de su propio deseo. A menudo, la agresividad permanece inconsciente, así como el deseo; está inhibida, como este último, y se manifiesta fácilmente por medio de conductas de ironía, sarcasmos, terquedad, enfurruñamiento, o bien queda implicada en conductas de indiferencia, de astenia, de ociosidad, de indecisión o en actos frustrados. El aforismo psicoanalítico según el cual "la frustración engendra la agresividad" permite comprender la profunda relación existente entre el movimiento libidinal y su inverso: libido y agresividad aparecen, en efecto, como los dos movimientos elementales de la vida instintivoafectiva. Con frecuencia frustrado en su complicada búsqueda libidinal, el neurótico se encuentra siempre en estado de inminente agresividad. Pero las inconscientes conductas agresivas del neurótico se encuentran a su vez implicadas en el infinito dédalo de sus complejidades y de sus paradojas.

... manifiesta...

La agresividad no puede ser vivida como tal sin angustia, y los procedimientos de la neurosis tenderán a *desplazarla* (p. ej., del hermano a los hombres de su edad; de la madre a todas las mujeres); a *invertirla* (se sentirá miedo en vez de agresividad); a *volverla* contra uno mismo (autopunición en lugar de heteroagresividad), etc. El estudio de los "mecanismos de defensa del Yo" nos familiarizará con los procedimientos típicos de la técnica o táctica neuróticas.

... o latente y simbólica.

La agresividad retenida en el inconsciente se combina con la inhibición de la sexualidad en múltiples trabas neuróticas de la acción: indecisión, incapacidad, torpeza, tendencia a los contratiempos y a los "actos frustrados"; miedo de mandar, de satisfacer una ambición, de ganar dinero; o incluso miedo de salir, de ir al cine, de andar, de escribir, etc. La libido y su contrario se ven afectadas por el mismo tabú inhibitorio, y esta prohibición de la descarga pulsional hace que subsista un sentimiento de malestar y de angustia, que confiere a la vida del neurótico su particular gusto por el fracaso.

El término de "neurosis de fracaso" (R. Laforgue, 1939) designa a la conducta presente en toda neurosis aunque especialmente notable en determinados sujetos, que les dispone a privarse de la satisfacción de sus esfuerzos o a que se vean destinados a una repetición de "desgracia" o de "infortunios". Freud describió una de estas conductas típicas con el nombre de "los que fracasan en el éxito".

III.—LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

Aparecen con gran frecuencia. La dificultad puede referirse a la conciliación del sueño, que necesita un abandono a la pasividad contra el que el sujeto lucha activamente. Puede referirse a la continuidad del sueño, por una acentuación de la presión de las pulsiones reprimidas que se vuelve insoportable para el durmiente. Puede percataarse de esto por la calidad de los sueños o de las pesadillas del enfermo. Held (1957) ha insistido sobre el *miedo al sueño* como agente frecuente de insomnios. La neurosis de angustia, que comporta trastornos del sueño más frecuentes y más intensos que las neurosis constituidas, origina este miedo de una manera casi directa: el sujeto tiene miedo de soñar con la situación reprimida.

Insomnio...

... y fobia al sueño.

IV.—LA ASTENIA NEURÓTICA

Junto con los trastornos de la sexualidad, de la agresividad y del sueño, los estados de fatiga constituyen un fondo común a todos los estados neuróticos. Ya que la

fatiga es el más corriente de los síntomas que expresan inconscientemente la lucha contra los instintos sexuales o agresivos.

LAS DIVERSAS FORMAS DE FATIGA Y SU DIAGNÓSTICO. La *fatiga* consiste en un estado psicossomático de agotamiento, lasitud y desaliento. Toda fatiga durable comporta esta conjunción de factores somáticos y psicológicos. Estar fatigado es a la vez experimentar una incapacidad y abandonarse a ella. Importa apreciar la parte respectiva de las dos series de factores, que no se excluyen más que en su límite.

Es distinta de los estados de astenia orgánica.

El examen de los *elementos orgánicos* consiste en considerar las fatigas debidas a perturbaciones somáticas locales, en evolución o residuales. En la obra de P. Bugard (Ed. Masson, 1960), puede encontrarse un excelente estudio sobre la "fisiopatología de la *fatiga*". Es preciso realizar una exploración de los diversos aparatos cuyo mal funcionamiento pueda ser responsable de la fatiga. Nos limitaremos a recordar las formas solapadas de enfermedades en las que el médico piensa en primer lugar al encontrarse ante una fatiga inexplicable: *tuberculosis incipiens*, *lesión cardíaca inadvertida*, *comienzo de afección endocrina* (como la *diabetes*, el *Basedow* o la *insuficiencia suprarrenal*), la *miastenia de Erb-Goldflam*, etc. Tan sólo después de la eliminación de estos casos puede ser considerado el diagnóstico de *fatiga neurótica*. En realidad, la mayoría de los estados que acaban de ser citados tienen un aspecto psicossomático, y la búsqueda de signos característicos nos mostrará, a menudo, correlaciones "funcionales" entre la neurosis y perturbaciones fisiológicas menores. Las discusiones sobre conceptos vagos tales como la *pretuberculosis*, la *insuficiencia hepática*, el *adisonismo*, la *tetania latente*, etc., se refieren a estas correlaciones.

Componente depresivo.

En cuanto a la *vertiente psicológica*, la fatiga neurótica comporta elementos comunes: desproporción con las causas alegadas, fracaso del reposo, contexto de ansiedad. Es la *resultante* de las tensiones de los conflictos o, mejor, un *refugio* contra estos conflictos. Puede ser también el *revestimiento de una depresión*. Hace falta, por lo tanto, analizar los diversos elementos que la componen. Deberá distinguirse la fatiga del histérico, brusca y susceptible de oscilaciones, de la del obsesivo, a menudo expresión única de su angustia y de su lucha agotadora.

—La diferencia entre *fatiga* y *depresión* reside sobre todo en la pérdida de estima de uno mismo que caracteriza a esta última. En ocasión de un fracaso, de un abandono, de un aumento de problemas, a veces de un éxito, se introduce este sentimiento de desvalorización y de desaliento, que define a la depresión neurótica. Pero, en el neurótico, contrariamente a lo que ocurre en el melancólico, la desvalorización permanece moderada, busca y exige el aseguramiento, la tranquilidad. Hay muchas maneras de decir "no valgo nada, soy un fracasado". El neurótico lo dice más bien para que se le diga lo contrario.

Neurastenia.

—Cuando la fatiga neurótica constituye el síntoma prevalente, se habla de *neurastenia*. Este término, creado por un médico americano, George Beard, en 1869, ha conocido un gran éxito, precisamente porque aporta a los estados de fatiga crónica un marco cómodo y un intento de justificación orgánica. El término ha sido de tal modo utilizado hacia el final del siglo XIX, que ha acabado por ser aplicado a todos los estados depresivos. Tiende a ser abandonado por el hecho de esta extensión abusiva del concepto. Puede ser conservado (Montassut) para describir los estados más graves de fatiga neurótica, es decir los que sobrevienen a raíz de una serie de "stress" emotivos, implicando respuestas psicofisiológicas de *agotamiento*, según la perspectiva de los trabajos de Selye.

Hipocondría.

—No puede dissociarse, en muchos enfermos, la fatiga neurótica de la neurosis *hipocondríaca*, en la cual la perpetua preocupación por la salud da lugar a una continua búsqueda de dolores y de sensaciones anormales, en algunas o todas las partes del cuerpo. La mayoría de los neurópatas conocen esa mezcla de fatiga general y de búsqueda inquieta de una localización, por medio de la cual expresan su angustia ante los "misterios del cuerpo" a la vez que intentan librarse de ella por la inculcación precisa de un órgano. Es aquí donde debe situarse, por consecuencia, el síntoma descrito por los autores anglosajones como *overconcern with health* (preocupación excesiva por la salud), que constituye a menudo el mínimo de angustia que queda "descubierta" en el neurótico, incluso en el que está mejor "defendido".

V.—LOS “ESTIGMAS” O TRASTORNOS FUNCIONALES NEURÓTICOS

En todos los tiempos, los clínicos han relacionado, con el estado neurótico, *trastornos del desarrollo psicomotor* tales como la *enuresis*, la *tartamudez*, los *tics*. Se trata, pues, de trastornos que aparecen en el niño pero que pueden persistir en el adulto

1° *La enuresis.* Es muy rara en el neurótico adulto, pero a menudo ha persistido en el durante mucho tiempo con tendencia al sonambulismo y a las angustias nocturnas

2° *La tartamudez.* Debe inscribirse en la serie de trastornos del aprendizaje del lenguaje. Sabemos que este requiere factores somáticos y factores psicosociales. Se pueden encontrar los más completos estudios sobre la tartamudez en la monografía de E. Pichon y S. Borel-Maisonny (1937), publicada en español por Toray Masson, S. A., y en los trabajos de Diatkine y De Ajuriaguerra (1951). Las correlaciones entre la tartamudez, el temperamento y la herencia, discretos desordenes en los procesos de integración sensoriomotriz, alteraciones de la dominancia cerebral, trastornos de la dinámica respiratoria, y los resultados de ciertos tests psicomotores, han demostrado las relaciones que unen este sintoma a un estado de disfunción nerviosa más global. Hay que evitar el reducir a un factor único un trastorno que solamente puede ser comprendido (y tratado) por métodos de observación tan variados. Es necesario, en presencia de una tartamudez, hacer un estudio total de la personalidad. Por esto es por lo que ciertos tratamientos de tipo ortofónico y articulado resultan inadecuados, si el componente neurótico es preponderante. Deben, a lo sumo, servir de apoyo o vehículo a una psicoterapia.

Importancia de ciertos trastornos evolutivos de las funciones psicomotrices (tartamudez, zurdía, tics etc.)

La tartamudez no puede ser separada de los demás trastornos del lenguaje: balbuceo, trastornos de la articulación (silabeo, ceceo, etc.), que son el resultado de una cierta fragilidad somática asociada a un cierto retraso afectivo. Las dificultades, a veces duraderas de la escritura, de la lectura, de la ortografía, del cálculo (dislexias, disortografías, etc.) comportan los mismos problemas.

3° *Los tics.* “Caricaturas de actos naturales” (Charcot), los tics son movimientos estereotipados, bruscos, intempestivos, impuestos y molestos socialmente. Aparecen en el niño, hacia los 6-7 años y suelen desaparecer sin tratamiento, pueden reaparecer en la pubertad y en el adulto con carácter crónico (Rouart, 1947; Lebovici, 1952). Afectan a los músculos de la cara y del cuello, más raramente los miembros o el tronco y siguen una evolución caprichosa, aumentando con la emoción o durante los periodos de tensión. Se acepta en general su relación con la neurosis, y en particular con la obsesiva. Pero su significación particular estriba en el carácter psicomotor del trastorno, equivalente motor que expresa una descarga agresiva reprimida. Tanto para los tics como para la tartamudez se ha hablado de “conversión pregenital” para señalar el nivel arcaico del sistema psicomotor manifestado en este tipo de descarga pulsional. La psicoterapia, a menudo prolongada y difícil, es el único tratamiento conocido de los tics.

Algunos autores han relacionado los tics con los espasmos crónicos como la *torticollis espasmodica* o los *calambres profesionales*, cuyo prototipo es “el calambre del escribiente”. Una forma mayor del sintoma es la “enfermedad de los tics” de Gilles de la Tourette, en la que el trastorno afecta a todo el cuerpo como produciendo una gestulación intensa e incoercible, acompañada de coprolalia, de gritos o de lamentos, de sudoración profusa y de una alteración

del estado general debida a la intensidad del ejercicio muscular. El pronóstico es malo: evolución hacia la demencia y la caquexia. Kohler y Mille. Aimard (1961) han señalado resultados positivos con la cura de sueños prolongada. Tanto para la torticolis espasmódica como para los calambres profesionales y la enfermedad de Gilles de la Tourette se ha evocado la participación de los núcleos pálido-estriados y de una organización psicosomática profunda (Ajuriaguerra).

4.º El enrojecimiento. Otro tipo de descarga emocional involuntaria es el enrojecimiento brusco del rostro que expresa un efecto reprimido, generalmente de tipo sexual y a veces agresivo. En este caso, el sistema vasomotor manifiesta la vergüenza o el embarazo que produce el movimiento emocional desaprobado. El temor a enrojecer (*ereutofobia*) puede originarse posteriormente. Debe citarse por su parentesco el *dermografismo* que en otro tiempo fue responsable de la condenación de las brujas, y que también traduce una inestabilidad vasomotora.

Estos "estigmas" neuróticos, estos trastornos funcionales, tienen el interés de recordarnos que *la estructuración del Yo no puede ser disociada de los demás elementos de maduración del sistema nervioso*. El término de "trastornos psicomotores" nos indica que el aprendizaje de los comportamientos motores más diferenciados, la palabra y el gesto, está naturalmente ligado a las funciones de descarga instintivo-afectiva que la palabra y el gesto deben canalizar y expresar progresivamente. Junto a la palabra y los gestos, la actitud y la marcha constituyen también expresiones a veces muy significativas de defectos de integración de las funciones nerviosas en el neurótico. Especialmente, éste se presenta a menudo con esa falta de flexibilidad muscular que Reich ha relacionado con la "coraza" caracteriológica.

B. — LOS "MECANISMOS DE DEFENSA" NEURÓTICOS

Esta coraza neurótica está arraigada en el carácter neurótico. Pero antes de estudiar éste veamos, pues, cuáles son los resortes, los mecanismos inconscientes que forman esta especie de protección ilusoria.

La concepción clínica moderna de las neurosis, repitámoslo, ya no considera que los síntomas de estas formas patológicas de existencia surjan *ex abrupto* o *ex nihilo*. Tiende, al contrario, a considerarlas como un aspecto de la *complicación neurótica* de la personalidad.

Por lo que debemos ahora describir los "mecanismos de defensa" subyacentes a las conductas y stigmas neuróticos.

"Todos los fenómenos neuróticos", escribe Fénichel, "se basan en una insuficiencia del aparato normal de control. Se les puede comprender como descargas involuntarias de urgencia que ocupan el lugar de las descargas normales. La insuficiencia del aparato de control puede producirse de dos maneras: ya sea por el aumento del aflujo de estímulos (el aparato psíquico está invadido por demasiadas excitaciones en la unidad de tiempo y es incapaz de dominarlas) y estas situaciones son llamadas "traumáticas", ya sea porque antiguos bloqueos o disminuciones de las descargas hayan establecido en el organismo una barrera contra las tensiones, de modo que las tensiones normales actúan ahora como si fueran traumáticas." Más sencillamente se puede decir que la primera serie de hechos (aumento de los estímulos que se convierten en incontrolables) corresponden de un modo bastante general a *la angustia* y que la segunda serie de hechos (bloqueo de las descargas) corresponde más bien a los síntomas neuróticos y a sus mecanismos de defensa, más o menos elaborados y complejos: son los modos de funcionamiento de esta complicación defensiva los que

constituyen los *mecanismos de defensa del Yo* o *mecanismos neuróticos*. Todos tienen como finalidad el disminuir la tensión interior experimentada como angustia o culpabilidad, evitando el reconocerla y manteniéndola fuera del campo de la conciencia. Es preciso comprender que estos medios de protección son esencialmente inconscientes. Anna Freud ha consagrado un librito al estudio de estos mecanismos de defensa. Vamos a resumirlos aquí, principalmente según el psicoanálisis clásico¹.

Ciertamente, las defensas inconscientes desempeñan un papel en la vida cotidiana (Freud) de cada uno de nosotros (lapsos, olvidos, etc.) o en nuestros rasgos de carácter; pero estas "defensas" ocasionales en los sujetos normales, se convierten para el Yo neurótico en la ley misma de su organización.

Vamos a enumerar los principales procedimientos inconscientes de defensa.

1.º La represión. Es un mecanismo inconsciente fundamental que consiste "en rechazar y mantener en el inconsciente las representaciones (pensamientos, imágenes, recuerdos) ligadas a una pulsión" (Vocab. Psy.). Fue el primer mecanismo de defensa intrapsíquica descrito por Freud en 1895 e implica la existencia del Inconsciente y de sus propias leyes de funcionamiento, así como la de una fuerza represora (censura, Super-Yo) que actúa a su vez inconscientemente. La represión se dirige esencialmente hacia la pulsión genital y actúa sobre todo en las neurosis directamente ligadas al completo de Edipo, es decir en la serie histérica. La represión es susceptible de variaciones muy amplias en su forma y en su papel: su acción se extiende desde la vida cotidiana normal, en la que aparece como elemento simplificador en el funcionamiento de la memoria, hasta los mayores trastornos de la serie histérica (olvidos sistemáticos que pueden llegar a afectar hasta una época de la vida, falsos recuerdos, recuerdos pantalla, etc.). Se denomina *retorno de lo reprimido* a las manifestaciones de ruptura de la represión, ya sean breves y bruscas "escapadas" de la censura (lapses, actos fallidos), ya sean representaciones imaginarias de la pulsión que aparecen en estado normal (fantasmas, sueños), ya sean organizaciones patológicas diversas que pongan en juego otros mecanismos de defensa (conversion histérica, fobias, etc.).

Desconocer su propio deseo.

Debería distinguirse la *represión* tomada en su sentido estricto de otros mecanismos como la *represión*, en el sentido amplio (en inglés: "suppression") y la *negación*, con las que suele ser confundida. Para su aclaración, remitimos al lector a la lectura de obras psicoanalíticas (en particular, el *Vocabulario de psicoanálisis*). La *negación* es un rechazo de la realidad en los confines de la conciencia; por ejemplo, la negación de la amputación en el fenómeno del "miembro fantasma" de los amputados. La *represión* puede ser entendida de dos maneras: como cualquier medio, incluso consciente, de expulsar una idea desagradable, en cuyo caso la represión (en sentido estricto) constituiría un caso particular o como un mecanismo inconsciente de rechazo, no solamente de la representación pulsional, sino del afecto mismo, mecanismo último y ocultación máxima del afecto que se pone de manifiesto en la patología psicósomática.

2.º El desplazamiento "hace que el acento, el interés, y la intensidad de una interpretación sean susceptibles de desprenderse de ésta para pasar a otras representaciones poco intensas originalmente, y ligadas a la primera por una cadena asociativa" (Vocab. Psy.). Este mecanismo aparece en forma típica en los sueños, en los que el contenido latente (deseo inconsciente) suele ser expresado por un detalle manifiesto tomado por continuidad de un elemento indiferente del escenario. Esto

Realizar una transposición simbólica.

¹ Nos hemos inspirado también en FÉNICHEL (1953) y en M. BOUVET (1957). *Le Vocabulaire de la Psychanalyse*, de J. Laplanche y J. B. Pontalis (P. U. F. ed., París, 1967) nos ha inspirado numerosos complementos y correcciones para esta ed.; será citado abreviadamente como "Vocab. Psy."

explica que J. Lacan haya identificado este fenómeno con la figura de retórica denominada *metonimia*. En las neurosis puede aparecer el desplazamiento de la misma forma, creando un síntoma por deslizamiento en la expresión: desplazamiento *en el tiempo*, como en el caso del hombre lobo de Freud, que no llora la muerte de su hermana, pero estalla en sollozos ante la tumba de Pouchkine; o bien, desplazamiento *en el espacio*, como suele tener lugar en las fobias, de las que constituye el mecanismo fundamental: miedo de la calle, de las alturas, de los animales, etc., en lugar del miedo de la pulsión sexual.

Atribuir a los demás lo que proviene de sí mismo.

3.º **La proyección.** Es una "operación por la cual el sujeto expulsa de sí y sitúa en el otro, persona o cosa, cualidades, sentimientos, deseos, es decir "objetos" que desconoce o rechaza en él" (*Vocab. Psy.*). Para el psicoanálisis, la proyección no es considerada solamente como una percepción orientada por la personalidad de quien percibe (a esto se hace referencia cuando se habla de *tests proyectivos*), sino sobre todo, de una negación de la tendencia interna mediante la atribución de dicha tendencia a otro; ejemplo: "no soy yo el que tiene sentimientos hostiles, es que el otro me persigue". Se trata, por lo tanto, del mecanismo fundamental de la tendencia *paranóica*, habiéndose llegado a decir que es el testimonio del fracaso de la represión.

Con el término de *identificación proyectiva*, Melanie Klein y su escuela han introducido la idea de una forma particular y arcaica de proyección: son los fantasmas del niño muy pequeño que, según los cuales, introduciría en el interior del cuerpo de su madre su propia persona, o parte de sí mismo para destruir objetos malos amenazadores. Tales fantasmas se hallarían en el origen de las psicosis infantiles cuando la madre no puede responder positivamente a esos movimientos de inconsciente a inconsciente. Este término es citado a menudo en los estudios psicoanalíticos sobre la esquizofrenia.

Representar el papel de otro.

4.º **La identificación.** Es el "proceso psicológico por el cual un sujeto asimila un aspecto, una propiedad o un atributo del otro, y se transforma total o parcialmente según el modelo de éste. La personalidad se constituye y se diferencia mediante una serie de identificaciones". (*Vocab. Psy.*). El mecanismo es, por lo tanto, uno de los factores de toda educación (identificación con los personajes parentales, con los maestros, con los mayores, etc.) e, incluso, es el eje alrededor del cual se construye la persona, según hemos visto con anterioridad. En este sentido, no corresponde a los mecanismos de defensa, sino a la construcción del Yo. Existen identificaciones patológicas en la melancolía (identificación con el objeto perdido, en cuyo caso suele hablarse de *introyección*), en la histeria, en la que la identificación parental se excinde, se desplaza y se transforma en imitación servil (fenómeno del contagio mental), en la perversión sadomasoquista (*identificación con el agresor*: se convierte en aquello que le atemoriza y que quisiera suprimir: mecanismo utilizado por los niños en sus juegos).

Incorporar el objeto fantasmagórico.

5.º **La introyección** sería el nombre más conveniente para dichas identificaciones patológicas. Ella indica el movimiento por el "cual el sujeto hace pasar, de una forma fantasmagórica, de lo exterior a lo interior, objetos y cualidades inherentes a tales objetos" (*Vocab. Psy.*). Se trata de un mecanismo de defensa derivado de la identificación; la táctica defensiva consiste en englutir el objeto, causa de insatisfacción, haciéndole desaparecer en el interior de sí mismo. La aflicción melancólica es su ejemplo más típico, aunque este mecanismo también actúa en numerosos fantasmas neuróticos.

6.º **El atslamiento** consiste en separar una imagen o una idea de su contexto temporal, espacial o emocional. Un ejemplo, típico en nuestra cultura y puesto de relieve por Freud, se realiza por la separación del amor-emoción, tierno, y del amor-satisfacción, erótico. Este mecanismo es constante, por ejemplo, en el pensamiento del obsesivo, que introduce separaciones sagradas o mágicas entre los objetos, las situaciones y las personas, para hacerlas soportables.

Fragmentación de la situación ansiógena.

7.º **La anulación** consiste en hacer lo contrario (con frecuencia en imaginación) del acto o del pensamiento precedentes. Por ejemplo, repetir con la mano izquierda lo que ha sido realizado con la derecha. Las conductas de expiación, las compulsiones de repetición o de simetría (neurosis obsesiva) tienen su origen en este mecanismo. Hace falta considerar también la *transformación en su contrario*, que es un modo de anulación realizada una vez por todas. El afecto inaceptable es desaprobado y remplazado por su contrario: la aversión remplaza al deseo; el interés, el amor o la piedad remplazan al rechazo, al odio o a la crueldad. El carácter masoquista utiliza a menudo este modo de defensa.

Conductas conjurativas.

8.º **Las formaciones reactivas** son conductas manifiestas inversas a los afectos latentes (Bouvet). Es una extensión del mecanismo precedente, frecuente en el obsesivo y que determina comportamientos integrados que aparecen como rasgos del carácter: por ejemplo, la limpieza excesiva, la escrupulosidad, el pudor extremo, que en el obsesivo corresponden a la defensa intensa contra la sexualidad infantil, los juegos fecales y el deseo de destruir el objeto. Este mecanismo, tan claramente manifiesto en el obsesivo actúa también en la formación del carácter y desempeña su papel en la aparición de las vocaciones profesionales o artísticas, como preparación o aliado de la sublimación.

Hacer lo contrario de lo que se ve.

El conjunto de los *mecanismos de defensa del Yo* (de los que se podrían citar algunos más) ha sido agrupado por J. Bergeret (1972) mediante una concepción que les articula y les ordena de la forma siguiente: la *regresión* constituye la defensa principal, situándose en torno de ella el *atslamiento*, el *desplazamiento*, la *condensación* y la *evitación*. Los mecanismos más arcaicos, "que se salen de la órbita neurótica y esencialmente genital" serían para Bergeret, la *anulación*, la *denegación*, la *negativa*, la *exclusión*, la *identificación proyectiva* y la *identificación con el agresor*. Bergeret agrupa aparte la *proyección* y la *introyección*, "en razón a su relación con la dialéctica indentificatoria del Yo y del no Yo", es decir, como fracasos de la *identificación*, la cual es, cuando tiene éxito y tal como hemos indicado, un proceso normal de estructuración de la persona, mientras que sus "fallos" son neuróticos.

Existen otros mecanismos de defensa...

Junto a los mecanismos de defensa del Yo hay que reservar un lugar especial para dos procesos que desbordan ampliamente los mecanismos neuróticos y que no pueden ser considerados como "defensas del Yo" en el sentido estricto del término, sino más bien como movilizaciones profundas y masivas de la vida psíquica: nos referimos a la *regresión* y a la *sublimación*.

Siendo de destacar aparte...

El concepto de *regresión* es ampliamente utilizado en Psiquiatría y en Psicoanálisis para designar un comportamiento que hace referencia a un estadio anterior del desarrollo individual. En este primer sentido el término es muy amplio y se aplica a todas las desestructuraciones, incluso las más graves: se habla de regresión a la oralidad con referencia a ciertos aspectos de la conducta esquizofrénica o melancólica. Se puede distinguir dos tipos: la *regresión objetal* y la *regresión libidinal*. La *regresión objetal*, define el retorno a objetos antiguos, como en el caso de la neurosis edipianas, y más típicamente en la histeria; la *regresión libidinal* o pulsional define un

la regresión...

movimiento más profundo en el que la conducta regresa a un modelo dejado atrás, siguiendo un auténtico cambio de estilo de la organización del Yo y de las pulsiones, como es el caso de la neurosis obsesiva.

y la
sublimación.

La *sublimación* es “el proceso postulado por Freud para designar actividades humanas aparentemente sin relación con la sexualidad, pero que estarían impulsadas por la fuerza de la pulsión sexual. Freud describió como actividades de la sublimación principalmente la actividad artística y la investigación intelectual. Es sublimada la pulsión cuando es dirigida hacia una meta nueva no sexual y cuando tiende hacia objetivos valorados socialmente” (*Vocab. Psy.*).

Describiéndolo entre las tácticas de defensa del Yo, el psicoanálisis quiere indicar que se trata de procedimientos que la Persona emplea para desviar la energía sexual o agresiva de su finalidad inmediata y encauzarla hacia un sistema de valores ideales. Pero hay una gran diferencia entre los procedimientos que acaban de ser estudiados y este último. Lo que se denomina con el término un poco peyorativo o desvalorizante de *sublimación* agrupa las defensas “que tienen éxito”, es decir los medios por los que el Yo consigue una verdadera descarga de la energía pulsional gracias a una mutación o a un cambio de finalidad. Mientras que los mecanismos neuróticos no pueden descargar la tensión del organismo, sino que, por el contrario, llegan solamente a enmascararle, a rehusar el tomar conciencia (lo que da cuenta de la angustia y de la esterilidad neurótica), la sublimación permitirá convertir en direcciones aceptables en la realidad una parte de la energía desarrollada por la estimulación de la necesidad instintiva. La sublimación es, por lo tanto, “una represión satisfactoria” (Freud) que permite el reajuste social y el desarrollo personal. En este sentido se aparta del marco de la neurosis, ya que permite al sujeto salirse de ella. La sublimación asegura la organización del Yo moral y social.

Conclusiones
de los procesos
neuróticos.

Como puede verse, todos estos procedimientos son algo análogos a las formas de disfrazar el “contenido latente” por medio del “contenido manifiesto” en el sueño. Pero existe una gran diferencia entre el sueño y la existencia, entre la *conciencia* onírica y la *personalidad* del neurótico. Esta diferencia, precisamente, está constituida por el hecho de que los mecanismos de defensa toman de la actividad vigil (se dice a veces de la fuerza del Yo) todos sus recursos para complicar sistemáticamente la estrategia del Yo neurótico. Lacan y su escuela (Leclaire, Perrier, etc.) han indicado muy bien que el lenguaje y la palabra permiten precisamente este juego de escondite, este recurso al hermetismo, a la metáfora y al embrollo verbal como instrumentos de denegación que caracterizan, en último análisis, el personaje neurótico y su máscara.

C. — LAS CARACTERÍSTICAS DEL YO NEURÓTICO

El Yo neurótico se caracteriza por la lucha que se impone contra sus pulsiones, por los mecanismos de defensa que forman los síntomas de la neurosis o los rasgos de carácter neuróticos.

Se trata, ya lo hemos señalado —y contrariamente a un contrasentido que se comete a menudo— no de un Yo fuerte, sino de un Yo débil, obligado a defenderse contra un terrible peligro interior, imaginario e inconsciente, a fin de transformar por la misma neurosis y sus síntomas (debería decirse sus símbolos), el drama de su ser incompleto en existencia soportable. Tal es, en efecto, el neurótico: un enfermo cuya enfermedad compensa parcialmente sus propios tormentos; de ahí el valor “hedónico” y los *beneficios secundarios* de los síntomas. (Se llama así la utilización por

El Yo neurótico
se defiende
contra el
peligro
interior...

parte del neurótico de la nueva situación creada por los síntomas, como una segunda línea de defensas neuróticas.)

Sin querer insistir aquí sobre este punto capital, repitamos simplemente que esta mala estructuración del Yo se debe a una radical distorsión (llámese congénita, prehistórica u original) del sistema de valores de identificación y del ideal que, en relación a los demás, tiene el Yo como autor, y no sólo como actor, de su personaje. ¿Es fácil suponer dónde nos conduciría un tal análisis? Caería fuera del propósito de este *Tratado*. Pero lo poco que acabamos de decir (o lo que hemos dicho ya, págs. 110-111) debe permitir comprender en qué dirección pueden y han sido conducidos los análisis fenomenológicos de la persona neurótica (Binswanger, Kuhn, Mitscherlich, etc.).

..y de su
conflicto
intrapsíquico

Por el contrario, debemos insistir aquí sobre algunos aspectos clínicos y psicoanalíticos del carácter neurótico y algunos aspectos biosomáticos del neurótico.

1.º **Carácter neurótico y neurosis de carácter.** Los hechos que vamos a mencionar primeramente son conocidos desde hace mucho tiempo por todos los clínicos. Se trata del *desequilibrio instintivoafectivo* que constituye el fondo del carácter. Designado como un trastorno de la emotividad por Morel, como trastorno de la impulsividad por Magnan, como un estado constitucional (Dupré, A. Delmas) donde se mezclan las diversas constituciones primitivas (ciclotimia, epileptoidia, mitomanía, carácter paranoico, esquizoidia, etc.), este desequilibrio traduce, en sus formas caracteriales diversas, la depresión, la angustia y el malestar de los sujetos marcados así con el "sello neuropático". En la descripción de Janet, principalmente, pueden encontrarse muchos detalles sobre este aspecto de debilidad de la organización del Yo.

El carácter
neurótico
constituye
una verdadera
"neurosis del
carácter".
Según la escuela
psicoanalítica,
la organización
caracterial
puede hacerse
por fijación..

He aquí cómo la escuela psicoanalítica describe los diversos tipos de carácter neurótico o de neurosis de carácter (tomando la neurosis por lo que ella es: una forma patológica del carácter).²

Para ello, la escuela freudiana ha creado una manera de caracterología psicoanalítica. Opone los caracteres pregenitales al "carácter genital". M. Bouvet (1957) considera que esta caracterología es la mejor fundada con respecto a la clínica psicoanalítica, y así describe a los pregenitales como "Yo débil, estrechamente dependiente de sus objetos", e insiste principalmente en la violencia y ausencia de medida de los afectos y de las emociones, en el amor posesivo y destructor de los Objetos, que no son realmente más que "objetos", en el mantenimiento de un cierto sentido de la Realidad, pero a costa de una defensa mutilante. También insiste sobre el carácter tiránico y simbólico de los afectos en el neurótico.

Desde el punto de vista "genético", teniendo en cuenta la fijación de los estados libidinales, pueden describirse un cierto número de tipos de caracteres neuróticos:

a) El carácter "narcisista fálico" constituye la forma sustitutiva y superviviente del autoerotismo primitivo. Se caracteriza, por una conducta de afirmación, impulsiva, la búsqueda a cualquier precio del éxito y del prestigio, la imposibilidad de tolerar los fracasos o las críticas. La sexualidad se caracteriza por la búsqueda del amor en espejo, de ahí las tendencias homosexuales. Pueden encontrarse elementos de tipo en los caracteres llamados "paranoicos".

. narcisista.

b) El carácter "oral" se desarrolla a partir de las primeras experiencias correspondientes a la zona erógena oral, la boca: avidez, deseo de satisfacción inme-

. "oral".

² H. Sauguet ha propuesto reservar el término de *neurosis de carácter* a las formas más graves de desequilibrio instintivoafectivo, cercanas a los trastornos descritos en el capítulo precedente. Los "caracteres neuróticos", por el contrario, constituirían la transición con las personalidades normales

diata, pero también pasividad y dependencia. Hemos señalado ya estos rasgos en la perversión toxicómana. Se encuentran también en los histéricos y en numerosos deprimidos (véase Grunberger, 1959).

"anal";

c) El carácter "anal" se refiere a las primeras experiencias de expulsión o de retención a las demandas y exigencias del ambiente. A la fijación de la actitud de rebelión corresponde un comportamiento de suciedad, de desorden, de despilfarro y de irresponsabilidad. Una educación demasiado rigurosa, o la formación reactiva contra el comportamiento precedente, pueden conducir a una limpieza meticulosa, a un orden rígido, a la parsimonia, al asco y al miedo ante la suciedad y sus imágenes (véase más adelante, a propósito de la neurosis obsesiva, pág. 439; véase también Grunberger, 1961).

... "sado-
masoquista".

d) El carácter "sodomasaquista" refleja la estructura de la organización somatofísica del estadio anal. Es con frecuencia ambivalente (doble componente sádico y masoquista). Los neuróticos caracteriales de este tipo son a la vez crueles, formalistas y duros, por una parte, y buscan el fracaso, la sumisión y el envilecimiento por la otra. Más raramente existen tipos netamente diferenciados en el sentido de caracteres sádicos (agresivo y dominador), o de caracteres masoquistas (pasivo y tímido).

En cuanto al carácter "genital", se opone a los precedentes por la estabilidad y equilibrio del Yo, por la capacidad de matizar los sentimientos. Puede ser justamente considerado como no neurótico.

Se encontrarán, a propósito del estudio particular de cada neurosis, las referencias correspondientes a estos tipos de fijación o de regresión arcaicas.

Las condiciones
biosomáticas
de la neurosis.

2.º **Los aspectos biosomáticos del neurótico.** En lo que concierne a las neurosis, los métodos de estudios biológicos (por medio de observación externa) están retrasados en relación con la clínica y la caracterología analítica. Por lo menos, leyendo los trabajos antiguos y recientes sobre este tema, se comprueba que el progreso de los conocimientos clínicos es lo que ha permitido la orientación correcta de las investigaciones objetivas y no lo contrario. Así, por ejemplo, los estudios experimentales hechos en animales no pueden interpretarse sin las hipótesis psicoanalíticas (Masserman, Hebb, Liddell, Maier, Mowrer). De igual manera, las observaciones etnológicas, sociológicas, neurofisiológicas, exigen serios conocimientos de los problemas clínicos.

Como quiera que sea, he aquí las direcciones de investigación objetiva en que están comprometidos los métodos destinados a precisar un cierto número de factores etiopatogénicos.

Taras
hereditarias.

a) **Herencia.** La herencia neuropática admitida por la psiquiatría clásica y recogida por Freud como un hecho o un límite necesario para su construcción teórica ("el muro de la biología"), será expuesta más adelante (pág. 680). Nos contentaremos aquí con citar, por ejemplo, los estudios de Hirsch sobre los delincuentes enuréticos (46% de padres enuréticos contra un 20% en el grupo de control), los de Mac Innes, de Brown, de Cohen, etc. sobre el factor hereditario de la neurosis de angustia (según ellos existiría un verdadero factor hereditario de predisposición a la angustia patológica). El factor genotípico parece ser más determinante en los trastornos menores, tales como la tartamudez y la enuresis, que en los otros trastornos (sobre 200 gemelos tartamudos, Nelson ha encontrado que, salvo alguna excepción, todos los gemelos idénticos eran tartamudos). Para los neuróticos estructurados, el trabajo de Q. Debray (1972) señala que los estudios genéticos apuntan concordancias signifi-

cativas entre los neuróticos obsesivos, pero no entre los neuróticos histéricos. Eysenck, midiendo el componente neurótico general, ha encontrado una concordancia de 90% en los gemelos idénticos, contra 50% en los gemelos fraternos. Los hechos más significativos conciernen a gemelos idénticos educados en condiciones y medios diferentes. Pero existen pocos estudios de este tipo (una docena de casos, según Cattell). Reproducimos aquí lo que dice este autor a tal respecto.

“Estos estudios muestran que, en los gemelos idénticos, lo que resulta más susceptible de variaciones según las diferencias del medio, son los rasgos siguientes: a) el grado de dominancia, timidez, brutalidad, aptitud para mandar, etc.; b) el carácter concienzudo, la disposición al sentimiento de culpabilidad, de responsabilidad, de seriedad; c) el deseo de impresionar, la modestia, la vergüenza; d) el grado de resignación o de rebelión, y en un grado menor, el control de sí mismo.”

En el capítulo dedicado a la herencia de las enfermedades mentales podrá hallarse un apartado sobre las investigaciones más recientes en relación con las neurosis.

b) **El estudio de los factores morfofisiológicos.** Utilizando el método factorial, se ha estudiado de nuevo la cuestión de los rasgos “de temperamento” o “de constitución”. El trabajo de Eysenck³ (1950) permite concluir que, si no existe un biotipo predisponente a la neurosis, por el contrario, se halla en los neuróticos, con frecuencia significativa, un cierto número de rasgos fisiológicos. Citemos: la mediocre adaptación sensorial (estudio de la visión nocturna), la correlación entre la ansiedad y la elevación de la colinesterasa sanguínea, la mala resistencia a un esfuerzo estándar (medido por el aumento del consumo de oxígeno, la aceleración prolongada del pulso y el aumento de derivados lácticos), la mayor fatiga a lo largo de un aprendizaje cualquiera, la ataxia estática (medida de las oscilaciones del cuerpo en la prueba de Romberg), etc. Todas estas investigaciones han dado lugar, en manos de Eysenck, a una serie de medidas precisas realizadas sobre una densa población. Si a estas observaciones experimentales se añaden las observaciones clásicas de los clínicos (tono muscular débil, posturas defectuosas, dispepsia, temblor, parestesia, trastornos del sueño, etc., todos ellos signos que se encuentran en los extensos estudios clínicos de Slater, 1945, p. ej.), se llega a un “retrato fisiológico” del neurótico que pone en evidencia una especie de *insuficiencia energética general*.

El “temperamento nervioso”. (La personalidad neurótica de Eysenck.)

Ciertos autores admiten, además, rasgos tetanoides, un débil contenido de calcio en la sangre, una especial disposición de los capilares de la piel (Saemssels), una particular sensibilidad al frío (“vasoneuropatía periférica” de Osborne y Cohen). Otros trabajos (Cattell) señalan que los neuróticos, al hacer un esfuerzo mental, sufren modificaciones vasculares más importantes que los normales, en la pletismografía, por ejemplo. Se ha podido establecer (Eysenck), además, correlaciones entre variaciones químicas (colinesterasa elevada) y rasgos como alegría, energía, indiferencia. En el capítulo que hemos dedicado a la electroencefalografía, hemos citado los hechos observados a este respecto en los “neuróticos” o en los “psicópatas”. Recordemos asimismo los trabajos electroencefalográficos sobre el estudio clínico del “condicionamiento” de los comportamientos específicos y de los fenómenos fisiológicos elementales y también las relaciones entre la actividad eléctrica del cerebro, la homeostasis y las variaciones del medio externo (*Colloque de Marseille*, 1957, y Dongier, *Évolution Psychiatrique*, 1958, número 1).

c) **Estudio psicométrico del neurótico.** De nuevo recurriremos a Eysenck para apreciar el problema de los rasgos generales de la personalidad neurótica en relación

³ El capítulo III del libro de Eysenck (*Les dimensions de la personnalité*) contiene una revisión muy completa de la literatura anglosajona y el resultado de sus propias experiencias.

*Criterios
psicométricos.*

a la *psicología operacional*. Un cierto número de rasgos señalados por Eysenck son reconocidos como válidos por otros autores (Webb, Cattell). Retengamos el hecho de que se puede definir por tests objetivos un *factor neurótico general* que comporta: la escasa fluidez de las asociaciones; la débil perseverancia en los tests de "situación miniatura" y de resistencia; la tendencia a fluctuaciones de actitudes (infidelidad en los tests repetidos a intervalos); una gran proporción de errores en los tests motores o de atención; un ritmo personal lento; un mal rendimiento en los tests de laberinto; sugestibilidad en el test del balanceo postural. Por el contrario, la tendencia a la perseveración (rigidez) no está indicada por Eysenck.

Ante las láminas del *Rorschach*, pueden indicarse como rasgos neuróticos generales las respuestas que apuntan ansiedad (respuestas-simetría, número elevado de formas animales o anatómicas), las respuestas que indican el deseo de no abandonarse, de controlar estrictamente las pruebas (estas respuestas "defensivas" pueden conducir a una gran productividad o a una pobreza anormal, hasta el rechazo de una lámina, o la débil proporción de respuestas vulgares). Citemos aún la mala organización de las respuestas (pocas respuestas globales, muchas "formas", muchos detalles, a veces, pequeños).

D. — CLASIFICACIÓN DE LAS NEUROSIS

En suma, este capítulo de la psicopatología de la personalidad, que engloba la generalidad de las manifestaciones del Yo neurótico, permite prever que es difícil separar de su tronco común las diversas clases de formas clínicas de estas neurosis. En efecto, en la práctica, la clasificación de las clases que componen dicho género queda a menudo frustrada por las numerosas formas intermedias o formas mixtas. Se describe generalmente una forma básica: la *neurosis de angustia*, donde los mecanismos de defensa son relativamente simples y la angustia, por consecuencia, más directa, menos neutralizada y compensada.

Se describen a continuación tres neurosis fuertemente "estructuradas": la *neurosis fóbica* (histeria de angustia), donde la angustia está comprometida en un sistema ideoaectivo simbólico (agorafobia, fobia de los cuchillos, etc.); la *neurosis histérica* (histeria de conversión), donde la angustia se neutraliza por su enmascaramiento en expresiones psicósomáticas artificiales; y la *neurosis obsesiva*, en la cual la angustia es remplazada por un sistema de actos prohibidos o de pensamientos mágicos forzados.

En este orden, expondremos los estudios clínicos de las Neurosis en los capítulos siguientes:

- I) *Neurosis indiferenciada*: neurosis de angustia.
- II) *Neurosis grandemente diferenciadas*: neurosis fóbica, neurosis histérica, neurosis obsesiva.

E. — DIAGNÓSTICO

— El **diagnóstico positivo** de las Neurosis se establece por el análisis semiológico del cual acabamos de exponer lo esencial.

Prácticamente, los síntomas neuróticos serán reconocidos como tales por los caracteres siguientes: manifiestan un malestar interior y a menudo una gran angustia, más o menos disimulada. Dan al observador la impresión de un artificio, de una complicación y de una práctica activamente buscada. Están en evidente relación con las

situaciones y las emociones presentes o pasadas. Se manifiestan en sujetos desequilibrados (inhibidos y en estado de inmadurez o de retraso afectivo). Están también en evidente relación con los complejos o fantasmas inconscientes (trastornos de la sexualidad, fijación y regresión a los estadios primitivos del desarrollo libidinal).

— **El diagnóstico diferencial** tropieza con dos grandes dificultades, según se trate del límite superior o inferior de las formas clínicas que componen el grupo de las Neurosis.

Neurosis y variaciones normales del equilibrio psíquico.

El límite superior linda con los comportamientos y caracteres *normales*, y especialmente, en ciertas formas menores (los caracteres neuróticos) el problema del diagnóstico resulta singularmente arduo. Puede decirse, incluso, que es imposible resolverlos en los casos límites. Se procurará poner en evidencia la fijeza, la tendencia repetitiva, estereotipada y constantemente dispuesta a reaccionar por los mecanismos neuróticos que hemos enumerado. En los casos de neurosis bien estructuradas, el diagnóstico es mucho más fácil, pero es preciso convenir que éstas son más raras. Por otra parte, las neurosis pueden ser distinguidas de las personalidades psicopáticas de las "Neurosis de carácter", que ya han sido objeto del capítulo precedente. Este diagnóstico se basa esencialmente en la ausencia de síntomas neuróticos y de mecanismos de defensa, en la medida misma en que la impulsividad y la perversión constituyen rasgos de carácter aceptados por el sujeto, sin que él reaccione con angustia, y sin poner en marcha los procedimientos de neutralización de la angustia que constituyen las modificaciones neuróticas.

El límite inferior linda con las *Psicosis* y veremos, principalmente estudiando las relaciones de las neurosis de angustia con la melancolía o las de las neurosis histéricas y obsesivas con la Esquizofrenia, que el diagnóstico es a veces muy difícil. Ello ha determinado que numerosos autores hayan introducido el concepto de estados intermedios entre las estructuras neurótica y psicótica, con la denominación de "casos límites" o "border-line cases". Bergeret (1972) ha investigado la posibilidad de individualizar estos casos para hacer de ellos una estructura original, los "estados límites", caracterizados según él, por la depresión, la angustia de pérdida de objeto, una relación de objeto de tipo anaclítico y por formas de defensa específicas: el desdoblamiento de las imágenes y la exclusión. Sea cual fuere la utilidad de este enfoque, sirve al menos de testimonio de la dificultad de una clara separación entre el terreno psicótico y el neurótico. En favor de las Neurosis se tendrá en cuenta un hecho capital, y es la posibilidad que tiene el neurótico, bajo la máscara de su neurosis, de entrar en contacto con los demás, en un mundo común y real. En efecto, a pesar de las extravagancias de su conducta, a pesar de su técnica de lo imaginario y del simulacro, el neurótico permanece adaptado o de acuerdo con la realidad. No ocurre lo mismo con los psicóticos cuyas experiencias y cuyo mundo resultan profundamente alterados por el delirio. Hacer el diagnóstico de neurosis y eliminar el de psicosis es, por lo tanto, afirmar que los trastornos son *relativamente* superficiales, plásticos y reversibles.

Neurosis y psicosis.

F. — RESUMEN DE LOS PROBLEMAS PSICOPATOLÓGICOS

No podemos pensar en hacer aquí, aun en forma de resumen, una exposición de los problemas psicopatológicos planteados por las neurosis. Este problema se relaciona, en efecto, con el del desarrollo de la personalidad, el del inconsciente, el de las relaciones entre lo físico y lo

moral (véase, a este respecto, nuestro primer capítulo sobre la Psicología, y lo que hemos dicho en la Semiología de las anomalías de la construcción de la Persona [pág. 110]). Se relaciona también con el de la acción del medio social sobre la formación del Yo y las deformaciones patológicas (véase nuestro capítulo sobre la acción patógena del medio). La importancia que ha tomado en la vida moderna el problema de las neurosis (cuyo cuadro, de por sí bastante amplio, ha sido extendido en ciertas escuelas o ciertos países más allá de toda medida), las delicadas cuestiones planteadas por las relaciones entre las neurosis y la creación artística, la naturaleza y la realidad de los trastornos neuróticos "reactivos" en las situaciones consecutivas a accidentes o a heridas de guerra; los innumerables aspectos culturales y sociales de la patología neurótica sólo pueden ser mencionados aquí. Nos contentaremos con insistir sobre cuatro puntos: 1.º, la teoría sociogenética de las neurosis; 2.º, la teoría pavloviana de las neurosis por condicionamiento; 3.º, la teoría de Janet; 4.º, la teoría psicoanalítica.

La neurosis considerada como un efecto de la presión social.

1.º Teoría sociogenética. En tanto que es un trastorno del desarrollo, la neurosis puede ser considerada como resultante de la presión social. Desde este punto de vista existen numerosos estudios de sociología y de antropología cultural que se proponen mostrar cómo la personalidad individual se encuentra o demasiado comprimida, o demasiado aislada, o demasiado abandonada para que pueda desenvolverse normal y armoniosamente. Cada medio cultural tiende, en efecto, a modelar un cierto tipo de hombre, cuyas características serán más o menos bien soportadas por los individuos. Ciertos sociólogos han llegado a pensar, por el estudio de grupos culturales, que las reacciones neuróticas provienen de las condiciones socioculturales (económicas, familiares, conyugales, etc.). Entonces se centra la atención, según se usen términos de psicología behaviorista, reflexológica o psicoanalítica, sobre la sumación de inhibiciones, la importancia de las relaciones edípicas del Super-Yo, de la agresividad, etc. (Kardiner, Watson, Huschker, Needler, Margaret Mead, Karen Horney). No insistiremos más sobre la acción neurotizante del medio, ya que un capítulo especial de este *Tratado* está dedicado al papel patógeno del medio (véase pág. 855); se encontrarán allí los hechos esenciales y el estudio de su valor patógeno. Retengamos, de entre estos estudios, que es imposible comprender y curar una neurosis si no se es capaz de conocer y de modificar los lazos que unen al neurótico con su estructura sociocultural.

2.º Teoría de Pavlov, neurosis experimentales. La doctrina de Pavlov sobre la neurosis constituye un aspecto particular de las teorías sociogenéticas. Pavlov, en efecto, ha subrayado la importancia del *condicionamiento neurótico*, es decir de las respuestas dadas por el animal condicionado cuando se encuentra colocado en situaciones experimentales que le desorientan (sumación y repetición de estímulos, desplazamientos y complicaciones de las estimulaciones diferenciales, respuestas irregulares a los condicionamientos adquiridos, etc.). El animal se vuelve irritable y ansioso y, si las situaciones patógenas artificiales duran o son renovadas, se establece una angustia crónica y comportamientos depresivos, regresivos o psicósomáticos. Debe retenerse de entre los trabajos de la escuela de Pavlov, que el umbral de excitabilidad y de reactividad emocionales y el juego de facilitaciones e inhibiciones corticales deben ser tenidos en cuenta en la patología cerebral funcional de las neurosis. El estudio experimental de los condicionamientos y descondicionamientos permite la producción de fragmentos de comportamientos neuróticos o psicósomáticos (J. Cain, 1959).

Si el término de "neurosis experimentales" dado por Pavlov a estos comportamientos ha suscitado críticas —ya que no puede compararse un verdadero estilo de vida como una neurosis humana con respuestas aisladas obtenidas por el experimentador—, debe reconocerse que el método de Pavlov abre una vía hacia el conocimiento de los procedimientos de integración de las condiciones ofrecidas por el medio. La escuela anglosajona de psicología experimental ha rempuñado e interpretado de nuevo, conforme a los conocimientos actuales, las experiencias de estilo pavloviano (Liddell, Gant, Masserman, Hebb, Hunt y Slossberg, Maier, Mowrer, etc.). Citemos, a título de ejemplo, la experiencia de Mowrer (1940):

Se enseña a un grupo de ratas a evitar un peligro (situación dolorosa) adquiriendo el hábito A. Otro grupo se mezcla entonces al primero y a ambos se les enseña a evitar el mismo peligro adquiriendo el hábito B. A continuación el hábito B es recompensado de modo irregular: un castigo sustituye de vez en cuando a la recompensa. En estas circunstancias, el primer grupo vuelve al hábito A (citado por Cattell).

Mowrer ha podido observar igualmente un fenómeno que evoca la "formación reactiva" de los psicoanalistas, es decir la respuesta a una tendencia por medio del comportamiento inverso. Hebb (1947) ha obtenido en el chimpancé fobias, hiperemotividad, trastornos sexuales y tendencia a la segregación. Otros autores han puesto en evidencia en distintos animales mecanismos neuróticos, "fragmentos de neurosis" e inadaptaciones, que permiten un estudio experimental.

La neurosis considerada como el efecto de un "condicionamiento".

Parece ser que el estudio crítico de tales observaciones permite extraer algunas ideas sobre las condiciones de desencadenamiento de los comportamientos que recuerdan las neurosis humanas; se trata de situaciones en las que los estímulos proporcionados al animal no le permiten la descarga motriz apropiada, lo que puede producirse en dos series de casos: si los estímulos son mal reconocidos o si la descarga apropiada es contrariada. Por ejemplo, en las experiencias de tipo pavloviano, se pueden apreciar bien las condiciones para un "conflicto mental": a) en las discriminaciones demasiado finas entre dos estímulos (caso de los elipses con los focos aproximados); b) en las experiencias donde las respuestas son irregulares (experiencia de Mowrer citada anteriormente); c) en las experiencias donde los estímulos son demasiado débiles; d) si la descarga motriz es contrariada: como ocurre cuando se prolonga demasiado el tiempo de respuesta; se puede decir también que la respuesta motriz más simple para el animal (la huida) le resulta prohibida por las condiciones de vida y la cautividad. En suma, para la producción de reacciones neuróticas experimentales se precisa "la ambigüedad de las señales (estímulos) y, sin duda, una inaptitud cognoscitiva para descargar la tendencia" (Cattell).

Otro problema importante es el de saber si ciertos conflictos inducen mecanismos neuróticos específicos. Liddell (1947) ha intentado responder a esta cuestión. Ha comprobado la intervención de factores cronológicos: así, por ejemplo, si la señal se anticipa en mucho a la prueba conflictiva, el animal tiene tendencia más bien a respuestas de tipo neurótico; si la señal antecede en poco a la prueba, tenderá más bien a presentar conductas de inmovilidad y retraimiento. Esta dirección experimental está aún poco explorada.

El mayor inconveniente de las teorías sociológicas y pavlovianas en la interpretación de las neurosis es el de descuidar el aspecto individual, histórico, del comportamiento, acentuando exclusivamente las condiciones exteriores de su desarrollo. Se corre el riesgo, entonces, de concluir que la neurosis es una especie de *reacción* natural a las dificultades exteriores, y de escotomizar su naturaleza patológica. Es a esto precisamente a lo que intentan responder las teorías de Janet y de Freud.

3.º La teoría de Janet. Esta teoría, elaborada pacientemente por el gran psicopatólogo francés en voluminosas y memorables obras, insiste precisamente sobre el déficit funcional de la energía neuropsíquica (tensión psicológica) en las neurosis. Todos los análisis de P. Janet ponen en evidencia el carácter automático e inferior de los fenómenos neuróticos en relación a las funciones de adaptación a la realidad. De ahí la importancia que ha dado a la fatiga y al agotamiento (psicastenia) al derroche de energía (actos desordenados y agitaciones psíquicas) y a la liberación psicomotriz de conductas primitivas (automatismo psicológico) en el cuadro clínico y en la patogenia de las neurosis. Esta concepción de la neurosis, como una caída de nivel del edificio funcional, merece retenerse especialmente, ya que permite establecer el puente entre el sentido psicológico de los síntomas y su condición orgánica. Este *aspecto deficitario o negativo* es menos aparente en esta forma de enfermedad mental que en la mayoría de las otras, pero no por eso deja de existir, y el gran mérito de Janet consiste en haberlo demostrado por medio de sus minuciosos análisis. Le debemos, por consecuencia, una concepción de las enfermedades de la personalidad que se sitúa dentro de la perspectiva médica habitual: la de las condiciones fisiopatológicas de la enfermedad.

La teoría de las regresiones funcionales de P. Janet.

Para Janet, en efecto, las neurosis son enfermedades de la evolución de las funciones psicológicas (deambulación, lenguaje, percepción, conductas sociales, creencias y sentimientos). Estas funciones constituyen conjuntos o sistemas cuyas partes están superpuestas jerárquicamente. La función, en estos trastornos neuropáticos, jamás es destruida enteramente; está tan sólo afectada por lo general en sus aspectos superiores más difíciles, más socializados, aquellos que exigen más aprendizaje de control y de adaptación a la realidad y al presente. Es sobre los aspectos superiores de las funciones, sobre su adaptación a las circunstancias presen-

tes, donde actúan las neurosis. Dicho de otro modo, la neurosis es una enfermedad de la personalidad en tanto que ésta se halla compuesta de funciones superiores en evolución. Es precisamente en las diversas etapas de la evolución de la personalidad cuando las neurosis aparecen, como si expresaran las dificultades que el individuo encuentra al pasar a un estadio ulterior de su desarrollo. Así, se manifiestan o agravan en la pubertad, en el momento del matrimonio, en la muerte de los padres, después de todos los cambios de carrera o de posición, es decir en el momento en que la evolución individual y social se hace más difícil. Este aspecto de accidente evolutivo de la neurosis aparece, incluso, cuando ésta se prolonga. Todo ocurre entonces como si el individuo permaneciera fijado a este estadio de su evolución sin poder ir más lejos. Janet resume su teoría de las neurosis consideradas como trastornos o detenciones en la evolución de las funciones así: "Las neurosis son enfermedades que afectan a las diversas funciones del organismo, caracterizadas por una alteración de los aspectos superiores de estas funciones, detenidas en su evolución, en su adaptación al momento presente, al mundo exterior y al individuo, y por la ausencia de deterioración en las partes más antiguas de estas mismas funciones, que pueden aún ejercerse muy bien de una manera abstracta, independientemente de las circunstancias presentes. En resumen —precisa aún—, son trastornos de las diversas funciones del organismo caracterizados por la detención del desarrollo sin deterioro de la función misma" (*Les Névroses*, 1909, página 386).

El carácter patológico de estos trastornos aparece, subrayémoslo de nuevo, en su "organogénesis", ya que las neurosis son, ante todo, enfermedades del organismo, detenido en su evolución vital. Sin duda sólo muy raramente destruyen la vida del sujeto, pero es indudable que la disminuyen. Esto es evidente si se considera, por ejemplo, la familia neuropática (Ch. Féré), que, a través de la neurosis, avanza hacia la degeneración y la desaparición. La herencia, el exceso de trabajo, el agotamiento y las emociones son las causas de este debilitamiento de la vitalidad. Es tan sólo bajo la acción de estas alteraciones fisiológicas generales, y, en ese momento tan sólo, subraya Janet, cuando se manifiestan los trastornos psicológicos.

El primer aspecto de esta disminución energética es una neurosis poco grave, el *neurosisismo* (lo que estudiaremos con el nombre de neurosis de angustia) caracterizado por el predominio de reacciones emotivas. Las emociones son, en efecto, "operaciones" inferiores que remplazan a las "operaciones" superiores, que se han hecho difíciles o imposibles.

Cuando la enfermedad se desarrolla, afecta con predilección ciertos sistemas funcionales. En la *psicastenia* o *neurosis obsesiva*, la depresión acompañada de agitación psíquica atañe a la voluntad, a la atención, y a la función de realidad. En la *histeria*, la insuficiencia funcional se manifiesta en la percepción personal y en la construcción de la personalidad. En lo que se refiere a estas dos neurosis bien estructuradas, Janet admite, en la primera, un descenso de la tensión psicológica y, en la segunda, una reducción del campo de la conciencia. Así considera las obsesiones, y más generalmente la psicastenia, como un descenso de la tensión psicológica, que conlleva una regresión de las funciones de adaptación a lo real hacia formas anárquicas del comportamiento ideomotor (ideas obsesivas, agitación psíquica y psicomotriz, etcétera). Por otra parte, considera la *histeria* como una regresión de las funciones voluntarias y adaptadas hacia formas inferiores de automatismo psicológico (ideas fijas, fenómenos de sugestión, hipnosis, etcétera).

La riqueza de las descripciones clínicas de Janet sobrepasa en mucho la sequedad, un tanto formalista, de su teoría. Lo que es cierto es que él mismo ha extraído de sus concepciones técnicas psicoterápicas, que Léonard Schwartz, neurólogo de Basilea, ha codificado perfectamente en su libro *Les névroses et la psychologie dynamique de P. Janet* (trad. fr. P. U. F., 1955).

Teoría de las fuerzas inconscientes patógenas de Freud.

4.º La teoría psicoanalítica de las neurosis. No la expondremos aquí en detalle, ya que el lector ha encontrado y encontrará constantemente en este *Tratado* referencias a esta teoría, particularmente en los capítulos siguientes. Resulta, sin embargo, indispensable situar la teoría psicoanalítica de las neurosis en relación con las teorías precedentes. Nos contentaremos con subrayar brevemente el papel que Freud atribuye, en la génesis de las neurosis, al inconsciente, a la vida infantil y a los medios de defensa del Yo contra la angustia nacida de las pulsiones y sus conflictos. El objetivo de la teoría psicoanalítica es penetrar, por así decir, en el interior de los síntomas neuróticos, a fin de conocer su *significación*, la de su negación (*Verleugnung* de la realidad).

I PAPEL DEL INCONSCIENTE Y SIMBOLISMO DE LOS SINTOMAS NEUROTICOS Los primeros estudios de Freud sobre la vida psíquica (su conocimiento de la hipnosis, la observación, hecha con Breuer, de histericos cuyos síntomas desaparecían con la utilización sistemática de la reviviscencia de recuerdos infantiles), le habían convencido de la existencia de una *vida psíquica inconsciente*, presentada desde el siglo XVIII por diversos filósofos. Si la toma de conciencia, la reviviscencia emocional de ciertos recuerdos posee una virtud terapéutica (abreacción, catarsis), es porque fuerzas organizadas por debajo del nivel de la conciencia encuentran en estas experiencias el medio de librarse, de llegar a su fin. Estas fuerzas son necesidades instintivas, que la estructuración progresiva de la vida psíquica ha reprimido (papel de la censura, mecanismo de *represión*). La reviviscencia emocional de conflictos antiguos (anteriores al dominio del lenguaje), por los cuales se ha organizado el inconsciente más profundo, permite a una parte de las fuerzas en jaque liberarse, expansionarse en una satisfacción sustitutiva. De ahí el valor "simbólico" de los síntomas, de las fobias, de los trastornos funcionales histericos, de las ideas o impulsiones obsesivas.

Así apareció a los ojos de Freud, en el comienzo de sus investigaciones, la catarsis de Breuer, y sobre esta intuición de comienzo construyó su *teoría de las tres instancias*, según la cual la neurosis constituye una forma de adaptación del Yo a las exigencias pulsionales de una parte (el Ello), y a las socioculturales de otra (el Super Yo). Así, los síntomas neuroticos representan el *contenido manifiesto* (se dice también lo *Significante*), la apariencia, la emergencia, la superficie del Yo, de un conflicto energético inconsciente, verdadero *contenido latente* de la neurosis (se dice también lo *Significado*), que debe ser descifrado. Esta hipótesis posee una virtud, que la teoría de Janet, demasiado intelectualista, no tiene: la de alcanzar el dinamismo constitutivo de la neurosis en las capas inconscientes de la vida psíquica. Si Janet vio claramente lo que falta al neurotico (la parte negativa de la neurosis), Freud permite penetrar en lo que el neurotico expresa, en el contenido y en la estructura de la neurosis (la parte positiva de esta forma morbida).

La neurosis no se reduce a un estado de debilidad psicológica; es una manifestación de la fuerza de las pulsiones y de sus conflictos.

II PAPEL DE LA VIDA INFANTIL Y ANACRONISMO DE LAS CONDUCTAS NEUROTICAS El inconsciente expresa y continúa la prehistoria del individuo en una gran medida. Este segundo descubrimiento de Freud da cuenta del contenido positivo de la neurosis: la tendencia a satisfacciones arcaicas. Para comprenderlo, es preciso referirse a las nociones de *fixación* y de *regresión* que han sido definidas en páginas anteriores y de las que se encontraran ejemplos más adelante. Los estadios sucesivos de la sexualidad infantil (pág. 13) son las etapas del desarrollo de la vida del niño, experiencias de maduración del sistema nervioso en sus estructuras y en sus controles, y a la vez del desarrollo del psiquismo naciente en sus experiencias y sus relaciones primitivas: *estadio oral* (placer de la succión o de la incorporación), *estadio esfinteriano* (placer de la retención y de la emisión), *estadio fálico* (placer genital primitivo). Estos periodos nucleares de la experiencia son difíciles de franquear, imponen al niño la renuncia a un placer para la conquista de un dominio progresivo del cuerpo y para la adaptación al universo percibido. En las neurosis, el psicoanálisis observa constantemente la persistencia de necesidades arcaicas contra las cuales el neurotico lucha por procedimientos típicos de defensa.

es una regresión a estadios primitivos de la libido.

III LOS MECANISMOS DE DEFENSA CONTRA LA ANGUSTIA NEUROTICA Remitimos de nuevo a páginas anteriores para su definición. El sentido de estos procedimientos y su finalidad consisten en evitar el reconocimiento de la necesidad de satisfacciones infantiles. La "defensa del Yo" consiste en mantener la ignorancia acerca de la significación de las conductas neuroticas. Gracias a respuestas elaboradas en conductas repetitivas simbólicas, el Yo facilita a las pulsiones una salida incompleta, y evita parcialmente la angustia del conflicto interior. Así, los síntomas neuroticos aseguran al Yo cierta protección, una relativa tranquilidad. Si el sujeto adopta y conserva hacia sus conductas neuroticas una adhesión, que las liga al carácter y les confiere una fuerza de repetición indefinida, es porque el encuentra cierta satisfacción por una parte: la descarga instintiva se transforma en conductas simbólicas que la hacen aceptable (valor hedónico de los síntomas), por la otra, los síntomas aportan en sí ciertos beneficios secundarios, permitiendo al sujeto escapar de necesidades o responsabilidades, recibir gratificaciones o esperarlas. A través de las paradojas y de las complicaciones de la neurosis se encuentra de nuevo el principio del placer que encierra a la neurosis en sí misma.

que desencadena un sistema de seguridad y de defensas inconscientes.

por donde se establece un equilibrio que hace soportable el conflicto entre las pulsiones y su represión.

Estos procedimientos de defensa, este enmascaramiento simbólico de los conflictos entre las fuerzas inconscientes no agotan, por lo general, toda la energía pulsional insatisfecha. Cuando el sujeto no ha podido elaborar conductas de protección, o cuando estas conductas son "imperfectas" la angustia aparece. Una forma de neurosis (neurosis de angustia) corresponde a la posición de los sujetos que no han constituido una defensa por medio de conductas o síntomas, y en los cuales la angustia se encuentra, por así decir, a descubierto. El papel de la angustia, en todos los casos, es el de *alertar* al organismo sobre los peligros internos que corre, por ejemplo, cuando una pulsión instintiva no puede encontrar una descarga adecuada. Incluso en la neurosis mejor estructurada, la angustia forma parte de la existencia aun cuando sólo sea a título de acompañamiento con sordina, en el fondo del cuadro, mostrando una perturbación en el equilibrio energético del sujeto.

A los ojos de los psicoanalistas, la neurosis aparece, por lo tanto, como una *mala estructuración del Yo*, el cual no es capaz de ejercer su papel normal de filtro y de control entre las exigencias pulsionales (las necesidades biológicas) y las exigencias sociales (adaptación a la vida práctica, edificación de una moral personal). El neurótico se encuentra fracasado en los dos frentes: en el del instinto, cuya descarga está entorpecida, y en el de la vida social, donde su participación es restringida y dolorosa.

Numerosos puntos menos importantes de la teoría psicoanalítica de las neurosis no pueden ser abordados aquí. Del mismo modo, la discusión sobre la génesis de la agresividad, las relaciones entre la neurosis y las elaboraciones culturales o los sistemas de valores. Sin embargo, no parece que lo esencial, para el médico, resida en los aspectos energéticos de la teoría sobre los que hemos centrado esta exposición (el "punto de vista económico" de Freud).

* * *

La comprensión moderna de la neurosis permite buscar las convergencias entre los diversos puntos de vista teóricos. Si la visión de Janet y la de Freud se han mostrado como notables instrumentos de análisis clínico, utilizables directamente por los médicos — sobre todo, la teoría psicoanalítica fundada, como se sabe, en numerosos análisis terapéuticos —, estas teorías tienen, además, el mérito de permitir a los biólogos y a los sociólogos plantear correctamente las cuestiones fundamentales de sus investigaciones sobre el tema. Persisten, en efecto, dos zonas oscuras en la teoría de las neurosis: una concierne a sus bases biofisiológicas. Sobre este punto, fisiólogos, zoólogos y experimentadores deben completar nuestras informaciones. Hemos esbozado en este capítulo el marco de tales investigaciones. El estudio de las *motivaciones*, forma moderna de las investigaciones sobre los instintos, reviste una particular importancia (véase pág. 609). Otra concierne a las relaciones entre los complejos instintivoafectivos y los hechos socioculturales. Aquí son los etnólogos y los sociólogos los que deben profundizar nuestros conocimientos sobre los *factores neurotizantes de las instituciones sociales*. Cada uno de los puntos de vista, que han conducido a estas diversas formulaciones teóricas, se manifiesta, pues, necesario para el progreso de los conocimientos sobre las neurosis.

BIBLIOGRAFÍA

- BERGERET (J.) y cols. — *Manual de psicología patológica*, Toray-Masson, Barcelona, 1975.
 BERGLER (Ed.). — *La névrose de base*. Ed. Payot. París, 1963.
 CAIN (J.). — *Les névroses expérimentales*. Ed. Desclée de Brouwer, París, 1959.

- CHERTOK (L.), DE SAUSSURE (R.). — *Naissance du psychanalyste*. Payot, Paris, 1973, 292 pàgs.
- COSNIER (J.). — *Les névroses expérimentales. De la psychologie animale à la pathologie humaine*. Ed. du Seuil, Paris, 1966.
- DEUTSCH (H.). — *La psychanalyse des névroses et autres essais*. Payot, Paris, 1970, 322 pàgs.
- ELLENBERGER (H.). — *The discovery of the unconscious. The history and evolution of dynamic psychiatry*. Ed. Pinguin Press, Londres, 1970, 932 pàgs.
- EY (Henri). — *Traité des hallucinations*. Masson, Paris, 1973, 854-895.
- EY (Henri). — C. R. Colloque du XIII^e arrond., Paris, 1972.
- EYSENCK (H. J.) y RACHMAN (S.). — *The causes and cures of neurosis*. Ed. Routledge, Londres, 1965.
- FENICHEL. — *La théorie psychanalytique des névroses* (trad. franc.), Presses Universitaires de France, 1952, 2 vols.
- FRANKL (V.-E.), VON GEBSATTEL y cols. — *Handbuch der Neurosenlehre und Psychotherapie*. Ed. Urban, Munich, 1961-1962, 5 vols.
- FREUD (S.). — *Introduction à la psychanalyse*. Ed. Payot, Paris, 1922, 3^a parte.
- FREUD (S.). — *Cinq psychanalyses* (trad. franc.). Ed. Denoël, Paris, 1935.
- FREUD (S.). — *La négation*. *Rev. franç. Psychanal.* 1934.
- FREUD (S.). — *Inhibition, symptôme et angoisse* (trad. franc.). Presses Universitaires de France, 1951.
- FREUD (A.). — *Le Moi et les mécanismes de défense* (trad. franc.), Presses Universitaires de France, 1949.
- HORNEY (K.). — *La personnalité névrotique de notre temps* (trad. franc.), 1 vol., Ed. l'Arche, 1953.
- JANET (P.). — *Les névroses*. Ed. Flammarion, Paris, 1909.
- LACAN (J.). — *Fonction et champ de la parole et du langage en psychanalyse*. *Psychanalyse*, 1956, 1.
- LAPLANCHE (J.) y PONTALIS (J.-B.). — *Vocabulaire de la Psychanalyse*. Presses Universitaires de France, Paris, 1967.
- LÓPEZ-IBOR (J.-J.). — *Las Neurosis*. Ed. Gredos, Madrid, 1966.
- NACHT (S.). — *Guérir avec Freud*. Payot, 1971.
- NUNBERG. — *De la névrose en général sur les bases psychanalytiques* (trad. franc.) Presses Universitaires de France, Paris, 1956.
- ODIER (C.). — *L'angoisse et la pensée magique*. Ed. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, Paris, 1947, 240 pàgs.
- ODIER (C.). — *L'homme esclave de son infériorité*. Ed. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, Paris, 1950, 228 pàgs.
- PASCHE (F.). — *A partir de Freud*. Payot, Paris, 1969, 284 pàgs.
- La Psychanalyse*. Volume collectif n.º 8. Fantásme. Rêve. Réalité, Presses Universitaires de France, Paris, 1964, 238 pàgs.
- ROUART (J.). — Généralités sur les névroses. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1955, 37 300 A-30.
- WIDLOCHER (D.) y BASQUIN (M.). — Pathologie du caractère. *Encycl. méd.-chir.*, 37 320 A-10, 1968.

CAPÍTULO III

NEUROSIS DE ANGUSTIA

(ESTADO DE ANSIEDAD CRÓNICA O CONSTITUCIONAL. LA PERSONALIDAD ANSIOSA)

Es una neurosis "actual" caracterizada por un fondo permanente y crisis de angustia.

Se entienden bajo este nombre (Freud, 1895) los comportamientos neuróticos, en los que los síntomas neuróticos más destacados están constituidos por *las manifestaciones de una angustia permanente*. Ésta aparece como determinada por el desequilibrio hormononeurovegetativo. Freud llamaba a este tipo de neurosis las neurosis actuales: entendiéndolo por ello el que estaban inmediatamente unidas a un substrato orgánico activo.

En comparación con los estados agudos de angustia ya estudiados¹, estas conductas están compuestas por todos los síntomas de una ansiedad caracterizada desde el punto de vista fisiopatológico por un "terreno ansioso" (distonía neurovegetativa, síndromes funcionales diversos, espasmos, trastornos cenestopáticos, etc.) y, desde el punto de vista psicopatológico, por un perpetuo estado de alerta y de miedo.

En comparación con la neurosis en general, se comportan como estados generadores, "nebulosas con poder de organización" (Gendrot y Racamier, 1955), perpetuamente en movimiento, susceptibles de cambios, pero sin abocar por lo general a esas formaciones de defensa típicas que entran en la organización de las neurosis más estructuradas y que estudiaremos más adelante.

Todo estado neurótico, bien revista la forma neta y definida de la histeria de conversión o bien la de la neurosis obsesiva, implica este fondo de angustia. La neurosis de angustia constituye, por lo tanto, como una especie de tronco común de la organización neurótica en marcha hacia conductas neuróticas más estables y más estructuradas (Freud).

A. — DESCRIPCIÓN CLÍNICA

La semiología de la angustia es un catálogo completo de los trastornos llamados "funcionales" o "neurovegetativos".

La neurosis de angustia comporta crisis sobre un fondo constitucional de inestabilidad emocional.

I. — LAS CRISIS DE ANGUSTIA

Cuando la crisis es importante, tiene lugar el cuadro del acceso de angustia agudo o crisis emocional mayor, tal como ha sido ya descrito (véase página 206). Pero aquí se trata más corrientemente de crisis menos completas, cuyo cuadro clínico se des-

compone en elementos somáticos y psíquicos con gran prevalencia de la angustia física.

1.º **Los elementos somáticos** de la crisis. Generalmente son puestos en primer plano por el enfermo. Tomaremos este análisis del estudio de Gendrot y Racamier (1955).

a) **Síntomas respiratorios.** Ante todo la *disnea*, que puede ser de todos los tipos y de todos los grados (va desde la respiración bloqueada o suspirosa a la crisis asmática y, para ciertos autores, hasta la verdadera crisis de asma alérgico [Gendrot, 1953]); se observan también accesos de tos, hipo, bostezo, crisis disfónicas o incluso afónicas.

b) **Los síntomas cardiovasculares.** Son las crisis, a veces dolorosas, de *palpitaciones*, de *taquicardia* (o incluso arritmia); los dolores precordiales descritos como quemaduras, hinchazones, punzadas, constricciones irradiadas hacia zonas diversas y evocadoras del *angor pectoris*; las crisis vasoconstrictivas o congestivas (tanto generalizadas, como localizadas en la cara, en los miembros, en los dedos), acompañados generalmente de parestesias.

c) **Los síntomas digestivos.** Son la *constricción faríngea* y el "*bolo esofágico*", los *espasmos gástricos o intestinales*, acompañados de dolores lancinantes o constrictivos; las crisis de *náuseas*, de *vómitos* o de *diarrea*, el *tenesmo* o los *pufos anorrectales*, el *pialismo* o la *sequedad de boca*, el *hambre* o la *sed paroxísticas*, etc.

d) **Los síntomas urinarios.** Son las crisis de *estranguria* (que es, según Claude y Lévy Valensi el "*tartamudeo*" o "*balbuceo*" de la vejiga), el *tenesmo vesical*, la *poliuria*, la *polakiuria*.

e) **Los síntomas neuromusculares.** Son: las crisis de temblores, de fibrilaciones faciales, particularmente palpebrales, y las crisis dolorosas pseudorreumáticas.

f) **Los síntomas sensitivosensoriales y cutáneos.** Están constituidos por las hiperestésias y las diversas parestesias, las crisis de prurito, de horripilación o de sudores profusos; los dolores lancinantes; los zumbidos de oídos; las sensaciones de moscas volantes o de visión nublada; las cefaleas o, en fin, las crisis vertiginosas que constituyen el tipo de la "*ansiedad locomotriz*", primer esbozo de las agorafobias, o por lo menos de la *astasia-abasia neurótica*.

2.º **Los elementos psíquicos** de la crisis han dado lugar a múltiples estudios (citamos Hartenberg, 1902; Devaux y Logre, 1917; de Fleury, 1925; P. Janet, 1926; Steckel, trad. fr., 1930; J. Boutonier, 1945; Henri Ey, 1950, etc.) que distinguen el miedo de la angustia o que muestran el parentesco entre la angustia y el vértigo. Re- tengamos tres aspectos fundamentales de este estado afectivo:

El síndrome psíquico de la angustia.

a) **Peyoración imaginaria de la existencia.** La angustia crea y mantiene una serie de sentimientos paralizadores y pesimistas. Es vivida como una pesadilla obsesante, es decir es "*irreal*"; al sujeto le parece que proviene de un drama interior, de un conflicto inconsciente del que percibe la exigencia y el carácter artificial.

b) **La espera de un peligro.** Inquietud, aprensión, perplejidad, duda, desaliento, temor, miedo o terror, miedo del pasado (lamentaciones, remordimientos), del presente (duda), del futuro (amenaza, presentimientos); todos los efectos del miedo culminan en la "*pantofobia*".

c) **Desarrollo.** La rebelión del sujeto ante este peligro vago o inminente conduce a una desorganización de su capacidad de ordenar sus perspectivas. El ansioso no sólo se encuentra amenazado, sino que experimenta, en relación al peligro, una oscura solicitud, una atracción cruel. En el análisis de la gran angustia aparece como un estribillo la palabra *fascinación*, evocadora de la ambivalencia de la situación vivida como amenazadora y como amenaza deseada. La ambigüedad de la condición humana se resume, en el momento de la crisis de angustia, en un encaramiento inmediato de las necesidades y de las posibilidades de resistencia, y hay que volverse hacia el *vértigo* cuando se quiere llegar a comprender este aspecto fundamental de la angustia. El ansioso, se encuentra apresado por su vértigo, desposeído de sus facultades de análisis y de control. No puede ni quiere ser convencido. No puede retroceder ante la terrible situación que le fascina.

II. — EL ESTADO PERMANENTE DE ANSIEDAD

Cuando la angustia se establece como un estado crónico, las perturbaciones que acabamos de ver sufren modificaciones debido a su duración. Dichas modificaciones constituyen el substrato "actual" de la angustia neurótica o timopática (López Ibor).

La angustia como ley de la existencia.

1.º **Las alteraciones psíquicas.** Están disminuidas, en relación a las de las crisis de angustia. Pero su sentido sigue siendo el mismo; la espera del peligro, la perspectiva peyorativa de los acontecimientos y del porvenir, el trastorno del ser, los sentimientos de inquietud, son vividos simplemente en un grado menor. La experiencia del miedo se convierte en vocabulario de la perplejidad: "¿qué pensar?, ¿qué hacer?, ¿qué creer? ¿He estropeado mi vida? Jamás obtengo éxito en nada. Me siento incapaz, inútil, impotente, me rebelo y después me desaliento". La temática ansiosa es la de la inferioridad, mala suerte, debilidad, temor lancinante. Si el aspecto del enfermo es el de la aflicción, se trata, en primer lugar, de una debilidad o de un temor que constituyen una vuelta a la situación de dependencia infantil, una regresión hacia las primeras emociones sentidas ante el mundo exterior. El Yo, incapaz de responder a las excitaciones del ambiente, se descarga globalmente por medio de un comportamiento de petición de ayuda, a la vez confiante y agresivo, dependiente y exigente, siguiendo un modo de reaccionar verdaderamente infantil. Está presto para cualquier cosa en perpetua alerta.

Síndromes psicósomáticos asociados.

2.º **Los trastornos psicósomáticos.** a) **Trastornos del sueño.** Dificultad en conciliar el sueño (por rumiación mental o mentismo) o fragilidad del sueño (despertares frecuentes, pesadillas). El hecho de despertarse a las 3 de la madrugada, hora del polo matinal de la angustia, constituye uno de los síntomas más frecuentes. Más raramente el sueño es excesivo: doce o más horas sin que proporcione reposo o apaciguamiento.

El papel del sueño en relación con la angustia se conoce desde siempre. Restablece la capacidad de responder a los estímulos y a los stress del estado vigil. Queda por hacer el estudio fisiológico de este proceso de restauración. Pero, desde el punto de vista psicológico, los sueños parecen desempeñar un papel de eliminación de los aspectos dolorosos de los estímulos percibidos por el paciente. De ahí el aforismo de Freud: "Los ensueños protegen el sueño." El ansioso no puede dominar los estímulos del sueño, tiene miedo de abandonar su vigilancia: "sueña con pesadillas", se despierta, tiene miedo de dormir (Held).

b) **La inestabilidad, la subagitación y la irritabilidad.** El sujeto no permanece quieto ni un instante. Hiperemotivo, reacciona a todos los estímulos, con excesivos signos de emoción: lo que en el sujeto normal desencadena manifestaciones de emoción habituales — reír, llorar, temblar, enrojecer, cerrar los puños, etc. —, en el ansioso se convierte en agitación, alteraciones vasomotoras, espasmos viscerales, cólera patológica, repetidos cambios de humor, etc. Las reacciones son demasiado violentas y ocurren a tiempo y a destiempo. Una consecuencia de todos estos trastornos será la *fatiga* y el *agotamiento*, con sus dos polos, matinal y vespertino.

c) **Los trastornos funcionales.** Son muy frecuentes: alteraciones hepatodigestivas, colitis, trastornos urinarios, espasmos, cefaleas o toracoabdominales, etc. Hace falta añadir los trastornos graves de la sexualidad: el deseo sexual está disminuido o suprimido.

3.º **El examen físico y las investigaciones paraclínicas.** Permiten poner en evidencia los múltiples estigmas fisiológicos de estos trastornos. Raramente se reúnen en el mismo enfermo y son susceptibles de remplazarse el uno al otro a lo largo de la evolución.

a) **Hipertonía muscular e hiperreflexiva.** Los músculos están crispados, siéndoles imposible una completa relajación. El pequeño temblor, rápido y variable, debe ser relacionado a esta tensión permanente. Los reflejos son vivos (tendinosos, cutáneos, osteoperiósticos). Se ha discutido sobre el valor teórico del signo de Chvostek en el adulto, es decir sobre su valor como signo de tetania por hipocalcemia. Pero es un hecho el que se le puede considerar como uno de los pequeños estigmas de la ansiedad.

Trastornos paratónicos.

b) **El examen cardiovascular** muestra menos signos de lo que esperan los enfermos, tan a menudo preocupados por las palpitaciones y los extrasístoles. Incluso si el E. C. G. es normal, es frecuente observar la existencia de un pulso rápido y débil, una T. A. baja, un índice oscilométrico pequeño. También puede ocurrir que se observen los signos E. C. G. que los cardiólogos vinculan con la "astenia neurocirculatoria", a veces acompañados de signos de "sufrimiento miocárdico". El estudio de los capilares ha mostrado frecuentes perturbaciones en diversos sentidos. Existe una cierta predisposición a los accidentes de la circulación central (tendencias lipotímicas) o periféricas (acrocirosis, enfermedad de Raynaud, p. ej.).

Eretismo cardiovascular.

c) **El examen del aparato respiratorio** muestra una insuficiencia respiratoria (disminución de la capacidad) al mismo tiempo que un aumento del índice de ventilación.

Trastornos respiratorios.

Por su respiración rápida y superficial, el enfermo inicia una manera de hiperpnea que va a repercutir en su metabolismo celular (alcalosis).

d) **Las funciones vegetativas y hormonales.** Son el objeto de perturbaciones, a menudo finas, a veces bastas, siempre variables en el tiempo, reversibles y paradójicas, indisolubles del estado psicológico que las condiciona; éste ha sido el resultado de las investigaciones hechas sobre el tono vagosimpático (Targowla, Santenoise, Tinel, Danielopolu, etc.) sobre la alcalosis y la acidosis sanguíneas, sobre la tasa de calcio, de la glucemia, sobre las reacciones a la adrenalina, a la atropina, sobre los niveles de hormonas sexuales.

Distonía neurovegetativa.

e) **La electroencefalografía.** Aporta a veces en este balance de elementos, otro interesante: la presencia de un ritmo alfa irregular, de bajo voltaje y rápido.

Anomalías en el E. E. G.

III.—LA CONSTITUCIÓN ANSIOSA

La neurosis de angustia se presenta, pues, en forma de crisis, más o menos brutales, que inciden en una personalidad alterada en su desarrollo caracterial y en su infraestructura neurovegetativa.

Se trata de una organización neurótica enraizada en la biografía...

La ansiedad crónica se organiza a semejanza de una *neurosis caracterológica*, de la que está cercana (como ha resultado evidente, por el orden que seguimos en este *Tratado*). Constituye una posición sistemática ante la existencia, como una constitución basada sobre la angustia. Visto desde el exterior, en efecto, el sujeto, desde la infancia ha manifestado una tendencia a la inquietud, a las posiciones de repliegue, y ha pedido sin cesar protección. La madre, la hermana mayor, los profesores, los amigos, los jefes, etc., se convierten en los soportes necesarios para su seguridad. Matrimonio, amistades, profesión, están dominados por el deseo perpetuo de apoyo y de amor. Pero, en contrapartida, los fracasos, las tristezas, las enfermedades, la menopausia, la jubilación, la vejez, serán otras tantas pruebas y llamadas a sus "crisis". Su vida entera está instalada en la ansiedad. Desde el interior, a lo largo de una psicoterapia, por ejemplo, puede verse bien cómo estas personalidades, que no han podido jamás constituir un Yo verdaderamente independiente, se comportan ante los "traumatismos" (fracasos, decepciones, muertes, etc.) de su existencia. Puede decirse que, verdaderamente, el ansioso los "espera", no sólo considerándolos pruebas terribles, sino también como pruebas suplementarias de su permanente aflicción. Además, el acontecimiento no toma sentido más que en relación a su sistema de reacciones propias (carácter). Un acontecimiento importante, como por ejemplo la guerra, puede aturdirle menos que otro acontecimiento sin ninguna gravedad, como por ejemplo, una simple mudanza. Los "traumatismos" son a la vez muy fáciles de provocar y muy variables en sus efectos para cada persona y, según el grado de evolución del Yo, dependen del momento de la existencia y el ambiente social.

Estos sujetos han sido llamados, según los matices de su angustia, *neurasténicos*, *deprimidos constitucionales*, *pequeños ansiosos*, *cenestópatas*.

...y en el temperamento.

El término de *depresión constitucional* propuesto por Montassut, plantea el problema de una "constitución" particular. En efecto, es frecuente encontrar en la familia de estos enfermos una "herencia neuroartrítica" y en su tipología una calidad grácil de las formas, una apariencia de fragilidad, que el examen corrobora revelando una hipotensión arterial, una resistencia débil a las infecciones y a las pruebas de esfuerzo. Son los candidatos a las "intolerancias" de todos tipos: alimenticias, medicamentosas, caracteriales. Su adaptación está siempre estrechamente condicionada. Aquí, de nuevo se encuentra la medicina psicosomática con sus trastornos habituales: alergia, colitis espasmódica, migraña, asma, tuberculosis tórpida. La noción de terreno planteada por Dupré (constitución hiperemotiva) o por Montassut (depresión constitucional), plantea en realidad, aquí como en otros lugares, la discusión etiológica mayor: la de la dinámica del desarrollo del carácter y de la persona en las condiciones ofrecidas por el medio y, especialmente, en sus relaciones con el otro.

IV.—EVOLUCIÓN. COMPLICACIONES. DESCOMPENSACIÓN

Intermitencias. Paroxismos. Fases de tensión ansiosa.

Las crisis, los grandes recrudescimientos de ansiedad dan ritmo a la vida de estos sujetos. Las crisis se repiten o duran tanto más cuanto más desfavorables son las condiciones de existencia, incorrecta la terapéutica y, sobre todo, cuanto más tiránicas son las exigencias afectivas profundas.

Si la solución no puede encontrarse ni espontáneamente ni con la ayuda psicoterápica, la "nebulosa" de origen tiende a organizar estructuras neuróticas más estables, a encontrar falsas soluciones neuróticas (fobia, histeria, obsesión).

Possibilidad del paso a una neurosis más estructurada.

En efecto, son estas eventualidades las que constituyen las mayores complicaciones a temer.

a) Puede ser una *neurosis fóbica* (histeria de angustia), en la cual el sujeto desplaza y condensa su angustia sobre un objeto (agorafobia, claustrofobia).

b) Pueden ser *síntomas hipocondríacos* (véase pág. 378) en los cuales el sujeto descarga la tensión ansiosa por medio de la "inculpción" de un órgano, o de varios acusados sucesivamente, bien de una manera vaga (es mi hígado, es mi colon), bien de una afección precisa, y terrible (cáncer, leucemia, etc.).

c) Las complicaciones más frecuentes, junto con las fobias, son las *alteraciones psicósomáticas*. El ansioso se convierte en un ulceroso o en un asmático, y generalmente la angustia refluye, como si los síntomas viscerales drenaran, desde entonces en adelante, las descargas no dominadas. A este respecto, puede oponerse la conducta de la determinación psicósomática a muy largo circuito, lo que logra apagar la angustia al precio de una "neurosis de órgano"² bien caracterizada, a la conducta de descarga *actual en cortocircuito* que manifiesta la angustia sobre el teclado de expresiones emocionales que hemos enumerado más arriba.

... a accidentes psicósomáticos,

d) Finalmente, a veces pueden producirse crisis depresivas y propiamente melancólicas, que muestran en el plano de la clínica el profundo parentesco entre las psicosis ciclotímicas y estos estados de angustia vital (López Ibor).

... a complicaciones psicóticas.

V.—EL PRONÓSTICO

a) *De la fuerza del Yo*, como dicen los psicoanalistas, es decir de la estructura de la personalidad. Pero esto viene a decir que la neurosis de angustia es una forma de organización caracterial, y por consecuencia, sistematizada del Yo. Éste se encuentra como "polarizado" en el sentido de la angustia y, por él, mantiene una fuerte cohesión de la personalidad. La fuerza de esta organización constituye la debilidad del ansioso, su impotencia para reaccionar de otro modo, pero también constituye un factor relativamente favorable de protección contra otras anomalías más profundamente neuróticas.

b) *De la situación objetiva* desfavorable y de las posibilidades de modificarla. El sujeto se halla en un callejón sin salida. Sin duda, este atolladero no es tal más que a sus ojos. Pero puede estar en relación con circunstancias reales (ciertas situaciones familiares o sociales penosas y difíciles) y en este caso la adaptación puede ser tanto más precaria.

c) *De la conducta terapéutica*. Digamos de nuevo aquí qué conductas médicas inadaptadas pueden ser responsables de una prolongación y de una cronicidad de la neurosis de angustia.

² Sexta parte, págs. 901-926.

B. — FACTORES ETIOPATOGÉNICOS

I. — LOS ACONTECIMIENTOS E INCIDENTES DEL DESARROLLO LIBIDINAL

En la descripción histórica (1893) de la neurosis de angustia por Freud, el factor etiológico "actual" estaba representado por la interrupción del curso normal de la actividad sexual (*coitus interruptus*). Ateniéndose a este criterio, había opuesto las *neurosis actuales* (neurastenia y neurosis de angustia) debidas a trastornos energéticos actuales, a las *neurosis de transfert* (organizadas por complejos inconscientes infantiles).

De esta visión primera quedan aún aspectos clínicos incontestables: la importancia de los trastornos de la función sexual, principalmente, y la fuerte carga de agresividad en reacción contra las situaciones "stressantes".

Factores de la represión libidinosa y complejo de culpabilidad...

1.º **Sexualidad.** a) El papel de un insuficiente desahogo de la actividad sexual es un factor etiológico capital. Freud y Stekel han insistido mucho sobre ello. Todas las excitaciones genitales, que no terminan en una satisfacción orgástica son generatrices de angustia.

b) Pero, aparte de la interrupción concreta y actual de la satisfacción genital, cada vez se atribuye este papel con mayor frecuencia a todos los temores neuróticos de la sexualidad (en tanto que deseo fundamental del ser), ya sea que conduzcan a una continencia por excesiva sujeción moral, ya sea que engendren satisfacciones aberrantes (masturbación, perversiones, etc.). Lo que caracteriza estas situaciones y lo que les confiere una fuerza patógena es la *culpabilidad más o menos consciente en relación al deseo*.

Un caso particular de esta culpabilidad, que puede servirnos de ejemplo para su comprensión, es conocido con el nombre de "pánico homosexual". Consiste en la puesta al descubierto de la homosexualidad latente en un sujeto, que reprime fuertemente esta tendencia. El hecho puede producirse, por ejemplo, en el ejército o en una colectividad de estudiantes, cuando la promiscuidad o los informes de autoridad ponen en peligro las defensas habitualmente suficientes contra la homosexualidad. Muy a menudo, el sujeto se lanza entonces a un frenesí heterosexual destinado a disfrazar la homosexualidad latente. Si esta nueva defensa fracasa, entra en crisis de angustia, frecuentemente con tendencias asesinas o suicidas.

...y de la represión de las pulsiones sadomasoquistas.

2.º **Agresividad.** La angustia que provoca la represión del deseo o la detención de su satisfacción puede ser debida también a la represión de la agresividad.

a) El homólogo del *coitus interruptus* es la "cólera reprimida" (mecanismo invocado por F. Alexander en la génesis de la hipertensión psicósomática, p. ej.).

b) El homólogo de la sexualidad culpabilizada es la agresividad culpabilizada: el sujeto no puede tolerar su propio sentimiento de odio. Como en el primer caso, la culpabilidad y la tensión ansiógena pueden ser desencadenadas por situaciones de agresividad simbólicas o fantasmáticas: así ocurre en las angustias desencadenadas o entretenidas por el éxito en un examen, el logro de un proyecto o la satisfacción de una ambición.

Las situaciones originarias de frustración y de abandono.

3.º **Papel de las situaciones frustrantes de abandono y de separación.** Muchos de los acontecimientos que son invocados por los enfermos como el origen de sus neurosis de angustia no desempeñan manifiestamente más que un papel ocasional.

Sin embargo, no hay que apresurarse en rechazarlas como fantasías. Cuando ha sido posible mantener con el enfermo un largo contacto, el suficiente para conocer los principales acontecimientos de su vida, a menudo se puede uno percatar de que los conmemorativos que da de su angustia son una repetición de antiguas situaciones traumáticas de *separación*. Así, las pérdidas de amor, de protección, los duelos, los cambios de situación social, de casa, la desaprobación de una persona querida o de un medio ambiente que le interesa, la soledad, el rechazo, todas estas situaciones vitales pueden ser sentidas como “pérdidas de valor” graves, irreparables. Ch. Odier ha estudiado especialmente estas situaciones (*neurosis de abandono*). Ellas remiten a antiguas experiencias de separaciones penosas: destete, abandono, largas ausencias de los padres. Cada situación de abandono o de separación es mal soportada, hasta el día en que la acumulación de hechos, o un hecho más significativo que los demás, desencadena el estado de angustia.

II. — LOS FACTORES DE PREDISPOSICIÓN

Ya hemos dicho que la neurosis de angustia se da clínicamente como una neurosis de carácter o una constitución ansiosa; es decir que estos enfermos parecen estar abocados a la angustia por la misma organización de su personalidad.

Como ésta supone una infraestructura instintivoafectiva basal y, por así decir, constitucional, se ha relacionado este hecho a la importancia de los factores “degenerativos” *hereditarios*, para formar un factor etiopatogénico de primer orden: el *factor genotípico* (véase pág. 656).

El “círculo vicioso” de las predisposiciones y de las situaciones ansiógenas.

Sin embargo, esta incontestable herencia neuropsíquica está a menudo enmascarada —o sustituida— por la importancia de los condicionamientos ansiógenos de la prehistoria infantil del individuo. En este sentido, los enviciamientos originales de las relaciones objetales, en el sentido del miedo o de la angustia (Mélanie Klein), pueden *constituir* también una predisposición a la neurosis de angustia.

Pero ahora salimos del estudio objetivo de los hechos para entrar en el campo de las hipótesis, de las que vamos a hablar en el corto párrafo que dedicaremos a la psicopatología.

C. — RESUMEN DE LOS PROBLEMAS PSICOPATOLÓGICOS

Los problemas psicopatológicos planteados por la neurosis de angustia gravitan naturalmente, en primer lugar, alrededor de la *angustia normal*. En efecto, la ansiedad no es en sí un fenómeno patológico. La angustia es una de las características de la condición humana. El miedo se encuentra en todos los animales, ya que tiene como objeto la amenaza del mundo exterior. La angustia, en tanto que es reacción contra una amenaza interna, el miedo de sí mismo, es específica del hombre; es la angustia de su libertad (Kierkegaard). Además, se ha presentado siempre como el fondo mismo del problema de la existencia, en todas las fases del desarrollo psíquico del hombre, o, más exactamente, ella se constituye desde el momento en que los “Objetos” (las otras personas) son incorporados, por así decir, a la existencia del sujeto como elementos de su constitución psíquica. Hemos visto, en relación a esto, que los primeros conflictos entre el deseo y su Objeto se operaban en una atmósfera de angustia primitiva (Mélanie Klein), y que la formación de la Persona se instituye como un proceso de identificación que implica la angustia de la elección objetal. Más tarde, cuando el Yo está organizado normalmente, todos los problemas afectivos, morales y sociales de su existencia tienen una base de angustia a nivel de sus relaciones con la realidad.

Angustia de la condición humana normal.

Pero la neurosis de angustia, o, si se quiere, la *angustia patológica*, es diferente de esta angustia normal en varios puntos fundamentales. I.º Es anacrónica en el sentido de que hace

Carácter de la angustia patológica.

revivir situaciones pasadas y dejadas atrás. 2.º Es fantasmagórica en el sentido de que está engendrada no por la situación real del Yo en su mundo real, sino por la representación imaginaria de un conflicto inconsciente. 3.º Es "estereotipada" o repetitiva, es decir está enraizada en el carácter mismo del individuo.

Sin embargo, la neurosis de angustia, incluso si proviene de una malformación constitucional de la estructura del Yo que no puede franquear la última etapa de su desarrollo normal, no es puramente genotípica. En efecto, la manifestación de esta "disposición" o predisposición depende de la primera amalgama entre el ser y su medio. Sobre este punto han insistido la escuela psicoanalítica y especialmente Mélanie Klein.

En todo caso, es irreductible a sus síntomas físicos, considerados a veces no ya como su expresión, sino como su causa. En este sentido, toda la teoría mecanicista de la génesis de la angustia por la *cenestesia*, por la *excitación* o por el *disfuncionamiento de los centros tímicos*, bulbares talámicos o diencefálicos (Brissaud, P. Bonnier, R. Grinker, etc.) es inaceptable.

Tampoco se puede reducir la neurosis de angustia, con sus crisis y sus depresiones neuróticas, a una depresión "endógena" de tipo melancólico. Pero las relaciones entre esta constitución ansiosa y el círculo timopático (López Ibor) manicodepresivo no cesan de ser discutidas en general y en casos clínicos particulares. La neurosis de angustia constituye, sin embargo, una forma de existencia que, a pesar de sus parentescos con la depresión melancólica, se distingue por su sintomatología misma y por su organización en el sistema caracterial del Yo.

No es menos cierto que la neurosis de angustia, en tanto que forma regresiva o malformación del Yo, suelta, por así decir, el individuo a sentimientos "vitales" a una angustia primitiva, que tampoco son reducibles a un simple *condicionamiento* por las situaciones (Pavlov, Masserman, Gant, y todos los autores que han trabajado en neurosis experimentales).

Dicho de otro modo, ocurre con esta neurosis como con todas las demás. No puede ser considerada más que como una disgenesia del desarrollo, un defecto de organización de la personalidad del ansioso, que convierte la angustia en la ley de su existencia.

Es por esto por lo que, como vamos a ver, si bien las terapéuticas físicas pueden aliviar la expresión emocional de la angustia y la experiencia dolorosa de los sentimientos que la forman, apenas pueden deshacer el lazo que *encadena* el neurótico a su deseo de sufrir y de mantener perpetuamente su ansiedad.

D. — TRATAMIENTO

El tratamiento de la neurosis de angustia siempre comporta una combinación de medios de orden psicológico y fisiológico.

I. — PSICOTERAPIA

Es necesario estudiar la *situación de la angustia* y hacer un diagnóstico sobre el valor etiológico de los factores que la condicionan.

El plan terapéutico, ante una angustia cercana del "polo reaccional", no será el mismo que ante la ansiedad crónica que aquí hemos considerado tan sólo como formando el cuadro clínico de la neurosis de angustia.

Ocurre a menudo que la neurosis de angustia está ligada a dificultades actuales de orden sexual (*coitus interruptus*), sadismo o masoquismo inconsciente (de uno de los cónyuges, o de los dos), o aun dificultades socioprofesionales debidas a la represión de una agresividad inconsciente.

Sin que sea siempre oportuno para los enfermos el analizar tales situaciones, a menudo es posible modificar los hechos, desde el exterior, por intervenciones calculadas. La experiencia muestra cuán útil y fecunda resulta esta comprensión de las condiciones psicológicas de la angustia.

Diversas teorías sobre la angustia patológica.

El estado permanente de angustia debe ser analizado y comprendido para ser apaciguado.

Debe estudiarse siempre la posibilidad de aprovechar la situación de angustia para lanzarse a una terapéutica de reforma del Yo, es decir a una *psicoterapia*. Ciertos sujetos, que han luchado durante años contra el abordaje psicológico de sus problemas, podrán esclarecerlos en ocasión de un acceso de angustia. Es raro, sin embargo, que una psicoterapia profunda o un psicoanálisis puedan ser empezados en el curso de una de estas "crisis". Por el contrario, en el momento en que la crisis haya calmado (por los medios de los que hablaremos ahora), la indicación de una psicoterapia será considerada atentamente. Como el método psicoanalítico riguroso no está siempre indicado ni resulta siempre eficaz en las "neurosis actuales", puede instituirse una psicoterapia que se le acerque.

II. — TERAPÉUTICA SEDANTE

Por esto, durante un *tiempo previo*, casi constante, deberá combinarse una actitud tranquilizadora con *medios medicamentosos*. Todos los *sedantes* sirven entonces de soporte psicológico (vehiculizan la presencia tranquilizadora del médico) y de correctivo fisiológico. Lo que explica la extensa gama de productos utilizables (véanse págs. 983-998).

La terapéutica medicamentosa.

En un primer plano se sitúan, como es lógico, los *tranquilizantes* de los que conviene estudiar el tipo y la dosis para cada caso. Algunos *neurolépticos* (la levopromacina en particular) pueden aportar una poderosa acción sedante. Cuando aparezca un componente depresivo será de gran utilidad la administración de dosis pequeñas de *antidepresivos* (en particular *amipriptilina*).

Tranquilizantes. Clorpromacina.

En casos más graves, será preciso instituir curas que exigen que el enfermo esté encamado. La terapéutica heroica de la gran crisis de neurosis de angustia es la *cura de sueño*. No siempre es necesario que sea muy larga. Uno de nosotros (Brisset) ha publicado resultados espectaculares obtenidos por curas breves, de 3 a 5 días. La cura de sueño realiza una terapéutica a la vez fisiológica y psicológica de la neurosis de angustia, por hacerse cargo del sujeto, por el abandono de éste a la pasividad buscada, y por el acontecimiento vital que constituye y que será aprovechado en el despertar para una psicoterapia de reintegración. Las *curas de somnolencia*, de *relajación*, de descanso, obtienen resultados análogos por medios análogos (véase página 962).

Cura de sueño. Relajación.

En ciertas crisis de angustia, muy cercanas al polo reaccional, será interesante tratarlas como a las "neurosis de guerra", por medio de abreacciones con la ayuda del *narcoanálisis* (véase pág. 964).

Es necesario saber que en ciertos casos las curas neurolépticas o las de sueño tienen el inconveniente de reavivar la angustia en vez de calmarla. Se trata aquí de una consecuencia del abandono a la pasividad que se proporciona al enfermo cuyo cuadro clínico a veces se acerca al de la *melancolía*. En efecto, el sujeto puede abandonarse totalmente y regresar al nivel de narcisismo primitivo en el que pide que se hagan cargo de él por completo. Estas complicaciones del tratamiento no son, generalmente, graves. Pueden ser prevenidas recurriendo a los antidepresivos que pueden añadirse a la cura, a pequeñas dosis: si la nota depresiva se confirma se podrán aumentar las dosis administradas. Si la conducta melancólica se desencadena en forma intensa podrá estar justificada la aplicación de algunos electroshocks.

Recurso prudente a los electroshocks poco indicados en este caso. Imipramina.

Señalemos el interés a la vez fisioterápico y psicoterápico de las curas termales en ciertos balnearios especializados (véase pág. 1032).

BIBLIOGRAFÍA

I. — CLÍNICA Y PSICOPATOLOGÍA

- BOUTONIER (J.). — *L'angoisse*. Presses Universitaires de France, Paris, 1945.
- BOVEN. — *L'anxiété*. Ed. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel-Paris, 1934.
- CLAUDE y LEVY-VALENSI. — *Les états anxieux*, Ed. Maloine, Paris, 1937.
- DEVAUX y LOGRE. — *Les anxieux*. Ed. Masson, Paris, 1917, 300 págs.
- EY (H.). — *L'anxiété morbide*. Étude n.º 15. Tomo II. Ed. Desclée de Brouwer, Paris, 1950, 379-425.
- GENDROT y RACAMIER. — *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1955, 37-350.
- GOLDSTEIN (M.-J.) y PALMER (J.-O.). — *The experience of anxiety*. Univ. Press, Oxford, 1963.
- GRINKER (R.-R.) y SPIEGEL (J.-P.). — *Men under stress*. Ed. Blakiston, Filadelfia, 1945, 484 págs.
- HARTENBERG. — *La névrose d'angoisse*. Ed. Alcan, Paris, 1902.
- HECKEL (F.). — *La névrose d'angoisse*. Ed. Masson, Paris, 1917.
- HOCH y LUBIN. — *Anxiety*. Nueva York, 1950.
- JANET (P.). — *De l'angoisse à l'extase*. Paris, 1926.
- LÓPEZ IBOR (J.-P.). — Angoisse, existence, vitalité. *Évol. psychiat.*, 1950, 2, 263-293.
- PICHON (E.). — Mort, angoisse et négation. *Évol. psychiat.*, 1947, 19-46.
- ROTH (M.), GURNEY (C.), GARSIDE (R.-F.) y KERR (T.-A.). — Studies in the classification of affective disorders. The relations between anxiety states and depressive illnesses. *Brit. J. Psych.*, 1972, 21, 561, 147-161.
- SAUL (J.-L.) y LYONS (J.-W.). — Acute neurotic reactions. En: *Dynamic psychiatry* by Alexander et Ross. The Univ. Press, Chicago, 1950, 140-164.
- SPIELBERGER (Ch. D.). — *Anxiety and behavior*. Ed. Academic Press, Nueva York, Londres, 1966, 414 págs.
- STOLORON (R.-D.). — Anxiety and defence from three perspectives. *Psychiat. Quart.*, 1969, 43, 4, 685-710.
- VINOKUR (G.) y HOLEMON (E.). — Chronic anxiety nevrosis. Clinical and sexual aspects. *Acta psych., scand.*, 1963, 39, 3, 384-412.

II. — PSICOANÁLISIS

- FREUD (S.). — *Introduction à la psychanalyse* (trad. franc.) Ed. Payot, Paris, 1951.
- FREUD (S.). — *Nouvelles conférences sur la psychanalyse* (trad. franc.). Ed. Gallimard, Paris, 1936.
- FREUD (S.). — *Inhibition, symptôme et angoisse* (trad. franc.) Presses Universitaires de France, Paris, 1951.
- GREENACRE (Ph.). — The predisposition to anxiety. *Psychoanalyt. Quart.*, 1941, 10, 66-94, 610-638.
- HESNARD (H.). — *L'univers morbide de la faute*. Presses Universitaires de France, Paris, 1949.
- KLEIN (M.). — A contribution to the theory of anxiety and guilt. *Intern. J. Psychoanal.*, 1948, 29, 114-123.
- NACHT (S.). — Essai sur la peur. *Rev. franç. Psychanal.*, 1952, 16, 4.
- ODIER (Ch.). — *L'angoisse et la pensée magique*. Ed. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, Paris, 1947, 240 págs.
- PASCHE (F.). — L'angoisse et la théorie freudienne des instincts. *Rev. franç. Psychanal.*, 1954, 18, 1, 76-104.
- STECKEL (W.). — *Les états d'angoisse et leur traitement* (trad. franc.) Ed. Payot, Paris, 1930.
- SYMPOSIUM SUR LES ÉTATS DÉPRESSIFS. — *Évol. psychiat.*, 1955.

CAPITULO IV

NEUROSIS FÓBICA

Esta caracterizada por la *sistematizacion de la angustia sobre personas, cosas, situaciones o actos, que se convierten en el objeto de un terror paralizador*. Con la neurosis de angustia hemos descrito una forma neurotica verdaderamente mal “formada”, ya que la angustia difusa traduce simplemente la tension interior, que resulta de una imposibilidad de descargar la energia pulsional. Por ello se la llama “flotante” y hemos podido compararla a una nebulosa. “Nombrar” este sufrimiento vago, indefinido (miedo de la enfermedad), mejor aun, “localizarlo”, situarlo en el espacio periferico (miedo de los pomos de las puertas), es, por medio de un gesto magico pero eficaz, sacarlo de si, librarse de el. Este “mecanismo de defensa” es el *desplazamiento*, y el sintoma asi constituido es una fobia (la *fobia* de tocar).

Sistematizacion y desplazamiento de la angustia sobre un objeto o una situacion

En tanto que *sintoma*, la fobia es un medio especifico intenso, cuyo estimulo es proyectado al exterior para disminuir la angustia. Exige del fobico —le permite— reacciones adecuadas, medidas de lucha “*contrafobica*”, es decir una actividad de descarga. Un tal fenomeno es bastante trivial y puede encontrarse ya sea en los limites de las experiencias normales (ejemplo el vertigo), sea mas o menos neto en diversos estados neuroticos (hay siempre “*elementos fobicos*” en la neurosis de angustia, y pueden encontrarse en la histeria, en la neurosis obsesiva), ya sea incluso en la depresion melancolica, en ciertos delirios sistematizados, hipocondriacos, etcetera.

y lucha contrafobica

Existe una *forma de neurosis tipica* en la que la fobia representa el sintoma prevalente. La conducta neurotica no se limita a la expresion de una angustia especifica, sino que se complica con medios de defensa y *contracatexis* (sustitutivos de las pulsiones reprimidas). Estos sintomas y estos medios de defensa constituyen la estructura complicada de esta neurosis, que tiende a remplazar la angustia de un peligro interno por el miedo de un peligro externo. Esta complicacion depende, como decia Freud, de la transformacion de los complejos y los mecanismos inconscientes en los sintomas de la neurosis. La neurosis fobica fue separada de la neurosis obsesiva, con la que los psiquiatras clasicos tienen la costumbre de confundir, por Freud, quien se percato de las relaciones existentes entre esta forma de trastornos y otra neurosis bien estructurada: la histeria. Por ello, en la literatura psicoanalitica, la *neurosis fobica* es llamada indiferentemente con este nombre o con el de *histeria de angustia*.

Esta neurosis fobica ha sido designada por Freud como histeria de angustia

Nos ha parecido util, mas en este capitulo que en otros, apoyar nuestra descripcion por medio de algunos ejemplos clinicos. Ellos permitiran percibir mejor ciertos hechos que no estan aceptados por completo por todos los psiquiatras.

A. — ESTUDIO CLÍNICO DE LAS FOBIAS

En primer lugar, más que repetir con nombres griegos (véase Pitres y Régis, 1902, pág. 39), las infinitas formas de fobias, vamos a describir la neurosis fóbica bajo su aspecto “manifiesto”, estudiando primero la *situación fóbica* y después las conductas ligadas a ella.

I.—LAS SITUACIONES FÓBICAS

*Los “tabúes”
fóbicos.*

La fobia, en tanto que manifestación esencial de neurosis, apenas puede definirse por un fenómeno aislado: el objeto fóbico y el terror que engendra en el sujeto. La clínica de esta neurosis más bien nos muestra situaciones patógenas, donde al simbolismo del objeto de la fobia se mezcla un complejo afectivo particular del sujeto. Estas “situaciones” se reducen a un número pequeño de temas y de conductas tabús.

*Miedo al
espacio.*

Los temas fóbicos. El tema más frecuente se refiere a la *fobia del espacio*. Se manifiesta en el *miedo de salir* o angustia de las calles: en el *miedo a los espacios descubiertos* (agorafobia); en el *miedo a los espacios cerrados* (claustrofobia). Es más difícil formularlo cuando la angustia aparece en condiciones más restringidas, más “especializadas”.

Un enfermo viene a quejarse de una fobia a las aglomeraciones o congestiones de personas o de cosas. No puede, dice él, tolerar las luces rojas de los semáforos, las esperas en una fila. Se hace conducir por otro. Ha estudiado complicados itinerarios para evitar las aglomeraciones. A pesar de esto, si llega a salir solo, corre el riesgo en la primera aglomeración que se encuentre, de ser presa de una crisis de angustia tal que debe volver a su casa en taxi, dejando abandonado su coche. Al analizar este síntoma, se observa que la angustia estalla ante la idea de estar solo en el coche cuando el sujeto se aleja de su casa. Las aglomeraciones no tienen más que un papel secundario. La angustia no se produce si el paro tiene lugar al volver a su casa. Entonces puede atravesar solo todo París. Por el contrario, se ha producido muchas veces en plena ruta libre, cuando abandona París. El papel del acompañante es el de conjurar la angustia de la salida. Se trata, por lo tanto, de una *angustia de las calles* con evitación y búsqueda de apoyo. Sin embargo, el miedo de las aglomeraciones no es una simple racionalización: expresa el miedo de la propia agresividad (“tiraría cañonazos allí”). Efectivamente, en cierta ocasión, el paciente chocó y arrastró un coche que le molestaba; después de este incidente, aparecieron los síntomas.

*Miedo al
contacto.*

En la mayor parte de las fobias del adulto, la angustia es desencadenada por el *espacio* en condiciones donde se mezclan en proporciones diversas estos tres temores fóbicos esenciales. Citemos, como variedades en este vasto conjunto, el *gran vértigo fóbico* (ejemplos: miedo de las montañas, de los ascensores, de los pisos); el *miedo a la oscuridad*, concebida ésta como un espacio amenazador; el *miedo de los medios de transporte* (ejemplo: miedo del tren, fobia que sufría Freud); el *miedo de la muchedumbre*, una de cuyas variantes es el “trac”¹, miedo de hablar o de aparecer en público.

Otra categoría de fobia se refiere esencialmente al *medio social* (el espacio “antropológico” de los fenomenólogos); es decir son las relaciones individuales o colectivas

¹ Popularmente, miedo. — *N. del T.*

con el prójimo las que constituyen el objeto de una angustia pavorosa. La *fobia al enrojecimiento* (eritrofobia), la *fobia al contacto humano*, a mirar a tal persona; a hablar a un agente de policía, etc.

Pero también pueden persistir en el adulto fobias que son consideradas como restos directos de experiencias infantiles. J. Mallet (1955) describe:

— restos de fobias de la primera infancia que conciernen a los *grandes animales*, conocidos por el niño por experiencia directa o de oídas (caballo, perro, lobo, león, etcétera). Estos animales son imaginados en actitudes amenazadoras de devoración, de persecución. El célebre caso de Freud (*el pequeño Hans*) constituye un ejemplo típico de fobia al caballo;

— restos de fobias de la segunda infancia, que conciernen a los *animales pequeños* (ratones, insectos), cuya amenaza, sentida como un atentado a la integridad corporal, conlleva una horrible repulsión. *Miedo a los animales.*

Observemos, por último, la particular importancia de la visión en la situación fóbica: todos los síntomas están en relación con situaciones visuales.

Veremos al histérico explorar el espacio en busca de un peligro mal definido. Aquí, el peligro está más específicamente definido: la calle, el coche cerrado, la escalera, el caballo o la chinche, son buscados, descubiertos, a veces “sospechados” y casi “alucinados”, para justificar la evitación y tranquilizarse.

Resultaría enojoso y casi imposible enumerar todas las situaciones fóbicas, tan diversas e incomprensibles a la vez, cuando se las describe, como hacemos ahora, desde el exterior —por el contrario, tan parecidas cuando se las estudia desde el interior—, tal como ellas son vividas por el enfermo, en un análisis psicológico. Cada una aparece como una fantasía nueva, como una invención personal, mientras que la posición neurótica es siempre la misma: *desplazar la angustia con un pretexto*. Por ello, los signos parecen muy diversos, y es preciso que lo sean, para desorientar al sujeto y hacerlo soportar, por medio de ese teje maneje, la situación de angustia real. *Todas las fobias son “alibis”²*

II.—LAS CONDUCTAS FÓBICAS

Consisten en recurrir a estratagemas para conjurar la angustia.

1.º *Las conductas de evitación.* Si los objetos fóbicos se perciben en el campo de la situación, el enfermo está en camino de tener una gran crisis de angustia con todas sus manifestaciones psicológicas y fisiológicas. Asimismo, se comporta de manera que evita encontrar el objeto tabú, lo que conduce a conductas de fuga muy diversas, según la forma y la intensidad de la angustia subyacente. Ciertos sujetos se encierran en sus casas para evitar la calle o el encuentro terrorífico. Otros se limitan a hacer trayectos definidos: una sola línea de autobús, o excluyen un medio de transporte o ciertos barrios, o ciertos quehaceres. Otros huyen “adelante” en una preocupación siempre renovada. *Evitar el objeto.*

Una enferma no podía hacer las camas por temor de encontrar chinches. Aquella excelente ama de casa, madre de familia, vivía con el pánico de perder a la mujer de la limpieza, con lo cual todas las camas de la familia quedarían sin hacer. Ello la condujo a una doble evitación que la reducía a la esclavitud.

² *Alibi* es un galicismo usado para designar el término coartada, pero en el texto indica más bien pretexto, o excusa. — N. del T.

Otra enferma vive una rica sintomatología de neurosis de las calles: no puede tolerar el separarse de un cierto trayecto. Pero dice, "yo no puedo partir, ni levantarme, ni cambiar de lugar, fácilmente". Todos estos cambios de posición desencadenan una angustia. La evitación, en su caso, consiste en una actividad que ella misma califica de "relleno", en hacer cualquier cosa para no pensar: "Intento vivir lo más rápidamente posible para que esto pase."

Conductas
de seguridad.

2.º **Las conductas de tranquilización.** A la situación fóbica corresponde en este caso una conducta de tranquilización. Lo más frecuente es la presencia de un personaje, a veces escogido, a veces anónimo: se trata sobre todo de no estar solo. También a menudo es una habitación o un objeto, evocadores de la protección, los que cumplen esta función aseguradora.

Una enferma busca lo que ella llama "sus refugios": casa, despacho, restaurante, sala de fiestas, autobús, no importa el lugar con tal de que pueda entrar y escapar de la calle.

"En cuanto me siento, estoy en paz. En cuanto veo un refugio, el miedo se esfuma: ya no tengo frío, ni calor, ni palpitaciones, en tanto que, un minuto antes, me sentía en pleno pánico, las piernas paralizadas, sudando."

Una fóbica explicaba sus relaciones con el mundo del tacto de este modo: Existen objetos inquietantes; son aquellos que poseen una superficie rugosa, áspera, desigual o fría: lanas de punto rugoso, terciopelos, telas rudas, caucho, materia plástica, mientras que aquellos que tienen una superficie suave y lisa son tranquilizantes: lanas finas, pieles finas, telas ligeras, etc.

Laughlin (1955) ha intentado individualizar con el nombre de "sotería" una variedad de neurosis caracterizada por esta *búsqueda de seguridad*: Es la inversa de la fobia, ya que está dirigida hacia los "objetos que tranquilizan". Pero estos extremos (objeto temido y objeto buscado) se tocan, y ambos hechos nos permiten ver de qué manera la conducta fóbica está ligada, por imperceptibles transiciones, a las conductas supersticiosas, que son pequeños fragmentos de fobias, o mecanismos contrafóbicos (evitación del número 13, de ciertos lugares, de ciertas palabras maléficas, inversamente búsqueda de ciertos lugares, objetos o palabras cargadas de un valor conjuratorio: tocar madera, trébol de cuatro hojas, etc.).

B.—EL CARÁCTER FÓBICO

Al igual que en la neurosis histérica y en la obsesiva, se ha descrito un "carácter fóbico", es decir rasgos de comportamiento que pueden constituir el armazón caracterial del neurótico fóbico, portador de los síntomas estudiados más arriba, pero que también pueden encontrarse sin síntomas, a título de "neurosis latente" o de "carácter neurótico". Este carácter es menos conocido que los caracteres histérico y obsesivo de que hablaremos más adelante. Incluso es discutido por ciertos autores. Es por lo que lo detallaremos sirviéndonos de algunos ejemplos. Vamos a describir dos de sus aspectos fundamentales.

I.—EL CONSTANTE ESTADO DE ALERTA

El peligro.

Veremos que en el histérico existe una "política de la percepción" (Parcheminey), que consiste en una actividad de prospección y de descubrimiento de los peligros fantasmagóricos presupuestos en el ambiente que le rodea. El estado de alerta fóbico es comparable, pero es en cierto sentido más especializado, más electivo: el fóbico se alarma ante todo lo que surge de sí mismo, del claroscuro del mundo interior (tenden-

cias, apetencias del instinto). Este miedo de la oscuridad subjetiva es tanto más vivo cuanto que el sujeto lo aumenta aún de manera inconsciente por la represión típica de las demandas instintivas. El fóbico manifiesta horror ante estas situaciones mal definidas y mal percibidas, en las que presiente la cercanía de un peligro interno. Pero es de la oscuridad exterior de lo que tiene miedo, y de ningún modo de sí mismo. Su pensamiento, su mundo interior le parecen, por el contrario, sencillos y limpios. Tiende a *proyectar fuera de sí* el drama que vive, y va hasta una verdadera negación del mundo imaginario, del que es, sin embargo, prisionero. Se defiende contra sus pulsiones, negándolas. Quiere tener el aire frío y seguro; lo logra algunas veces, pero tan sólo en parte, ya que su "quién vive" perpetuo no cesa de traicionar su desequilibrio interior.

Una particular manifestación de estos estados consiste en la dificultad del fóbico para soportar la situación del tratamiento analítico. A menudo el enfermo no puede tenderse completamente en el diván del analista. El hecho de saber que su médico está detrás de él y el hecho de exponerse a una libre exposición de su contenido mental son vividos con pánico.

II. — LA ACTITUD DE HUIDA

Puede traducirse de dos maneras opuestas: una de ellas es la *actitud pasiva*; la otra, negación de la pasividad, constituye un *comportamiento de desafío*.

La *actitud pasiva* conduce a exposiciones de inhibición que pueden ser parciales (ciertas inhibiciones sexuales, timidez con el otro sexo, indecisión), o totales (rechazo del contacto con los otros, en general). La huida...

Un joven de 25 años, afecto de fobia de las calles, se ha aislado desde hace varios años en unas actividades muy reducidas: lecturas, radio, algunas discusiones violentas con su padre. No halla interés en hacer otra cosa. No deja su habitación. Se siente desprovisto de todo deseo. Dice: "¿Por qué quiere que trabaje o salga? No me atrae nada."

El estudio de esta disposición no ha mostrado que sea psicótica, sino que expresa intensas inhibiciones de orden fóbico.

Muy a menudo, la actitud es la inversa de esta pasividad. Pero esta inversión expresa, en el fondo, el mismo temor ante las realidades de la vida. Es una "huida hacia delante". Se expresa por el carácter "activo" (Mallet) y por un *comportamiento de desafío*. ...y su táctica.

Un sujeto joven, de origen social modesto, ha logrado en unos años una serie de méritos profesionales que le han llevado del rango de pequeño empleado al de director de su empresa. Nada se le resiste. Tiene la costumbre de acometer lo que sea más difícil. Este rasgo de carácter que le ha sostenido en su carrera, se revela al análisis como una defensa de orden fóbico. La vida de este hombre es una sucesión de desafíos. Sin embargo, una explosión de fobias clásicas, que aparecen en el momento en que ha triunfado en todos sus objetivos, le lleva al consultorio. Ya no puede seguir huyendo hacia adelante.

Un caso particular de esta "huida hacia delante" consiste en el *comportamiento de superocupaciones*, que en ciertos sujetos constituye un verdadero rasgo de carácter. No pueden permanecer desocupados un minuto. Un frenesí de actividad les lanza sin descanso de un asunto a otro. Y, como es imposible que estas actividades forzadas sean siempre actividades reales, conducen a ocupaciones desprovistas de sentido aparente (escucha ininterrumpida de la radio, salidas interminables sin poder resig-

narse a regresar). Muy a menudo es la lectura la que alimenta esta aparente superactividad: el sujeto se comporta entonces como un "glotón óptico", se lanza hacia el más mínimo impreso, poco importa lo que contiene; hace falta leer, leer más, a fin de no "perder" un minuto, es decir de no arriesgar el "perdersé" en pensar solo.

Otro aspecto de esta toma de partido por la evasión y el escape es el miedo al compromiso, la necesidad de reservarse una "puerta de salida", tendencia que se vive simbólicamente en la claustrofobia.

Una enferma, después de haber pasado su juventud en medio de un comportamiento de desafío típico destinado a negar su condición femenina, se enamora de un hombre y, en un nuevo desafío, se enfrenta con el medio social que le rodea, viviendo clandestinamente con él. Ella es capaz entonces de realizaciones sexuales. Una vez el hombre es libre, se casa con él: las relaciones sexuales se convierten rápidamente en imposibles y no tarda en aparecer en ella un comportamiento de fobia a las calles. En el análisis, la situación del matrimonio se revela como un compromiso homólogo de una "claustrofobia", ya que no se puede dejarlo y tomarlo siguiendo el capricho de unas horas. La enferma llega a una posición ambigua que se expresa así: "Necesito a mi marido, ya que no puedo salir sola, pero no puedo soportarlo en el momento en que veo que va a aprovecharse de la situación".

Tabú sexual.

Hay que añadir, finalmente, que la vida sexual del fóbico está siempre alterada en el sentido de una intensa inhibición. Cuando el deseo sexual es sentido como un peligro de destrucción, la angustia que esto provoca evita el acercamiento.

C. — EVOLUCIÓN

I. — EVOLUCIÓN HABITUAL

La neurosis fóbica puede estabilizarse...

Es raro el no encontrar en el pasado de los enfermos, un período bastante largo de *fobias de la infancia*. Los terrores nocturnos (que normalmente cesan más o menos a los dos años) han durado muchos años, y después han sido relevados por fobias de animales. A continuación, el carácter fóbico ha podido señalarse por la brillante fachada de los comportamientos de desafío, hasta que, en ocasión de un aumento pulsional o de una modificación de las defensas, se rompe el frágil equilibrio del sistema caracterial.

También ocurre a menudo que los síntomas de la angustia, incluso aunque sean muy molestos, permanezcan camuflados a los ojos de los demás durante mucho tiempo.

El sujeto, en efecto, emplea mil astucias para ocultar sus miedos y sus medios para tranquilizarse. Pero, después de meses y a veces años de esta lucha, no es raro verlo hundirse en una crisis depresiva. Ocurre también que la extensión progresiva de la fobia inicial, restringiendo progresivamente las salidas a un trayecto, después a una calle, después alrededor de una manzana de casas, confina finalmente al fóbico a la habitación y es entonces, en el curso de un episodio de angustia, de "fatiga" más intensa, o ante la agravación de los síntomas, cuando el sujeto se decide a consultar al médico.

Puede ocurrir que la neurosis se estabilice, incluso con síntomas molestos, si las conductas de evitación y de tranquilización son suficientemente eficaces, y si el juego de las pulsiones y de las defensas realiza un equilibrio, aunque sea precario. Entonces, los sujetos se comportan hacia sus objetos fobógenos como los niños en sus juegos: tienen miedo, pero les gusta tenerlo.

II. — FORMAS COMPLICADAS

Pero las conductas fóbicas pueden ser aún más complicadas. Bouvet (1956) ha insistido sobre la oposición existente entre la neurosis fóbica simple, que hemos descrito principalmente y la neurosis fóbica grave, próxima a las conductas obsesivas que estudiaremos más adelante. Es en estas formas graves donde se revela según dicho autor la intervención de importantes fijaciones pregenitales. Entonces no hay tan sólo regresión a objetos de satisfacciones arcaicas, sino también regresión a modalidades globales de antigua conducta, aproximándose a los confines de los estados psicóticos. Las fobias de contacto suelen estar presentes en estos “casos límite”.

...o
descompensarse.

D. — DIAGNÓSTICO

Un delicado problema de diagnóstico se plantea con las fobias “sintomáticas” de otras neurosis o de psicosis. Se trata, especialmente, de distinguir la neurosis fóbica de los *aspectos fóbicos* de la neurosis de angustia, de la histeria, de la neurosis obsesiva y de la melancolía.

I. — NEUROSIS DE ANGUSTIA. HIPOCONDRIA

En esta neurosis, ya lo hemos dicho, es frecuente que aparezcan una o varias fobias: son ensayos de defensa contra la angustia, y no obtienen éxito. Se aprecia entonces el carácter pasajero de la fijación a un objeto fobógeno. El sujeto ensaya así varias fijaciones. No obstante, si encuentra una que consiga sacarle de su angustia “flotante”, se instala en ella, y se constituye la neurosis fóbica. Entonces, una fijación frecuente será la *nosofobia o temor a las enfermedades*. A veces el diagnóstico diferencial entre neurosis de angustia y neurosis fóbica es dudoso, ya que se trata de una forma intermediaria que constituye una especie de *neurosis hipocondríaca*: miedo de la enfermedad de “actualidad”, de la que se habla, de la más grave, como el cáncer, la leucemia, la angina de pecho, etc.

Existen formas
intermedias
entre las fobias
y la neurosis
de angustia...

II. — HISTERIA

En un comportamiento *histérico*, pueden aparecer también transitoriamente fobias como defensas suplementarias. Así, un histérico, al ser trastornado por una pulsión agresiva o sexual que surge inopinadamente aumentando sus problemas habituales, podrá desarrollar una fobia a la nueva situación (miedo de tal sitio, de tal encuentro, etc.). No olvidemos que la neurosis fóbica fue descrita como “histeria de angustia”, lo que hace bien patente el parentesco estructural entre las dos afecciones.

...entre las
fobias y la
histeria...

III. — NEUROSIS OBSESIVA. LA INFILTRACIÓN PSICÓTICA

Este diagnóstico resulta a menudo difícil, pero es de una gran importancia, ya que guía en gran parte la indicación psicoterápica. Si bien, en efecto, la neurosis fóbica tal como la acabamos de describir constituye una buena indicación para el psicoanálisis, en cambio, los casos en los que se discierne una estructura obsesiva bien caracterizada son menos favorables. Esta estructura obsesiva se manifiesta clínica-

...entre las
fobias y las
obsesiones.

mente por la ritualización, por el pensamiento mágico y compulsivo, etc., que estudiaremos más adelante.

Generalmente, el fóbico es más ansioso y más accesible; el obsesivo, por el contrario, más complicado y más sistemático en sus defensas. En suma, la neurosis obsesiva está más "estructurada" y por consecuencia es más estable, como si el obsesivo se encontrara verdaderamente atrincherado detrás de las inexpugnables fortificaciones de su neurosis. El interés del descubrimiento de una estructura obsesiva reside sobre todo en el problema del estado prepsicótico que puede manifestarse por fobias graves, como las *fobias de impulsión* o las *dismorfofobia* (temor de su propio aspecto).

IV. — MELANCOLÍA

Importancia pronóstica del diagnóstico diferencial con la melancolía.

Esto nos conduce a considerar otro punto de diagnóstico y de pronóstico aún de mayor interés: el de las fobias sintomáticas de la *melancolía*. Sucede, en efecto, que en ciertas formas menores o monosintomáticas de la melancolía, la depresión melancólica se manifiesta por un cuadro clínico de fobia, y justamente de fobia tal como la que acabamos de hablar (temor al suicidio, temor a matar a sus hijos).

La fobia se presenta entonces como una experiencia delirante de autoacusación y basta para permitir el diagnóstico. Pero aún puede tenerse en cuenta, como en favor de una fobia sintomática de la melancolía, la ausencia de antecedentes neuróticos, lo súbito de la aparición del síntoma y el carácter más sencillo e intenso de la angustia fóbica (véase sobre este punto por ejemplo: Vurpas y Corman, *Ann. Méd.-psychol.*, 1935).

E. — RESUMEN DE LOS PROBLEMAS PSICOPATOLÓGICOS

Aparte las relaciones entre las fobias y la psicastenia (P. Janet), o la melancolía, la mayor parte de los autores clásicos (Pitres y Régis) consideran que esta sistematización de la angustia no plantea ningún problema particular (fuera de los de sus relaciones con las obsesiones o con la melancolía). Tan sólo la escuela psicoanalítica (y especialmente Freud) ha insistido sobre la particular estructura de esta neurosis (historia de angustia). Naturalmente, nos hemos ya inspirado mucho en este punto de vista al realizar la redacción de este capítulo, pero podemos añadir algunas consideraciones que tendrán la ventaja para el lector de colocar ante sus ojos un estilo de análisis que está muy extendido en la teoría contemporánea de las neurosis.

La fobia no puede ser separada radicalmente de los síntomas de la neurosis histérica. Es, en cierta manera, una variedad de histeria. En efecto, lo mismo que la histeria, la fobia desplaza la angustia y la neutraliza recurriendo a técnicas neuróticas idénticas.

Vamos a resumir, en relación a esto, el trabajo de J. Mallet (1955) sobre la *génesis de las fobias*. Se trata de mostrar cómo las técnicas del neurótico fóbico reproducen los procedimientos de defensa contra el miedo y contra la culpabilidad utilizados por el niño.

Los primeros comportamientos de miedo aparecen muy pronto; refigurados en el temor al extraño (alrededor de la edad de 8 meses), aparecen bajo la forma de *terrores nocturnos*, en el niño normal hacia los 18-20 meses. Este síntoma trivial consiste en una pesadilla terrorífica, tras la cual el niño se despierta y se niega a volverse a dormir si no es tranquilizado por alguien de quienes le rodean, que generalmente es la madre. Las pesadillas infantiles han podido ser estudiadas, en particular por Louise Despert, quien ha mostrado la frecuencia en las pesadillas de las alusiones a grandes animales devoradores (leones, perros, etc.). Por lo tanto, se trata de la forma primitiva y onírica de una fobia, con elección de un objeto (el león), evitación (el despertar) y apoyo (la madre). La interpretación a que se adhieren los autores que han estudiado estos hechos es la de una angustia ligada a las primeras percepciones, por parte del niño, de

Las fobias y los terrores nocturnos de la infancia...

sus actividades organicas, que pueden ser toleradas en el estado de vigilia gracias a la actividad visual y a la motriz, pero que resultan intolerables en el sueño (probablemente durante las fases marginales del sueño, cuando este es o se hace ligero) La experiencia que se vive en ese momento, cuando las necesidades y los estímulos corporales son sentidos oscuramente y no pueden ser descargados por medio de actividades sensoriomotrices, no puede dominarse, de sencadena una angustia con un estado emotivo a veces objetivamente observable (sudores, salivacion, a veces miccion y defecacion) Es un *terror nocturno* que aparece, pues, no ya como una reaccion verdaderamente patologica, sino como una respuesta normal a una experiencia insuperable No sera superada mas que progresivamente y gracias a la repeticion de la secuencia "pesadilla tranquilizacion" Reparemos en el hecho capital de que el peligro advertido de orden interno (el de una dislocacion, el de una aprension ante la muerte) es proyectado al exterior, en forma de animal amenazador La fobia a los grandes animales no es mas que la permanencia —frecuente en el niño de 2 a 5 años, rara en el adulto— de esta respuesta simbólica a un miedo infantil

El miedo a los *sitios oscuros* (fobia a la oscuridad) se encuentra a la misma edad y parece corresponder a las necesidades de defensa visual, pero esta vez en el estado de vigilia

La *fobia a los pequeños animales* aparece generalmente mas tarde, hacia los 4 años, y parece responder a una fase de organizacion de la experiencia de los contactos cutaneomucosos Estos contactos son a la vez deseados (ya que desencadenan placer) y rechazados (ya que suponen un abandono pasivo al objeto del que depende el placer) La experiencia es menos de angustia que de *asco*, lo que indica una cierta interiorizacion del peligro sentido y la organizacion de un Super Yo (instancia premoral o primitiva que representa la primitiva relacion con el grupo parental) Por lo tanto, aqui nos encontramos, contrariamente a la experiencia del terror nocturno, en presencia de una situacion conflictual interna, de una *reaccion neurotica* La experiencia del terror nocturno evitaba una tension demasiado fuerte y permitia volver a tomar una experiencia interrumpida hasta solventarla Pero en la fobia a los pequeños animales el niño afronta un conflicto intrapsíquico y la fobia surge como un rechazo de la experiencia, como un medio de poder desembarazarse de una parte del trabajo útil para la estructuracion progresiva del psiquismo (lanzando sobre un objeto exterior repugnante el origen de la experiencia por el soportada) Se puede apreciar que aqui el sintoma tiene un sentido, una funcion de rechazo Su caracter paradójicamente tranquilizador (beneficio secundario) constituye el nucleo patológico de la fobia

Si abordamos ahora las fobias del adulto, encontramos el mismo *mecanismo de desplazamiento*, con la posibilidad de defensas contrafóbicas dirigidas contra sustitutos de la situacion reprimida Al desplazarse en la angustia fóbica de saber o de encontrar un caballo, o un lobo, etcétera, el sintoma neurotico permite la lucha contra una angustia sustitutiva de la angustia profunda Esta angustia subyacente tiene claramente el valor de sensaciones internas desaprobadas, ya que se trata de pulsiones sexuales, de pulsiones agresivas, o aun de ciertas otras pulsiones arcaicas, desentadas con el nombre de "instintos parciales", muy particulares en la fobia merecen que digamos algunas palabras sobre ellas

contienen en
potencia las
fobias del
neurotico

Se trata de experiencias de dominio progresivo de las percepciones El niño se hace dueño de las percepciones (visuales, motrices, equilibrio, cutaneomucosas, auditivas, propioceptivas) por la repeticion de pequeños fragmentos de experiencias que el mismo va a organizar en sus juegos Asi va a aprender a no temer El juego de esconder un objeto y después hacerle aparecer es un ejercicio de habilidad ocular El aprendizaje de la marcha combina un ejercicio de coordinacion motriz con un ejercicio de equilibrio Cada una de estas experiencias es repetida por el niño a causa de los placeres que obtiene de su progresiva maestria este placer es el origen de lo que la escuela psicoanalitica llama las "pulsiones parciales", que desempeñan el papel determinante en la genesis de las fobias Naturalmente, cada niño establece en su historia lazos personales entre ciertas acciones que son propias de su experiencia individual y placeres especificos Las fobias van a movilizar estos lazos, antiguamente utiles, cuando las experiencias del adulto no son ya dominables Constituyen un ejemplo de regresion hacia objetos parciales anacronicos, gracias a fijaciones sobre "pedazos" de experiencia La misma fijacion es debida a la valorizacion de la situacion por los padres o a tal y tal cualidad, propia de esta primera experiencia del juego fóbico infantil Es posible, en efecto, ligar ciertas fobias a ciertas fijaciones libidinales o a ciertas regresiones parciales Todas las que se relacionan con el vertigo

serían, pues, debidas a los bloqueos arcaicos de las sensaciones laberínticas. Las fobias de las miradas evidentemente relacionadas con las tendencias al voyeurismo o al exhibicionismo parecen estar ligadas a la integración de las experiencias visuales en la esfera instintiva.

De este modo, la teoría psicoanalítica de las fobias se establece sobre el análisis de la integración y de la desintegración de las experiencias constitutivas de las relaciones que nos unen, sea por una invencible atracción, sea por una violenta repulsión a los objetos, siendo éstos símbolos de nuestros sentimientos.

Este análisis, que tiende a hacer de la fobia una vuelta a una cierta pulsión parcial, evidentemente debe ser corregido y completado, como veremos más adelante a propósito de las obsesiones, por una concepción más global de la misma noción de regresión.

F. — TERAPÉUTICA

Si hemos insistido un poco ampliamente sobre la teoría psicoanalítica de la fobia, es sobre todo en razón de su importancia práctica.

*Indicación
excelente para
un psicoanálisis.*

El tratamiento de la neurosis fóbica es en efecto el *psicoanálisis clásico*, por el cual está perfectamente indicada, ya que implica una transferencia generalmente fácil. Indiquemos que una actitud activa es necesaria en un momento dado de la cura para llevar al fóbico a afrontar sus temores, que serán analizados. El pronóstico es bueno.

Si la neurosis es complicada, cargada de rasgos obsesivos, la indicación del psicoanálisis es aún válida, pero el pronóstico será más reservado.

Por muy claramente indicada que esté la cura psicoanalítica en la neurosis fóbica, resulta evidente que por razones prácticas no siempre puede recurrirse a ella.

En el capítulo dedicado al psicoanálisis (pág. 945) se hallará todo lo referente a sus indicaciones generales y sus contraindicaciones.

*Eficacia de las
terapéuticas
sintomáticas.*

También pueden utilizarse otras modalidades de *psicoterapia* ya sean de inspiración psicoanalítica, ya sean otras técnicas (véase pág. 956); aunque no siempre sean capaces de analizar completamente el conflicto edípico, suelen bastar para mejorar los síntomas del sujeto. Son muy utilizados los métodos de descondicionamiento (Tucker, 1956).

Deberá recurrirse a *medicamentos* antidepresivos o ansiolíticos ante aquellas crisis de angustia que pueden complicar la evolución de la neurosis fóbica.

BIBLIOGRAFÍA

- ARIETI (S.). — A re-examination of the phobic symptoms and of symbolism in psychopathology. *Amer. J. Psychiat.*, 1961, 116.
- FENICHEL (O.). — Remarks on the common phobias. *Psychoanalytic Quart.*, 1944, 13, 313.
- FREUD (S.). — Obsessions et phobies. *Rev. Neurol.*, 1895.
- FREUD (S.). — Le petit Hans. En: *Cinq psychanalyses* (trad. franc.). Presses Universitaires de France, París, 1954.
- FREUD (S.). — *Inhibition, symptôme et angoisse* (trad. franc.). Presses Universitaires de France, París, 1951.
- HESNARD (A.). — *Les phobies et la névrose phobique*. Ed. Payot, París, 1961.
- LAPLANCHE (J.). — Angoisse et phobies. *Bull. Psychol.*, 1970-1971, 24, 16-18, 1015-1037.
- MALLET (J.). — Contribution à l'étude des phobies. *Rev. franç. psychanal.*, 1956, 20, 237.
- MARKS (I. M.). — Agoraphobie syndrome (phobie anxiety state). *Arch. gén. Psychiat.*, 1970, 23, 6, 538-553.
- MICHAUX (L.). — *Les phobies*. Ed. Hachette, París, 1968, 206 págs.

- NACHT (S.). — Particularités techniques du traitement des phobiques. *Rev. franç. Psychanal.*, 1964, 28, 5-6, 717-720.
- PERRIER (F.). — Phobies et hystérie d'angoisse. *Psychanalyse*, n.º 2.
- PERRIER (F.) y CONTE (Cl.). — Névrose phobique. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1966, 37 360 A-10.
- RACHMAN (S.) y BERGOLD (J.-B.). — Verhaltend therapie bei phobien. *Fortsch. Klin. Psychol.* Urban u. Schwarzenberg, Ed. Munich, Berlin, Viena, 1970, 93 págs.
- SCHAPIRA (K.), KERN (T. A.) y ROTH (M.). — Phobias and affective illness. *Brit. J. Psychiat.*, 1970, 117, 536, 25-32.
- SHAVE (D. W.). — The orality in Phobias. *Psychiat. Quart.*, 1968, 42, 1, 137-145.
- TUCKER (W.). — Diagnosis and treatment of the phobic reactions. *Amer. J. Psychiat.*, 1956, 112, 825.

SRM Cursos®

CAPÍTULO V

LA HISTERIA

Definición

Los síntomas constituyen fenómenos de "conversión", en el plano somático, de conflictos inconscientes.

Están en relación con la estructura "imaginaria", de la persona histérica.

La histeria es una *neurosis caracterizada por la hiperexpresividad somática de las ideas, de las imágenes y de los afectos inconscientes*. Sus síntomas constituyen las manifestaciones psicomotrices, sensoriales o vegetativas de esta "conversión somática". Por ello desde Freud se llama a ésta neurosis *histeria de conversión*.

Pero el histérico debe ser definido aún en relación a la estructura de su persona, caracterizada por la psicoplasticidad, la sugestibilidad y la formación imaginaria de su personaje.

Así son necesarios dos elementos para definir la histeria:

- la fuerza inconsciente de la realización plástica de las imágenes sobre el plano corporal (conversión somática);
- la estructura inconsciente e imaginaria del personaje del histérico.

Se comprende que sea precisamente a propósito de esta neurosis cuando han sido más discutidos los problemas relativos a la realidad, a la importancia y a la organización del Inconsciente.

Historia

Esta neurosis merece un breve estudio histórico. Sus principales signos son conocidos desde la antigüedad y se extiende a toda una tradición de enfermedades *sine materia*, que han motivado las más vivas discusiones en los médicos de todas las épocas; pero es tan sólo después de Freud cuando podemos aprehender los contenidos esenciales de esta "patología del simulacro".

La historia de las neurosis¹ se ha confundido durante mucho tiempo con la de la histeria. Pero antiguamente se englobaba con su nombre, no tan sólo una parte de lo que nosotros reconocemos como síntomas neuróticos, sino también trastornos ligados ahora a la patología lesional o a psicosis (enfermedad de Parkinson, epilepsia, catatonía, etc.). Es así como, en 1682, Thomas Willis reunía con el nombre de histeria, que remonta a Hipócrates, la mitad de las enfermedades crónicas.

En Francia, la evolución de las ideas, desde Charcot a Babinski, ilustra las vicisitudes sufridas por la noción de histeria. Charcot había estudiado la histeria por los métodos ordinarios de observación médica y llegaba a minuciosas descripciones sintomáticas, de las que no debe creerse que se hallen totalmente caducas. Babinski, sorprendido ante ciertas lagunas del método de observación, quiso someterlas a

Charcot y Babinski.

¹ Consultar las obras históricas recientes: H. Ellenberger (1970), Ilsa Veith (1973), L. Chertok y R. de Saussure (1973).

un control riguroso. Como genial neurólogo que era, consiguió delimitar con precisión el campo de la histeria (los fenómenos "pitiáticos" que pueden ser reproducidos por la sugestión) del de la neurología lesional. A partir de Babinski, sabemos *lo que no es la histeria*: una enfermedad localizable, susceptible de una definición anatomoclínica y de una descripción por acumulación de signos. Pero Babinski fracasó en su tentativa de definir la histeria: los términos de *autosugestión* y de *pitiatismo* no pueden tener sentido más que si se explica lo que es la sugestión o la persuasión, lo que implica el estudio concreto y analítico de la personalidad del histérico. De tal manera que, a partir de Babinski, la histeria ha corrido el riesgo de ser considerada fuera de toda realidad, como una simple simulación (Boisseau). A la histeria, convertida en *lo que no existe* para la neurología, le faltaba, sin embargo, penetrar en el interior de la "realidad" que es para el psiquiatra.

Es esto lo que intentó hacer Pierre Janet en la Salpêtrière al estudiar las relaciones de la histeria, de la hipnosis y del automatismo psicológico. En la misma época Freud tuvo la primera intuición que debía conducirle al psicoanálisis.

Janet y Freud.

Partió de la idea de que los síntomas se originaban y tomaban su sentido en el inconsciente de los enfermos. Estudiando con Breuer (1895) a una enferma, a la que este último curaba periódicamente de sus síntomas por medio de una "abreacción" emocional (se dice aún catarsis o liberación de lo reprimido), por la evocación de sus recuerdos, concibió la idea de la *represión*, de su *origen sexual*, y de la importancia de la *transferencia afectiva* en la terapéutica. La histeria entra de este modo en la nueva fase de estudios, que han permitido captar su contenido.

Cabe señalar finalmente la influencia tan especial de los fenómenos socioculturales sobre las manifestaciones exteriores de la histeria; ninguna forma patológica es más sensible al espíritu de la época: los síntomas de la histeria han variado mucho desde Charcot a nuestra época, varían según las culturas, siguen las modas y la evolución de la medicina. No sucede lo mismo con la estructura *histérica* incluida en el carácter y que, aunque con formas variables, constituye el fondo permanente e invariable de la neurosis.

A. — ESTUDIO CLÍNICO DE LOS SÍNTOMAS HISTÉRICOS

Nos proponemos simplemente realizar un inventario sin preocuparnos demasiado de las discusiones y diferencias de las diversas escuelas. Vamos a referirnos aquí a un tipo de experiencia clínica media para describir el conjunto —por otra parte muy variado— de la sintomatología que Sydenham ya designaba como "proteiforme".

Puede considerarse una ordenación en tres grupos de los síntomas multiformes de la histeria: 1.º Los *paroxismos*: las crisis neuropáticas. 2.º Las *manifestaciones duraderas* por inhibición de las funciones psicomotrices del sistema nervioso. 3.º Los *trastornos viscerales o tisulares*: "trastornos funcionales", descritos a veces en la histeria.

I. — PAROXISMOS, CRISIS, MANIFESTACIONES AGUDAS

Todos estos accidentes histéricos se centran en la *crisis histérica*, rara en su forma completa ("a lo Charcot"), pero que es necesario describir, ya que las otras manifestaciones paroxísticas son fragmentos o derivados, que pueden ser observados cotidianamente.

1.º *Los grandes ataques de histeria*. Marcan una época en la historia de esta neurosis: la gran crisis a "lo Charcot" comprendía cinco periodos.

El "gran ataque" de los tiempos de Charcot.

1.º *Pródromos* (aura histérica): dolores ováricos, palpitaciones, bolo histérico sentido en el cuello, trastornos visuales. Estos pródromos desembocaban en la pérdida de conocimiento con caída no brutal.

2.º *Periodo epileptoide*: fase tónica, con paro respiratorio e inmovilización tetánica de todo el cuerpo; convulsiones clónicas, comenzando por pequeñas sacudidas y por muecas, hasta terminar en grandes sacudidas generalizadas; después resolución en una completa calma, pero breve, con estertor.

3.º *Periodo de contorsiones* ("clownismo"): comenzaban entonces movimientos variados, acompañados de gritos, semejando "una lucha contra un ser imaginario" (Richer, 1885).

4.º *Periodo de trance* o de actitudes pasionales, en el cual la enferma imitaba escenas violentas o eróticas. Se encuentra entonces en pleno sueño, viviendo sus imaginaciones (generalmente se reanuda el mismo tema en cada crisis: *idea fija* de los antiguos autores).

5.º *Periodo terminal o verbal* en el curso del cual la enferma, en medio de "visiones alucinatorias", de contracturas residuales, volvía más o menos rápidamente a la conciencia, pronunciando palabras inspiradas en el tema delirante vivido anteriormente en pantomima.

El total duraba de un cuarto de hora a varias horas (estado de mal histérico por reanudación de todo el desarrollo de la crisis).

Las "crisis de nervios" o neuropáticas...

2.º *Formas menores*. Si bien ya apenas se observa esta crisis "como en los tiempos heroicos de Charcot", en cambio, se observan crisis degradadas o camufladas, que tienen el mismo valor: son las *crisis de nervios*, en las que la agitación, la burda similitud con la epilepsia, el carácter expresivo de la descarga emocional, la sedación consecutiva al brote erótico o agresivo, conservan todos los rasgos esenciales de la crisis descrita por los clásicos. Son frecuentes, sobre todo, en los seres rudos o de fuerte expresividad étnica, como, por ejemplo, las poblaciones mediterráneas, de África o de América.

Existen crisis atípicas más difíciles de diagnosticar:

a) *La crisis "síncopal"*. El sujeto "se siente mal", palidece, expresa en unos segundos su angustia y se desploma. Los signos al examen son los de la vagotonia extrema: pulso lento y débil, baja tensión. El corazón permanece normal en el E.C.G. El desvanecimiento dura algunos minutos y va seguido de una fase de fatiga sin amnesia del episodio crítico. Existen todos los intermedios entre el simple vahido y el verdadero síncope.

...su relación con la patología nerviosa...

b) *La crisis con sintomatología de tipo extrapiramidal*. Agruparemos con este título manifestaciones motrices que pueden ser consideradas como equivalentes menores de la gran crisis: acceso de hipo, de bostezos, de estornudos; crisis de risa o de lloro incoercibles; temblores, sacudidas musculares, tics o grandes movimientos de tipo coreico.

c) *La histeroepilepsia*. Existen formas de paso entre las dos afecciones. Los autores clásicos o antiguos (Gowers, Tissot, Bratz, Féré, etc.) han estudiado bien estos casos de "epilepsia afectiva" o de crisis neuropáticas en probados epilépticos. Más recientemente, y con variadas perspectivas, clínicos (Baruk, Marchand y Ajuariaguerra) o neurofisiólogos han reanudado este estudio y han mostrado que ciertos aspectos paroxísticos o intercríticos de la epilepsia no podían ser separados radicalmente de las manifestaciones histéricas. Por muy discutido que sea aún este problema es evidente que responde a ciertos hechos.

d) **Histeria y tetania.** Estas dos series de trastornos mantienen también relaciones entre ellos. Consisten en la capacidad convulsiva común a los dos estados, desencadenada tanto por la emoción como por la hiperpnea, hasta tal punto que ya no se sabe si la hiperpnea actúa por su valor emocional o la emoción por sus factores humorales (De Ajuriaguerra, 1951). Los trabajos de H. P. Klotz se refieren a este parentesco.

...y la patología general.

—El interés que tienen estas formas clínicas de la crisis histérica es el de mostrar-nos las fronteras de la histeria y las de ciertos síndromes que, por su misma contigüidad, pueden enseñarnos algo sobre los *substratos orgánicos* de la histeria. Así, las crisis sincopales nos remiten a una cierta debilidad neurocirculatoria; las relaciones de la histeria con los trastornos extrapiramidales (Van Bogaert) o con la epilepsia nos muestran que, sin tratarse de hallar una identidad de estructura lesional, lo que sería absurdo, puede suponerse la existencia de “vías comunes” (De Ajuriaguerra) a la histeria y a ciertas afecciones cerebrales; por último, la similitud con la tetania nos abre un camino hacia los desequilibrios humorales. Inversamente, estas formas clínicas nos muestran que, en síndromes neurológicos o generales bien definidos, las *incidencias psicosociales* pueden desempeñar un importante papel, ya que desencadenan síntomas.

3.º **Los estados crepusculares y los estados “segundos”².** Reuniremos aquí: los episodios crepusculares propiamente dichos, los estados “segundos”, el sonambulismo y las fugas histéricas.

Los “estados crepusculares” y sus “ideas fijas”.

EL ESTADO CREPUSCULAR HISTÉRICO consiste en una debilitación de la conciencia vigil de comienzo y terminación bruscos, que puede ir de la simple obnubilación al estupor, y que comporta una experiencia semiconsciente de despersonalización y de extrañeza generalmente centrada sobre una “idea fija” (P. Janet).

Los “estados segundos” histéricos.

Una forma particular de estos estados es el *síndrome de Ganser*: respuestas “de lado”⁴, actos “de lado”, asociados a analgesias. Se trata de un desconocimiento sistemático de la realidad ambiental. El enfermo no tiene en cuenta el ambiente que le rodea, sus actos y sus palabras se dirigen a una situación “marginal”, es decir soñada (Whitlock, 1967).

En tales estados se habla de conciencia “hipnoide” o de reducción del campo de la conciencia en los histéricos (P. Janet). Se trata, en efecto, de un *estado de hipnosis de la conciencia*. El enfermo vive una experiencia de semilucidez que se parece a ciertas crisis catatónicas y catalépticas (Baruk). Pero permanece al borde de este camino vertiginoso. La prueba es que a veces se lanza con una complacencia consciente. Se ha hecho notar la frecuencia de los “síndromes de Ganser” en la patología de las prisiones, donde el sujeto puede estimar que le interesa desconocer ciertas realidades.

—Otros estados crepusculares, llamados también ESTADOS SEGUNDOS, nos muestran la producción onírica bajo la forma habitual de los sueños, con una rica producción de imágenes, sobre todo visuales. Son estados de trance, fragmentos aislados, y más o menos desarrollados de la gran crisis.

En cuanto a los estados segundos de *personalidades “múltiples”*, se trata de hechos excepcionales pero célebres, en los cuales la tendencia a remplazar la experiencia real por una experiencia soñada — que acabamos de ver — se amplifica y se extiende al máximo, hasta el punto de hacer alternar una segunda personalidad (la del

⁴ Son estados de alteración de conciencia; para algunos estados crepusculares y estados segundos son idénticos y, para otros, son diferenciables. En el texto, el autor diferencia ambos tipos de trastornos en forma perfectamente clara. — N. del T.

⁵ Pararrespuestas. — N. del T.

sueño histérico) con la personalidad primera (la del estado normal). Los casos de Janet (Juliette), de Morton Prince (Miss Beauchamp), de Azam (Félida), tienen un interés histórico.

— Hay que aproximar a estos estados crepusculares el *sonambulismo histérico*, que no difiere de ellos más que por su aparición en medio del sueño.

En fin, es clásico describir, en estos estados de semiconsciencia, las *fugas*, ya que el histérico, durante estos estados crepusculares o hipnoides, puede errar como fascinado por la sugestión de sus imágenes. Por otra parte, estas fugas poseen el mismo valor clínico que las amnesias, de las que vamos a hablar ahora.

4.º Las amnesias paroxísticas. Los estados que acabamos de describir comportan por lo general trastornos de la memoria más o menos profundos o paradójicos, pero la amnesia también puede presentarse como el único síntoma que, posteriormente, permite suponer la existencia de un estado crepuscular.

Amnesias.

Lo que caracteriza a la crisis de amnesia histérica es su carácter *sistemático* (véase pág. 426). Lo más frecuente es la amnesia lacunar, consistente en el olvido de un acontecimiento penoso, de una situación (guerra, boda). A veces, la amnesia es general y el histérico es como un "viajero sin maletas". En el caso de Mary Reynolds (Weir Mitchell), la enferma, después de una serie de crisis y de un sueño de 20 horas, había permanecido durante seis semanas "como un ser que acabase de venir al mundo". Posteriormente, después de un nuevo sueño cataléptico, volvió a recordarlo todo. Esta reversibilidad, las paradojas de evocación, de recaída, los elementos de sugestión, son característicos. Las personalidades múltiples (de las que hemos hablado más arriba) constituyen un caso particular de amnesia, evolucionando en ciclos periódicos, con sistematización de recuerdos que son propios a una u otra de las personalidades alternantes. Pero volveremos a tratar del comportamiento del histérico en relación a sus recuerdos, ya que se trata de un rasgo esencial de su personalidad.

Estados catalépticos.

5.º Los ataques catalépticos. Es el "sueño histérico" término criticable, puesto que este estado no comporta todos los signos clínicos ni eléctricos del sueño. Como en los otros síntomas de la histeria, la catalepsia sólo realiza una imagen del estado fisiológico correspondiente.

El sujeto está inerte, con los ojos cerrados o abiertos, pero sin la triada característica del sueño (miosis, estrabismo divergente por el predominio del tono del gran oblicuo, contracción activa del orbicular de los párpados). El tono muscular es variable, tanto más en cuanto que parálisis o contracturas pueden asociarse a la catalepsia. Pueden observarse anestias y a veces sacudidas musculares. Este estado no es completamente inconsciente ni amnésico. Puede durar algunas horas o algunos días. Caso de ser duradero, se observa un enlentecimiento de las funciones vegetativas con hipotermia, hipotensión, disminución a veces extrema del metabolismo. Se evoca irresistiblemente a la hipnosis y al faquirismo, ante este estado que *realiza*, hasta el máximo extremo posible, la sintomatología de los sueños hipnóticos de la gran neurosis.

II.— LOS SÍNDROMES FUNCIONALES DURADEROS

Son generalmente inhibiciones funcionales que pueden referirse a todos los aspectos de la vida de relación.

1.º **Las parálisis.** P. Janet las ha clasificado en parálisis sistemáticas y parálisis localizadas. *Las parálisis "funcionales".*

—*Las parálisis funcionales* son parálisis de un movimiento o de un grupo de movimientos coordinados por una misma significación funcional. El tipo lo constituye la *astasia-abasia* (parálisis de la marcha y de la posición ortostática, quedando la posibilidad de realizar movimientos activos, que no sean la deambulación). Es, dice Ljungberg (1957), la manifestación histérica más frecuente (50%). Apuntemos aún la frecuencia de la *afonía* (pérdida de la voz alta, conservación del cuchicheo), etcétera.

Por otra parte, son posibles todas las combinaciones entre las diversas funciones abolidas o alteradas.

—*Las parálisis localizadas* son parálisis de un miembro. No siguen las leyes de la organización anatómica, sino el esquema de los conocimientos del vulgo (una mano, un brazo, una pierna).

Estas parálisis no se acompañan de los trastornos de los reflejos o del tono, que caracterizan a las parálisis determinadas por la alteración de la vía piramidal o de los centros motores de la médula (Babinski). Por el contrario, son caprichosas, paradójicas, y dan la impresión, a la observación minuciosa del clínico, de depender más de una posición, de una intencionalidad, de una inhibición emocional o de una sugestión, que de trastornos "reales". A este respecto, es típica la asociación de trastornos sensitivos o sensoriales que no encuadran en la realidad de la organización anatomofisiológica.

2.º **Las contracturas y los espasmos.** También constituyen una especie de parálisis activas cuya sistematización es paradójica y variable, según la influencia de los factores psicológicos. *Las contracturas.*

Así se observan contracturas de los miembros y del cuello (torticólis), pero sobre todo del tronco (plegadura del tronco o camptocormia, falso mal de Pott). También son frecuentes ciertas manifestaciones tónicas o espasmódicas (hipo, vómitos, espasmos oculofaciales, etc.).

3.º **Las anestias.** Asimismo realizan una especie de esquemas funcionales imaginarios que excluyen de las percepciones táctiles, dolorosas, térmicas, etc., ciertos segmentos corporales que han sido "recortados" por la fantasía (anestesia en manguito interesando las dos manos, los dos miembros inferiores, toda la cara, en distribución alterna, etc.). Estas formas de trastornos de la sensibilidad, su topografía, las modalidades cualitativas de sus alteraciones, no obedecen a las leyes de inervación, de conducción y sistematización de las vías de la sensibilidad. A veces se encuentran casos de anestesia total interesando todos los territorios cutáneos y todas las modalidades sensitivas e incluso sensoriales (faquirismo). Podrían observarse también fenómenos totalmente raros e inexplicables como la aloquiria (sensibilidad transferida de un lado al otro del cuerpo), algias sinestésicas (dolores provocados ante la vista de un objeto, etc.). *Las anestias.*

4.º **Los trastornos sensoriales.** Son las alteraciones de una función sensorial o de una parte de esta función (ceguera, sordera, anosmia, etc.). La ceguera histérica es, sin duda, la más notable de estas manifestaciones, y a veces resulta difícil de diagnosticar por medios objetivos. Por el contrario, puede estarse seguro de que se trata de histeria, ante otros dos síntomas oculares que han sido descritos entre los "estigmatizados": la reducción concéntrica del campo visual y la diplopía monocular (P. Janet). *Trastornos sensoriales.*

III. — LAS MANIFESTACIONES VISCERALES

Expresión
vegetativa
del inconsciente.

Se habrá notado que las manifestaciones precedentes afectan los instrumentos de la vida de relación (funciones del sistema cerebrospinal). La existencia de manifestaciones “vegetativas” en la histeria fue objeto de polémicas en tiempos de Charcot y de Babinski, bien sobre la realidad de los hechos, bien sobre su interpretación: simulación, decían unos; consecuencias funcionales de las crisis o de las inhibiciones, decían otros.

Actualmente la discusión está fuera de lugar: la “realidad” de los trastornos viscerales histéricos está admitida, y las “explicaciones” por la simulación, los efectos de las crisis o el pitiatismo han perdido mucho crédito. En efecto, no parece difícil el admitir que la vida inconsciente pueda actuar sobre los fenómenos vitales y, por consecuencia, pueda expresarse por medio de alteraciones viscerales; toda la medicina psicosomática gravita sobre esta hipótesis. Pero es precisamente del lado de la medicina psicosomática de donde surge una dificultad: la de delimitar las reacciones viscerales, que pertenecen a la histeria de conversión, de aquellas que deben ser consideradas como “verdaderos” síndromes psicosomáticos: nos explicaremos más adelante sobre este punto (pág. 920). De cualquier forma he aquí las principales manifestaciones histeroorgánicas. Son: los *espasmos*, las *algias* y los *trastornos tróficos*.

LOS ESPASMOS. Los más frecuentes son digestivos: imposibilidad de tragar, náuseas, vómitos (principalmente los vómitos del embarazo). El famoso “bolo” histérico, sentido en el cuello o en el epigastrio, parece ser asimilable a un espasmo esofágico. Ciertos espasmos cólicos, ciertas constipaciones, pueden revelar en el análisis su naturaleza histérica.

Pero existen otros espasmos; sobre todo urinarios (retención) y genitales (vaginismo, dispareunia), etc. El asma depende de una interpretación compleja; parece legítimo incluir una cierta carga histérica que se vuelve muy importante en los estados de mal asmáticos.

LAS ALGIAS. Si bien es inútil intentar esquematizarlas, es importante insistir sobre su frecuencia entre los trastornos funcionales de que se quejan los enfermos. Todas las localizaciones y todos los tipos de dolor pueden ser sintomáticos de la histeria. Muy a menudo, su naturaleza será sospechada, apenas presentado el enfermo, por el aire dramático que confiere a la expresión del síntoma. Un dolor que no sea explicable por correlaciones locales debe hacer pensar en la histeria.

LOS TRASTORNOS TRÓFICOS Y GENERALES. Ya la *catalepsia* nos ha mostrado ciertas anomalías vegetativas. Cuando es duradera, la reducción de los intercambios, a veces extremos, manifiesta un cierto enlentecimiento de los procesos metabólicos, cuya rareza no excluye su realidad. Mucho más comunes son las reducciones, a veces extremas, del hambre (anorexia mental), de la sed, de las excreciones (oliguria, constipación).

Han sido observados efectos del mismo orden, pero localizados en diversos sectores del sistema neurovegetativo periférico: con el nombre de trastornos *fsiopáticos*⁴, Babinski y Froment han descrito trastornos vasomotores y tróficos que aparecen en el curso de ciertas parálisis histéricas; los tegumentos están engrosados, fríos, cianóticos, las oscilaciones arteriales reducidas, la pilosidad, generalmente desarrollada. Los músculos atrofiados y un cierto grado de edema subcutáneo pueden dar lugar a deformaciones que se toman por alteraciones articulares. Incluso el hueso puede estar afecto por los trastornos tróficos (osteoporosis difusas). Estos trastornos han sido observados sobre todo durante la guerra de 1914-1918. En nuestros

⁴ Para Babinski y Froment, estos fenómenos son externos a la histeria. Hablan de “espinas irritativas” y se han esforzado en incriminar causas ocasionales para explicar estos trastornos que, en su opinión, no podían ser histéricos, puesto que eran “reales”.

días se ven principalmente a raíz de un accidente de trabajo o de circulación. Su evolución es paralela a la de la parálisis.

Pueden incluirse en el mismo grupo de hechos ciertos trastornos paroxísticos considerados como formando parte de la "patología de la emoción", ciertas *crisis de urticaria o de edema de Quinke*, ciertos *espasmos vasculares*. La realidad de ciertos trastornos tales como *hemorragias localizadas* o la *fiebre* no ha sido admitida por todos los autores, a falta de observaciones indiscutibles. Es el famoso problema de los *estigmatizados*. Para la mayoría de autores con temporáneos, estos hechos entrarían en el marco de los edemas y de los trastornos vasomotores histéricos.

Todos estos trastornos generales, tróficos o vasomotores deben ser considerados, cuando existen, como signos de gravedad de la neurosis.

A modo de *primeras conclusiones* sobre este inventario de síntomas, podemos subrayar que el contenido manifiesto de la histeria constituye una exageración patológica de ciertos modos normales de expresión. A cualquiera de nosotros el miedo "le quita la voz o le paraliza las piernas"; la atención concentrada nos vuelve "insensibles al dolor", o ante ciertas percepciones, "olvidamos" ciertas realidades que nos molestan; la alegría, el miedo a la cólera "nos hacen" bailar, gritar, enrojecer o palidecer, cerrar los puños; el asco nos produce náuseas, etc. Son manifestaciones no verbales de la emoción. El histérico habla este "lenguaje de los órganos" con una especial elocuencia. Vive las metáforas en vez de hablarlas, y es esto lo esencial del fenómeno de conversión somática.

B. — EL CARÁCTER HISTÉRICO Y LA PERSONA DEL HISTÉRICO

Las *manifestaciones* histéricas, a las que acabamos de pasar revista, emergen a la superficie del cuerpo y se hacen patentes en las conductas expresivas del histérico. Pero queda por considerar ahora la estructura de la personalidad histérica, que contiene virtualmente, *en forma latente*, estas manifestaciones. Es importante señalar a este respecto que, si bien el carácter histérico es el subsuelo habitual de estos síntomas, rebasa por todos los lados la neurosis de conversión, ya que alcanza por una parte al sujeto normal (tendencia a "hacer comedia", a "hacer o sentir como si..."), y por otra a otras formas neuróticas (fobias, etc.); e incluso a ciertas psicosis (especialmente formas esquizoneuróticas de la esquizofrenia).

Los síntomas histéricos son producidos por la personalidad patológica del histérico.

El "carácter", la "mentalidad", la "persona" del histérico han sorprendido siempre a los clínicos, quienes no pueden llegar a separar las manifestaciones histéricas de la organización neurótica de la personalidad de estos enfermos.

Así es como siempre se ha insistido sobre tres aspectos fundamentales del "carácter" histérico: a) la sugestibilidad; b) la mitomanía; c) las alteraciones sexuales.

1.º *Sugestibilidad*. El histérico, bien porque sea sensible a la sugestión, y particularmente a la hipnosis, bien porque se autosugestione, se presenta como un individuo "plástico". Es decir que es influenciable e inconsistente, ya que su persona no consigue fijarse en la autenticidad de una identidad personal firmemente establecida.

Psicoplasticidad.

2.º *Mitomanía*. El histérico, por sus comedias, sus mentiras y sus fabulaciones, no cesa de falsificar sus relaciones con los demás. Se ofrece siempre como un espectáculo, ya que su existencia es a sus propios ojos una serie discontinua de escenas y de aventuras imaginarias.

Mitomanía.

Insatisfacción sexual.

3.º Alteraciones sexuales. Es lo que da nombre a esta neurosis. Naturalmente, histérico no significa "erótico" o "hipergenital", ya que los histéricos no son ninfómanos o excitados sexuales. Significa simplemente que su sexualidad está profundamente alterada. En efecto, en este campo más que en los otros, las expresiones emocionales y pasionales tienen algo teatral, excesivo, que contrasta con fuertes inhibiciones sexuales. Así el "donjuanismo" masculino o el "mesalinismo" femenino de los histéricos ocultan siempre la impotencia, la frigidez o perversiones.

Podemos completar estos rasgos clásicos del retrato del histérico con un cierto número de análisis de su personalidad que debemos, en gran parte, a la escuela psicoanalítica. Acentuaremos: *a)* la inconsistencia de la identificación y de la unidad de la persona; *b)* las tendencias a la represión de los acontecimientos reales en la trama de la existencia; *c)* las tendencias a la falsificación de las experiencias.

El papel oculto a la persona.

1.º La inconsistencia de la persona. El Yo del histérico es un Yo que no ha conseguido organizarse conforme a una identificación de su propia persona. Ciertamente a cada uno de nosotros le cuesta fijar su identificación al personaje que desea ser, y siempre existe —lo hemos observado en los Elementos de Psicología— una cierta diferencia entre lo que queremos ser y lo que somos. En este sentido parecemos ser de otra manera de lo que somos. Pero en el histérico la máscara del personaje oculta completamente a la persona. Veremos más adelante que este defecto de identificación al ideal de sí mismo proviene de un conflicto infantil en la fase edípica. Todo el conjunto de la persona del histérico refleja esta "falsedad" y su sistema de organización se desarrolla construyendo un falso personaje que vive una falsa existencia.

Necesidad de reprimir lo real.

2.º La represión amnésica de los acontecimientos reales. Las "represiones", las degeneraciones, los desconocimientos, en el curso de la vida, hacen desaparecer los recuerdos reales (amnesias, ilusión de la memoria) para sustituirlos ya sea por lagunas, ya por mentiras. Todo en su conducta y en su actitud testifica este deseo de sustituir el principio de la realidad por el del placer y de la fantasía. A este respecto el histérico es como el niño que no consigue constituir la trama de su existencia, el orden cronológico de sus recuerdos. Los olvidos, los falsos recuerdos, los recuerdos "pantalla"⁵, constituyen según Freud una de las características esenciales de la insinceridad inconsciente del histérico. Así la neurosis aparece como una neurosis de deseo, deseo de gustar, deseo de exhibirse, deseo de seducir, deseo de ofrecerse como un espectáculo. Estos deseos guían todas las conductas de represión, separando o negando los acontecimientos de la historia personal, al mismo tiempo que las exigencias profundas de las pulsiones libidinales.

Placeres del simulacro.

3.º La falsificación de la existencia. El histérico no sólo vive en un mundo ficticio por efecto de la represión de todo lo que debería constituir la trama auténtica de su vida de relación, sino que además no cesa de obtener "beneficios secundarios" de su neurosis por una especie de erotización de la imaginación. Ésta se convierte en una verdadera técnica de satisfacción libidinal. Es particularmente en el mundo percibido donde el histérico altera la realidad concreta (política de la percepción, decía Parcheminey); el histérico no puede ver las cosas como son. El histérico reemplaza el imposible orgasmo por los goces del juego y del simulacro, y así ocurre que el desfreno más o menos simbólico de la imaginación sexual constituye una parte integrante de esta teatralidad de la existencia histérica (Racamier), en la que el neurótico desem-

⁵ *Souvenirs-écrans*: Puede comprenderse fácilmente el sentido de recuerdo encubridor. — *N. del T.*

peña su papel como un actor. A menudo la vida del histérico halla su marco "natural" entre los bastidores de teatro, en el mundo de los artistas del cine, en el ambiente de estetas, en los talleres de pintores o de alta costura. Así el histérico acaba en cierta manera por vivir "realmente" su mundo artificial.

C. — EVOLUCIÓN. COMPLICACIONES. PRONÓSTICO

La neurosis histérica, a pesar de sus manifestaciones paroxísticas, es como toda neurosis una forma de anomalía de la personalidad que constituye una afección crónica. Sin duda la neurosis permanece durante más tiempo latente que manifiesta en el curso de la existencia. Pero tiene una particular tendencia a expresarse por una floración de síntomas diversos (crisis, estados crepusculares, amnesias, síndromes funcionales variados), en primer lugar a una cierta edad (adolescencia, pubertad, después en la edad crítica) y a continuación tendencia a renovarse en ocasión de ciertas situaciones patógenas (emociones, exaltación colectiva, matrimonio, maternidad, accidentes, etc.).

Organización crónica de la neurosis...

...pero con manifestaciones paroxísticas y episódicas.

La evolución de las manifestaciones neuropáticas es generalmente de corta duración, pero algunas de ellas pueden ser largas (anorexia, parálisis, contracturas, anestias, etc.). En general, dice Ljungberg (estadística de 381 casos, observados de 1931 a 1945), en el 62% de los casos los accidentes se recuperan en menos de un año.

La misma neurosis evoluciona por brotes y tiende a menudo a estabilizarse en forma menor cuando el sujeto ha podido adquirir, a pesar de sus defensas, una madurez mayor o una neutralización de su angustia. Sin embargo, lo más frecuente es que la "política de la enfermedad" se instale bajo la forma de una cristalización fija de los síntomas principales o de los rasgos de carácter. Así los beneficios secundarios de la neurosis unen al neurótico a su neurosis y le llevan a reducir al ambiente que le rodea a la esclavitud de sus caprichos.

A veces, sin embargo —aunque raramente—, la neurosis histérica "lleva mal camino" y éste es especialmente el caso de los histéricos que se disocian y que caen en la disgregación *esquizofrénica* (Claude). En estos casos se trata generalmente de delirios de influencia, de delirios de "mediums" o de posesión, con experiencias delirantes de despersonalización y síndrome de automatismo mental. (S. Follin, J. Chazaud y L. Pilon, 1961; P. Martín, 1971, etc.).

Histeria y evolución esquizofrénica.

Ocurre también que crisis de "depresión neurótica" se dan en los histéricos y toman el aspecto de verdaderas *melancolías*. Esta eventualidad es rara, pero la incertidumbre del diagnóstico de ciertas depresiones de la menopausia o de la involución es acaso responsable del hecho de que el clínico no observe más a menudo las relaciones existentes a esta edad entre estas dos formas de depresión.

D. — DIAGNÓSTICO

Sólo examinaremos aquí algunos de los problemas que plantea el diagnóstico de histeria.

1.º Diagnóstico positivo. Se analizarán cuidadosamente los trastornos funcionales sensoriomotores, sensoriales, etc., para poner en evidencia su naturaleza paradójica o su valor de expresión intencional inconsciente. El análisis del carácter histérico es determinante. Prácticamente se concederá una gran importancia a la exalta-

Dificultades del diagnóstico...

ción imaginativa, a las tendencias miméticas, a la hiperexpresividad y a la aptitud para recibir sugestiones, de modo particular la hipnosis.

...en relación a
otras enfermedades
mentales...

2.º **Diagnóstico diferencial con las otras neurosis.** No ofrece, en general, grandes dificultades. Sin embargo, la neurosis fóbica (justamente llamada histeria de angustia) está muy cerca de la neurosis histérica. La importancia de la angustia, la sistematización y la repetición de los mismos síntomas, siempre en forma del miedo obsesivo, permiten por lo general hacer el diagnóstico.

3.º **Diagnóstico diferencial con las psicosis.** Es sobre todo en las psicosis *esquizofrénicas* donde el diagnóstico diferencial (y si se quiere el pronóstico) resulta a veces particularmente difícil. Es comprensible, ya que Claude proponía incluir la histeria y la esquizofrenia en el grupo de las Esquizosis⁶, y puesto que cada vez se describen nuevas formas "esquizeuróticas" de la esquizofrenia, o "seudoneurosis" esquizofrénicas. Pero, frente a la histeria, con su mentalidad y con sus accidentes característicos, la esquizofrenia permanece, por su organización autística, bastante diferente en cuanto a su estructura y a su evolución. En favor de la histeria se considerarán las tendencias mitomaniacas, la sugestibilidad, la teatralidad del comportamiento; el carácter superficial y variable de los síntomas. En favor de la esquizofrenia, las tendencias esquizoides, la importancia del delirio, la introversión, el desarrollo del autismo, los trastornos del pensamiento y la disociación progresiva.

y también a
otras afecciones
orgánicas.

4.º **Diagnóstico de las crisis histéricas.** Naturalmente, es entre la crisis epiléptica y la crisis histérica donde el clínico puede dudar. Si bien es posible oponer a "grosso modo" la brevedad de la crisis epiléptica y sus síntomas fundamentales (fases típicas, sueño terminal, incontinencia, mordedura de la lengua, inconsciencia y amnesia totales), al carácter teatral de la crisis histérica (actitudes pasionales, desencadenamiento emocional y reactivo, larga duración, falta de inconsciencia total durante la crisis, etc.), existen, sin embargo, y tal como hemos apuntado, casos de histeroepilepsia (tanto desde el punto de vista clínico como eléctrico) que exigen observaciones minuciosas.

5.º **Diagnóstico de las manifestaciones histéricas y de los síndromes orgánicos.** Por sus fenómenos de conversión, la histeria es esencialmente patomímica y simuladora de todos o de casi todos los aspectos de la patología. He aquí por qué Babinski se había interesado en trazar una línea de demarcación simple y rigurosa entre el campo de la histeria, caracterizado por el *pittatismo*, es decir por el hecho de que todos sus síntomas podían ser reproducidos por la sugestión, y el campo de la patología orgánica, caracterizado por la imposibilidad de reproducir los síntomas por sugestión. Esta "regla de oro" es práctica ciertamente, y es preciso conformarse a ella para no perderse en demasiadas sutilezas. Pero no es menos cierto que una vez más es el análisis de la mentalidad histérica, de la estructura histérica, lo que resulta decisivo a este respecto.

De las numerosas discusiones en las que se oponen por una parte los psiquiatras y por la otra los médicos generales y neurólogos, en tal o cual caso particular (parálisis, algias, trastornos sensoriales, trastornos digestivos, urinarios, etc.), debe concluirse que no es suficiente que las investigaciones clínicas y paraclínicas sean negativas para afirmar que se trata de histeria, y que, inversamente, tampoco es suficiente

⁶ Las Esquizosis de Claude comprendían la esquizoidia, la esquizomanía y la esquizofrenia. — N. del T.

para eliminar el diagnóstico de histeria el comprobar que los trastornos, cuyo análisis semiológico revelaba su naturaleza histérica, también tienen una causa orgánica.

6.º Diagnóstico etiológico. El problema de las histerias sintomáticas de afecciones nerviosas. Como acabamos de subrayar en la última reflexión, la histeria es una forma patológica que no podría ser definida por la absoluta "no-organicidad". Así es que no puede ser negado pura y simplemente lo bien fundado de este problema diagnóstico.

Este problema del diagnóstico es en realidad el fondo del problema psicopatológico.

Se plantea especialmente a propósito de ciertos síndromes funcionales psicósomáticos (asma, migraña, alteraciones neurovegetativas, etc.); pero es sobre todo, a propósito de los *síndromes extrapiramidales* (mesodiencefálicos), observados como secuelas de la encefalitis epidémica, cuando la cuestión de sus analogías o de sus diferencias con los fenómenos histéricos (Tinel, Baruk, etc.), ha sido planteada. Las hipercinesias expresivas, las cinesias paradójicas, los síntomas catalépticos, los estados de automatosis de Zingerle, las crisis oculógiras, los tics de Salaam, etc., no pueden por menos de plantear el diagnóstico de histeria (Van Bogaert, 1935). Generalmente, para descartarlo se funda en el carácter no neurótico de la personalidad del enfermo que presenta estos síndromes histeroides, incluso cuando estos enfermos sean, como alguna vez sucede, sensibles a la sugestión y a los factores psíquicos y emocionales.

E. — RESUMEN DE LOS PROBLEMAS PSICOPATOLÓGICOS

¿AFECCIÓN ORGÁNICA O PSÍQUICA? LA CONCEPCIÓN DE BABINSKI. En ningún otro capítulo de la psiquiatría han sido más vivas las discusiones sobre lo físico y lo moral, lo psíquico o lo orgánico. En efecto, el histérico es un neurótico cuya sintomatología es tan expresiva e intencional que parece ser, como se dice a veces, "puramente psíquica". Sobre este punto parecen concordar los neurólogos organicistas intransigentes y los *psicoanalistas* psicogenistas impenitentes. Pero los unos hablan de pura imaginación y los otros de afectividad inconsciente, lo que no es la misma cosa. Este dualismo debe ser sobrepasado.

Concepción de Babinski. El pitiatismo.

Babinski, lo hemos visto ya en el estudio histórico, se ha convertido en el campeón, entre nosotros, de una concepción de la histeria que la separa radicalmente de la patología nerviosa, que la acerca a la sugestión hipnótica y que considera los fenómenos histéricos como el efecto del *pitiatismo*, es decir de la persuasión. Su concepción del pitiatismo (1901-1909) se apoya en un profundo análisis de lo que separa a las parálisis, a las crisis o a los trastornos orgánicos del sistema nervioso, de los trastornos que pueden ser *reproducidos por sugestión*. De tal manera que, para él, la esencia de la histeria es la autosugestión. He aquí cuál es su definición de histeria (*Soc. de Neurología*, 1901): "La histeria es un estado psíquico que hace al sujeto capaz de autosugestionarse. Se manifiesta principalmente por trastornos primitivos y accesoriamente por trastornos secundarios. Lo que caracteriza a los trastornos primitivos es que es posible reproducirlos por sugestión con una exactitud rigurosa en ciertos sujetos, y hacerlos desaparecer bajo la influencia exclusiva de la persuasión. Lo que caracteriza a los trastornos secundarios es que están estrechamente subordinados a trastornos primitivos." Se ve claramente lo que no es histeria. Pero falta comprender lo que ella es. ¿Qué es este "estado psíquico", esta "actitud especial"?

No puede llegarse al fondo del problema más que si uno se representa, en ocasión de la histeria, lo que es una neurosis. Ya que la neurosis —lo hemos indicado anteriormente— es una anomalía, una regresión o un defecto de desarrollo, que depende de una desorganización de la personalidad, la cual a su vez depende de factores etiopatogénicos que la condicionan.

Así esta discusión entre "psiquiatras" y "organicistas" debe resolverse. Si bien los *síntomas histéricos* no dependen directamente de lesiones orgánicas, no por eso la *histeria* deja de ser una neurosis que depende de las condiciones biológicas, hereditarias, constitucionales y neuro-

fisiológicas de la organización de la persona; pero necesariamente también constituye una modalidad de existencia patológica cuyos síntomas están formados por la expresión de las fuerzas psíquicas inconscientes. Es orgánica en su condición y psíquica en su mecanismo y en su sintomatología. Es, si se quiere, como todas las enfermedades mentales: orgánica en segundo grado.

Concepción de Dupré. Patología de la imaginación.

LA HISTERIA Y LA PATOLOGÍA DE LA IMAGINACIÓN. Todos los observadores han insistido sobre la importancia de la imaginación en el carácter (mitomanía) y las manifestaciones histéricas. Ya se trate de los trabajos de Dupré, de A. Delmas, de Logre o de los de Klages, por ejemplo, la historia siempre ha sido reducida a la facultad psicoplástica o mitoplástica de realizar la imagen. Es en este sentido en el que Logre ha escrito a propósito de los histéricos su divisa es: "Toda la imagen, nada más que la imagen." Pero, aunque se trata de un rasgo clínico evidente y fundamental, debe ser interpretado si se quiere profundizar en la naturaleza de los fenómenos histéricos bajo su aspecto "patomímico" (Dieulafoy).

Histeria e hipnosis.

LA HISTERIA, LAS MANIFESTACIONES HISTÉRICAS COLECTIVAS Y LOS PROBLEMAS DE LA HIPNOSIS. La psicopatología de la histeria no puede ser considerada sin tener en cuenta ciertos aspectos de la psicología humana. La función de expresión, suficientemente plástica para permitir la mentira y la comedia por una parte, y las manifestaciones de histeria colectiva (danzas rituales de posesión, epidemia de ataques histéricos, convulsivos de Saint-Médard u otros) por la otra, indican claramente que la neurosis histérica pulsa el teclado humano de las expresiones psicósomáticas.

Pero el histérico no es tan sólo un hombre que puede presentar ocasionalmente o en ciertas circunstancias manifestaciones histéricas, como tampoco el epiléptico es tan sólo un hombre que hace una crisis de epilepsia bajo la influencia del electroshock. El aparato histérico "inconsciente" de que hablaba Bernheim constituye una virtualidad específica, es decir común a la especie humana.

El histérico en efecto es *hipnotizable*, más que ningún otro hombre (en condiciones médicas o de psicología de las masas). Tiene una "especial aptitud para la sugestión y para la hipnosis", como se decía en los tiempos de las discusiones homéricas entre la escuela de la Salpêtrière y la de Nancy. De tal manera que, efectivamente, el estudio de la hipnosis y el de la histeria se barajan histórica y clínicamente.

El problema consiste, pues, en preguntarse cuál es la naturaleza y la estructura de la neurosis histérica en tanto que ella tiene precisamente esta aptitud especial. Es el verdadero problema que está bien lejos de ser resuelto. Sin embargo, podemos indicar cómo ha sido considerado por Pierre Janet y por Freud.

Teoría de Pierre Janet.

LA CONCEPCIÓN DE PIERRE JANET. Según Pierre Janet, es la estructura de la conciencia del histérico la que está fundamentalmente alterada. Al igual que en la hipnosis, existe concentración y reducción del campo de la conciencia sobre la idea sugerida. Análogamente el histérico posee una aptitud para vivir intensamente las imágenes y para hipnotizarse por ellas. Así desarrolla hasta su realización plástica y motora, la *idea fija*, que constituye el síntoma fundamental de la histeria. Esta idea fija es una manifestación del automatismo psicológico, es decir de todas las fuerzas inconscientes que son liberadas a causa de la debilidad de la conciencia. Los sentimientos, las creencias, los deseos, los recuerdos, las representaciones mentales, toman entonces una intensidad particular y los síntomas histéricos (parálisis, amnesias, doble personalidad, etc.) configuran o cristalizan estos fenómenos de emancipación automática. Los estudios de P. Janet se han referido principalmente a este aspecto de la desorganización, de la desintegración del Yo, tal como pueden ser realizadas por medio de la hipnosis u observadas en las crisis y en las manifestaciones histéricas. Esta concepción ha sido más o menos la misma que la de Sollier (disociación histérica) por la misma época, y que la de Claude un poco más tarde (Esquizosis).

Concepción de Freud.

LA CONCEPCIÓN DE FREUD. En un principio con Breuer, y después estableciendo la famosa teoría del inconsciente patógeno, Freud fue más lejos. Mostró que la fuerza de los fenómenos histéricos provenía de la represión, en el inconsciente, de los sentimientos, deseos y temores que expresan. En primer lugar, Freud ha establecido su famosa teoría de la histeria basada en la *represión de los recuerdos*. Había observado en efecto: 1.º, que en el curso de la crisis sur-

gían antiguos recuerdos (*infantiles*), que estaban separados de la organización consciente de la memoria (*inconscientes*) y reprimidos por la "censura" en razón de su carácter intolérable (*reprimidos*). 2.º, que las otras manifestaciones histéricas se comprendían si se las consideraba como expresiones simbólicas (disfrazadas) de los sentimientos en relación con los recuerdos reprimidos. De tal manera que, esencialmente, Freud ligaba la histeria a una excesiva represión de un acontecimiento o de una escena (*Urszene*) constituida por lo general por un traumatismo sexual infantil. Pero, posteriormente, la teoría se amplió con el recurso a la idea de *regresión*. Para la escuela psicoanalítica contemporánea (a excepción de ciertos autores tales como Bouvet, que disciernen, en la histeria, una regresión a estadios pregenitales), la neurosis histérica está caracterizada, desde el punto de vista de su estructura inconsciente, por la *fijación y la regresión a la fase edípica o genital*. La histeria es una neurosis "edípica". La característica angustia de esta fase del desarrollo libidinal (la elección objetal), es decir la angustia de la culpabilidad sexual, de la castración, de los complejos incestuosos, es lo que constituye la fuerza inconsciente contra la cual el histérico se defiende por medio de la conversión al plano somático del conflicto inconsciente (véase el caso Dora).

* * *

Así P. Janet y Freud no están tan lejos el uno del otro como sus defensores han proclamado. Ambos han profundizado en los dos aspectos complementarios (negativo y positivo) de la neurosis histérica. En efecto, ésta depende a la vez de una disgenesia de la organización psíquica y del empuje de las fuerzas inconscientes. La impotencia del histérico que él compensa en su imaginación desbordante atañe a la identificación o a la unidad de la persona. Él ya no puede conseguir o no ha conseguido jamás componer una auténtica imagen de sí mismo y, en medio de la discontinuidad y de los artificios de esta mala estructuración del Yo, convierte la existencia en una verdadera comedia; se abandona a la fuerza de sus fantasmas y sigue hasta agotar la plasticidad de las imágenes en sus fragmentos dispersos.

F. -- TRATAMIENTO

Los psicoanalistas tienen la costumbre de decir al mismo tiempo que el histérico es un mal candidato para el análisis y que el análisis es la única terapéutica capaz de curarle. Esta paradoja expresa las dificultades de la elección de una psicoterapia. Resulta claro que, si se quiere ayudar al enfermo a salir de un tipo de relaciones vitales infantiles profundamente estructuradas en la personalidad, una psicoterapia es insuficiente. Sólo un psicoanálisis permite la toma de conciencia necesaria. Será el tratamiento de elección, reservado a los sujetos aún jóvenes, inteligentes y deseosos de salvar el núcleo afectivo de sus trastornos. Pero a menudo ocurre que a los sujetos no les interesa salir de una conducta que los molesta poco y de la que obtienen beneficios secundarios "interesantes"; la dramatización de la existencia les permite jugar tanto con la conmiseración como con la amenaza para obtener gratificaciones, y esto les basta.

Psicoanálisis.

Cuando un psicoanálisis resulta imposible, se estudiarán diversas conductas psicoterápicas. Algunas sólo se dirigen al plano más superficial: el de la desaparición de los síntomas de conversión. Es bastante fácil utilizar el carácter plástico de los síntomas para obtener su desaparición, acentuando la represión de las pulsiones: el miedo, el dolor o la influencia directa del terapeuta movilizan las posiciones del sujeto por medio de una transferencia que puede ser, en cierta manera, directamente impuesta.

Numerosas técnicas pueden ser utilizadas con análoga finalidad: *hipnosis, narcoanálisis, curas de sueño*, seguidas de una psicoterapia. Todos estos tratamientos tienen en común: la limitación de sus ambiciones a una mejora de la conducta; la

Psicoterapia de sugestión.

necesidad de procurar al enfermo una puerta de salida honrosa; el inconveniente de *sustituir la dependencia habitual del enfermo por una dependencia hacia el terapeuta*. No hay que detraerlos; a menudo son las únicas conductas terapéuticas posibles. En efecto, muchos histéricos no pueden salir de su actitud de fondo. La irreprimible angustia ante la realidad, la verdadera debilidad de la personalidad, la organización de una vida construida sobre la neurosis e imposible de modificar, constituyen entonces obstáculos a menudo infranqueables por una mayor ambición terapéutica.

*Fisioterapia
de sugestión.*

En este marco se inscriben los procedimientos fisioterápicos, como el "torpedeo" con ayuda de la *corriente farádica*, es decir los tratamientos de "sugestión activa".

Conductas situadas entre lo máximo posible (un psicoanálisis) y lo mínimo (la simple desaparición de los síntomas) constituyen psicoterapias de todo género, adaptadas a las condiciones del sujeto según su medio. A menudo es útil, al iniciar una psicoterapia, el aislar al enfermo en un ambiente normal: el de un servicio abierto, por ejemplo. Se podrá entonces utilizar no sólo la acción psicoterápica directa más o menos profunda, sino también la del medio. Los beneficios secundarios serán desvalorizados, los incidentes de la vida cotidiana colocados en su escala normal. El psicoterapeuta, que será con preferencia independiente de la organización social de readaptación, explorará y analizará de paso las actitudes y los incidentes. Las modalidades de estas tentativas son infinitamente variadas y deben ajustarse a cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

- BABINSKI. — Véase especialmente el artículo de 1908 en el *Bulletin de la Société des Internes des Hôpitaux de Paris*, y el de 1909 en la *Semaine Médicale*, y *Oeuvres*. Ed. Masson, París, 1924.
- BARUK (H.). — *Traité de psychiatrie*. Ed. Masson, París, 1959.
- BRIQUET. — *Traité de l'hystérie*. Ed. Baillière, París, 1859.
- BRISSET (Ch.). — Hystérie et Psychosomatique. Les rapports de la structure et de l'histoire. *Evol. psychiat.*, 1970, 35, 2, 374-404.
- CHARCOT. — *Leçons du Mardi*. Ed. Delahaye y Lecrosnier, París, 1889, t. III.
- CLAUDE. — Définition et nature de l'hystérie. En: *Congrès des Aliénistes*, Ginebra, Lausana, 1907.
- DIDE (M.). — *L'hystérie et l'évolution humaine*. Ed. Flammarion, París, 1935.
- EY (H.). — L'hystérie. *Gaz. Hôp.*, 1937.
- FENICHEL. — *La théorie psychanalytique des névroses* (trad. franc.). Presses Universitaires de France, París, 1953.
- FREUD (S.). — Le cas Dora. En: *Cinq psychanalyses* (trad. franc.). Presses Universitaires de France, París, 1954.
- ISRAEL (L.), DEPOUTOT (J. C.), KRESS (J. S.) y SICHEL (J. P.). — Hystérie. *Encycl. méd.-chir. Psychiat.*, 1971, 2, 37 340 A-10, 20 págs.
- JANET (P.). — *Les névroses*. Ed. Flammarion, París, 1909.
- KNOPF (W. F.). — Four thousand years of hysteria. *Compreh. Psychiatry.*, 1971, 12, 2, 156-164.
- LEMPERIERE (T.), PERSE (J.) y ENRIQUEZ (M.). — Symptômes hystériques et personnalité hystérique (Étude clinique et psychométrique). *C. R. du Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française, Lausanne*, 1965. Ed. Masson, París, 1966.
- LJUNBERG (L.). — L'hystérie: étude clinique, pronostique et génétique. Suppl. n.º 112 des *Acta psych.-neurol. Scand.*, 1957.
- LOEWENSTEIN y PARCHEMINEY. — Conception analytique de l'hystérie. *Encéphale*, 1933.
- LOGRE. — *État mental des hystériques*. En: *Traité de Sergent*, 1924.
- MALLET. — Article *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, tomo II, 1955.

- PARCHEMINEY. — Divers articles sur la conception psychanalytique de l'hystérie. *Rev. franç. psychanal.*, 1935. *Évol. psychiat.*, 1932 y 1940. *Encéphale*, 1954.
- PERRIER (F.). — Structure hystérique et dialogue analytique. *Confront. psychiat.* Ed. Specia, Paris, 1968, 101-117.
- RICHER. — *Étude clinique "la grande hystérie"*. Ed. Delahaye, Paris, 1889.
- SCHNEIDER (P. B.) y cols. — Contribution à l'étude de l'hystérie (Aperçu bibliographique et esquisse de l'étude clinique d'une population d'hystériques). En: *C. R. du Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française, Lausanne, 1965*. Ed. Masson, Paris, 1966.
- TRILLAT (E.). — Regards sur l'hystérie. *Évol. Psychiat.*, 1970, 35, 2, 353-364.
- VAN BOGAERT. — *Rapport du Congrès des aliénistes et neurologistes de Bruxelles*. Ed. Masson, Paris, 1935.

SRM Cursos®

CAPÍTULO VI

LA NEUROSIS OBSESIVA

Carácter
forzado de las
ideas y de
los actos
"compulsivos"...

La neurosis obsesiva se define por el carácter forzado (compulsivo) de los sentimientos, de las ideas o de las conductas, que se imponen al sujeto y que le llevan a una lucha inextinguible, sin que, no obstante, él mismo deje de considerar irrisorio este parasitismo incoercible.

De aquí los caracteres clásicos de las obsesiones: incoercibilidad, automatismo, lucha y conciencia de la enfermedad.

Pero la neurosis obsesiva debe definirse también por la estructura propia de la persona del obseso, enteramente sometida a las obligaciones que le prohíben ser él mismo.

La neurosis obsesiva se caracteriza clínicamente:

1.º Por la emergencia de fenómenos obsesivos (obsesiones de limpieza, de lo infinito, de culpabilidad, de verificación, etc.) que se refieren a tal o cual idea, representación o situación, convertida en preocupación exclusiva.

2.º Por los medios de defensa del obsesivo contra su propia obsesión, medios que a su vez se convierten en obsesivos (esta expresión "medios de defensa" es empleada por los psiquiatras clásicos en un sentido distinto del de "mecanismos de defensa" de los psicoanalistas; se refiere no a los mecanismos inconscientes, sino a los trucos y estratagemas que usa conscientemente el obseso para luchar contra su obsesión).

...contra los
cuales el obseso
erige una
verdadera
defensa
estratégica...

3.º Por una clase de trastornos intelectuales y afectivos (duda, abulia, perplejidad, sentimiento de irrealidad, de extrañeza o de artificio) que constituyen los estigmas psicasténicos (Janet) del obseso.

Desde Freud, la escuela psicoanalítica ha profundizado el estudio de esta forma compulsiva de las neurosis, poniendo en evidencia en estos casos: 1.º, una regresión de los sistemas pulsionales al estadio sadicoanal; 2.º, las excesivas defensas del Yo contra las pulsiones instintivas; 3.º, los imperativos inconscientes del Super-Yo.

...expresan el
deseo profundo
de martirizarse.

La fuerza de esta infraestructura inconsciente es lo que constituye el dinamismo propio del pensamiento compulsivo que molesta y trava al sujeto y contra la que él lucha. De ahí el carácter simbólico de las obsesiones que representan, en el plano de lo imaginario, las exigencias de un sistema pulsional o libidinal anacrónico (complejos arcaicos contemporáneos de las primeras relaciones objetales).

A. — LOS SÍNTOMAS

Conforme al esquema utilizado ya en las fobias y en la histeria, describiremos en primer lugar los síntomas tal como aparecen en el cuadro clínico. Pueden ser agrupados en cuatro apartados:

1.º El sujeto es invadido por ideas obsesivas que se le imponen a pesar de él: es el *pensamiento compulsivo*.

2.º Experimenta una tendencia a los actos agresivos, impulsivos, particularmente temidos o no deseados: es la *actividad compulsiva*.

3.º Se siente forzado a realizar actos repetitivos de carácter simbólico: son los *ritos del pensamiento mágico*.

4.º Esta lucha agotadora es a la vez el efecto y la causa de una astenia psíquica (*psicastenia*).

El conjunto de estos síntomas merece el nombre clásico de *obsesión*, ya que el mismo enfermo *se sitia* a sí mismo con sus propias defensas.

I. — EL PENSAMIENTO COMPULSIVO. ¹ LA IDEA OBSESIVA

La intrusión, en el campo de la conciencia, de un pensamiento no deseado, insistente, repetido, reconocido por el sujeto como suyo y, sin embargo, repudiado por molesto u odioso, es un fenómeno perfectamente conocido por todo el mundo, en especial en determinados estados de tensión o de fatiga. Así, los pensamientos "obsesivos" que todos podemos sentir nos dan un resumen del pensamiento compulsivo, pero la intensidad de éste, sus exigencias exclusivas y su permanencia, transforman esta diferencia de grado en una verdadera diferencia de naturaleza, ya que la obsesión no es entonces un solo fenómeno aislado inoportuno o espontáneo, sino que traduce un decaimiento del equilibrio instintivoafectivo de la vida psíquica.

El *pensamiento intruso* varía infinitamente según los sujetos. Sin embargo, en un mismo enfermo, en un período dado, no se diversifica más que dentro de un círculo restringido, verdadero tema obsesivo. Puede tratarse de una *imagen*: una dama piadosa y reservada ve los órganos genitales de los hombres a través de sus trajes, especialmente si se trata de sacerdotes o si está en la iglesia. Puede tratarse de *ideas*: dudas, votos, temores, deseos, prohibiciones, preceptos, etc. A veces es un problema, y Janet ha descrito las interminables interrogaciones de ciertos obsesos: su *oscilación intelectual*, las *manías de presagio*, las *manías de perfección*, de la *verificación* y del *más allá* (ir siempre más lejos en lo infinito de estas búsquedas) y las *manías de simetría*, las *manías de interrogación* (¿qué pasará si...?), etc.

El pensamiento parásito.

Los *escrúpulos* constituyen una variedad frecuente de estas "ideas" (ardiente búsqueda de moralidad, de reparación, de purificación). También puede tratarse de *palabras* o de *cifras*, que es preciso repetir en serie, un número de veces determinado, sin omisiones ni errores, lo que conduce a estar con la serie durante horas (*aritmomanía*), etc.

La *tendencia a la repetición* es inseparable de esta intrusión parasitaria. Cada uno de los rasgos obsesivos se presenta en largas series como una manipulación ideoverbal con "idas y vueltas" incesantes, desencadenada por un mínimo incidente, un recuerdo o un gesto anodinos. A menudo, el sujeto no se libra de esta inagotable repetición de palabras, de imágenes o de ideas más que por una obligación intercurrente. De lo contrario, la serie se agota lentamente, como a disgusto, con repeticiones esporádicas.

Esta modalidad compulsiva del pensamiento traduce la lucha del sujeto contra la intrusión. El obseso sufre a causa de su sintoma y generalmente se le ve concentrado, absorto, ansioso durante la crisis compulsiva. Pero su oposición es ambigua, ya

¹ De *compellere*, *compulsus*, forzar a alguien a declarar, a comunicarse. Es un término del latín jurídico.

que él tiene conciencia de su propia responsabilidad en cuanto al carácter forzado, pero artificial, de sus observaciones. No lo atribuye a una intervención externa, como haría un alucinado, sino que lo vive como el conflicto de sus propias tendencias. De este conflicto obtiene una cierta satisfacción oscura que, como veremos, responde al deseo de martirizarse, de forzarse y de "contenerse". Rechaza lo que le atrae, pero se abandona a lo que teme: tal es el "juego" compulsivo.

II.—LA ACTIVIDAD COMPULSIVA. LA OBSESIÓN-IMPULSIÓN

Esta indefinida manipulación de virtualidad, de ambigüedades, de esquemas y de abstracciones, conduce a encontrar todos los tipos de dificultades en la decisión y en la acción. Ésta es contenida, como el pensamiento, en la misma lucha suspensiva y paralizadora. Pero, sobre el fondo de esterilidad y de abulia, aparecen las *obsesiones-impulsiones*, verdadera hambre de acciones contenidas.

*Los actos
contenidos con
gran dificultad.*

El enfermo se queja, en efecto, de "no poder contenerse" más que con gran esfuerzo, para no dejarse llevar por una acción que no puede cometer: la joven madre tiene miedo de matar a su hijo, el cura tiene miedo de decir groserías desde lo alto del púlpito. Es aquí donde conviene ligar estas "fobias de impulsiones" (miedo de tirarse por la ventana o debajo del tren, fobia de los cuchillos, de los alfileres, etc.), a lo que hemos estudiado a propósito de la neurosis fóbica.

Bien sea un acto ridículo, odioso, grotesco, sacrílego o criminal, es siempre un acto cargado de agresividad contra el sujeto o contra los demás, y es porque *no se debe* hacer por lo que el obseso se siente *en la obligación* de realizarlo.

Por otra parte, el *paso al acto* temido es excepcional. Sin embargo, puede ocurrir que sea realizado sólo a título de esbozo casi simbólico, cuando la oposición a la tendencia impulsiva facilita un gesto frenado de amenaza: se levanta el brazo, se masculla un insulto. Un grado más, y la obsequiosa sumisión del obseso se invierte de golpe en una descarga impulsiva, con un torrente de insultos, amenazas grandilocuentes. A veces, el acto se realiza y el obseso queda aliviado. Ciertas *cleptomanías* constituyen "paso al acto" de naturaleza obsesiva; lo mismo ocurre con ciertas *exhibiciones* (exhibicionismo tipo Lasègue). Mucho más raros son los crímenes o suicidios del obseso. Sea lo que sea, observemos que lo más frecuente es que estas tendencias permanezcan "compulsivas", es decir que se circunscriben al campo de la lucha ambigua de las tendencias, cuyos sistemas antagonistas se agotan y se anulan en circuito cerrado. El obseso persigue la quimera, o, si se prefiere, el fantasma de dar y de retener a la vez. Él no "empuja" su acto: lo "compulsa" en la sucesión rápida y rítmica de movimientos opuestos, que traducen la incapacidad de resolver su propia contradicción.

III.—LOS RITOS OBSESIVOS. EL PENSAMIENTO MÁGICO DEL OBSESO

Ante su problema insoluble, el obseso encuentra una solución de "compromiso" que constituye el sentido de su neurosis. Establece una especial forma de *relación mágica* con el mundo. El universo que le presenta tales contradicciones es hostil; y, puesto que no puede vencerlo, va a conjurarlo. A los maleficios, opondrá procedimientos mágicos, ritos misteriosos, trucos irrisorios e imperiosos, que ligan todas las conductas obsesivas en torno a una unidad profunda, la de la mistificación de sí mismo. Cuando el ritual es complicado, constituye un verdadero ceremonial, una especie de liturgia en la que los actos se ordenan en relación a los valores y a los

tabúes, en una serie de obligaciones, de prohibiciones y de reglamentaciones sagradas.

“Cuando entro en mi habitación para acostarme, empiezo por comprobar los cuadros y las imágenes piadosas de las paredes, los cuento y los miro varias veces. Después debo dejar mi reloj en la chimenea, el dinero sobre la cómoda, las cerillas en la estantería. En lo que se refiere al reloj, es preciso fijarse bien en que la púa de la hebilla de la correa no se dirija hacia el Crucifijo ni hacia la estatua de la Virgen. Probablemente todo esto proviene de los votos que hacía antes (sí no hago tal cosa de tal manera, ocurrirá una desgracia a mi madre). Pero esto se ha estabilizado, se ha convertido en una costumbre. No tengo miedo más que de viaje, hasta que he encontrado lo que corresponde a la chimenea, a la cómoda, a la estantería...”

*El ritual
conjuratorio.*

El ejemplo de los grandes obsesos nos da a veces una visión caricaturesca de este ritual obsesivo, ya que en su casa el día consiste en una serie ininterrumpida de ritos grotescos, que envuelven y complican los contactos sociales, las comidas, la defecación, el vestirse, etc.

Si semejante exceso de ceremonial es relativamente raro (y por otra parte, a veces difícil de precisar, puesto que el enfermo esconde comportamientos de los que se avergüenza), se puede afirmar que la *ritualización* de la vida es el punto final de la actividad obsesiva. Como decía el enfermo que acaba de ser citado, “la conducta halla una estabilidad”. El vacío formalismo de la conjuración remplacea o alivia, sin dejar de mantenerla, la coacción interna. El obseso tiende a alinearse en el rito para escapar de lo que aún le queda de libertad en el conflicto compulsivo.

Tal enfermo no puede vivir sin tener un pedazo de jabón en su bolsillo y *debe* tocarlo a cada instante para purificarse. Tal otro *debe* calcular la raíz cuadrada del número de baldosas del piso para poder franquearlas. Éste no puede levantarse más que cuando ha extraído todos los recuerdos de su primera conversación con el médico. La actividad que aún resulta posible está ritualizada por completo; el trabajo, las distracciones, se convierten en conductas rígidas, en tiránicas reglamentaciones a las que el obseso se somete con cierta alegría de no ser libre, de ser esclavo de su implacable mecanismo interior.

Algunos de estos comportamientos obsesivos merecen ser señalados como especialmente frecuentes o típicos.

1) **LOCURA DE LA DUDA.** Ha estado siempre asociada —tal como se presenta en clínica— con lo que se ha llamado el *delirio de contacto* (Legrand du Saulte). Estos obsesos son incapaces de tocar los pomos de las puertas; viven con el terror de los microbios; se entregan a complicados lavados. Les falta la certidumbre de la limpieza o, por lo menos, la tranquilizadora creencia en una limpieza relativamente suficiente. La incertidumbre y el temor dan lugar entonces a operaciones interminables y vanas en las que se volatiliza toda esperanza, todo deseo de pensar y de actuar o de ser de otro modo que culpable o amenazado.

*Algunas
obsesiones
típicas.*

2) **OBSESIÓN-IMPULSIÓN DE ACTOS CRIMINALES** (suicidio, homicidio, atentados a la moral, incendios, etc.). Representa una especie de tragicomedia de *acciones criminales* deseadas y temidas a la vez. Los tormentos del castigo merecido ante la sola posibilidad de la falta son vividos como una punición anticipada, como un remordimiento preliminar, y tanto más doloroso en cuanto que carece de objeto. Puede ocurrir que el sujeto pase a realizar la acción para aliviar su conciencia paradójicamente, cargándose así con un pecado ya consumado a sus ojos. De ahí el carácter de descanso que conlleva la ejecución del gesto criminal.

3) **ONOMATOMANÍA.** Entre las acciones irrisorias y vanas, la onomatomanía se inscribe plenamente como estéril cogitación: las indefinidas series de números y de cálculos constituyen un objeto privilegiado, para la técnica de sabotaje de la acción por el pensamiento

mágico. El obseso halla en las operaciones aritméticas un vehículo cómodo para el circuito indefinido de su angustia. Cuenta, suma, divide y multiplica hasta el infinito, es decir fragmenta hasta la nada todas las posibles formas de sus actos en el tiempo y en el espacio.

IV. — EL FONDO PSICASTÉNICO

Ha sido admirablemente descrito por Janet, quien habla al efecto de una baja de la tensión psicológica. Las agitaciones *psicomotrices* (tics, actos estereotipados, gestos conjurativos, etc.), las agitaciones ideoverbales (rumiaciones, mentismo, letanias, jaculatorias, etc.), constituyen un aspecto fundamental de este desorden en la vida psíquica del obseso, enteramente sometido a *actividades de bajo nivel* (automatismo psicológico).

En el plano de la afectividad, el obseso está consagrado igualmente a *sentimientos depresivos* que son testimonio de su *debilidad psíquica* (escrúpulos, dudas, sentimientos de influencia, de irrealidad, de extrañeza, fatiga, confusión, lasitud). Frecuentemente, es el "sentimiento de realidad" lo que está alterado en los obsesos, en la medida en que son incapaces de elevar sus acciones dentro de la jerarquía de las funciones de realidad. Las acciones de elevado nivel son imposibles (adaptación social, ejecución de actos difíciles, eficacia y precisión en las conductas) y sólo les quedan como posibles las acciones vacías o incoordinadas. La ausencia de decisión, de resolución voluntaria, la falta de confianza y de atención, la incapacidad de experimentar un sentimiento exacto en relación con la situación presente, la retrogradación hacia el pasado y hacia lo imaginario, constituyen las características principales de estos síntomas psicasténicos que ponen de manifiesto la debilidad psicológica del obseso.

B. EL CARÁCTER Y LA PERSONALIDAD DEL OBSESO

La neurosis obsesiva tiene por condición y como infraestructura una forma patológica de organización del Yo. Se ha insistido (como veremos más adelante) ya sobre la debilidad en las operaciones de la síntesis psíquica (P. Janet) de estos neuróticos abúlicos, fatigados y desorientados; ya sobre las fuerzas inconscientes y represivas del Super-Yo inconsciente (Freud), de estos desdichados que se martirizan con un cierto goce. También describiremos los estigmas psicasténicos del obseso, por una parte, y, por la otra, los rasgos del carácter sadicoanal del obseso. Pero estas dos perspectivas van a recortarse en el análisis estructural de su persona. Ésta, en efecto, no consigue constituirse como tal más que a través de una abusiva sumisión a una constrictión ideal y abstracta que hace del hombre obseso el dueño absoluto de su propia esclavitud. Él no puede ser "él mismo", pues está preso en el imperativo categórico de una ley ideal que le reduce a no ser nada.

Recordemos además que, al igual que los otros caracteres neuróticos, los rasgos de carácter de la neurosis obsesiva pueden darse en forma a menudo atenuada, con ausencia de los síntomas antes descritos; el clínico se encuentra entonces ante un obseso en potencia, reducido al carácter preneurótico.

I. — LOS "ESTIGMAS PSICASTÉNICOS"

Como han apreciado antiguos autores (Morel, Magnost, Pitres y Régis), la neurosis obsesiva se desarrolla sobre anomalías del carácter o, como se decía en la época

*El obseso,
de potencial
psíquico débil
está dedicado a
las fuerzas de
sus pulsiones
sadomasoquistas.*

de dichos autores, sobre un "estado degenerativo" de la personalidad psicofísica. Se insistió particularmente en la hiperemotividad (Dupré). Más tarde, se ha puesto el acento sobre la constitución y la biotipología del obseso, quien, con la escuela de Kretschmer, puede ser considerado como un esquizoide en el amplio sentido del término. En el capítulo sobre generalidades de las neurosis hemos indicado algunos aspectos destacados por las escuelas americanas (Cattell) e inglesa (Eysenck) de psicología factorial, como correlaciones somáticas de la tendencia obsesiva. A su vez Pierre Janet había puesto en evidencia el *carácter psicasténico*, como fondo constitucional del obseso.

Los rasgos del carácter del obseso...

Así es como todos los clásicos han contribuido a formar la fisonomía del carácter obsesivo. Sus rasgos esenciales son:

1.º *La tendencia a los escrúpulos, a la abulia y a la duda.* 2.º *La tendencia a las crisis morales de conciencia* (especialmente en la infancia y en la adolescencia, en los momentos de la primera comunión y en la pubertad). 3.º *La timidez y la inhibición* en los contactos sociales. 4.º *La tendencia a la introspección y al autoanálisis* de la vida interior. 5.º *Los trastornos de la sexualidad* (apragmatismo, impotencia, frigidez). 6.º *Los estigmas psicomotores* (tartamudez, tics, síndrome de debilidad motora de Dupré).

En efecto, es desde la más temprana edad cuando el obseso manifiesta sus temores, sus tormentos éticos y su apuro en la vida social, la escuela o su familia. Enrojece fácilmente, se molesta y reacciona vivamente con cólera, con lágrimas o con un nerviosismo mohíno.

Debe considerarse otro hecho que ha sido observado siempre por los clínicos: es la *manía del orden y de la meticulosidad*. Son sujetos que sienten una necesidad de *reglamentar* todo, de contarle todo y de someterse a imperativos o a prohibiciones rigurosas; son *estrictos y avaros*.

II.—EL CARÁCTER SADICOANAL DEL OBSESO

Son precisamente estos últimos rasgos de carácter los que han sido puestos en el primer plano del análisis de la personalidad obsesiva por Freud y su escuela. Ésta, en efecto, ha basado la caracterología del obseso especialmente en su sordidez y en su tendencia a "retener". Creemos que puede ser interesante el exponer aquí la teoría psicoanalítica de la formación del *carácter* en el obseso, carácter definido esencialmente como *sadicoanal* (Abraham y Jones). Se piense lo que se quiera de este psicoanálisis de la formación del carácter obsesivo, ello ciertamente nos permite profundizar en las relaciones existentes entre el carácter y esta neurosis. Por ello no dudaremos en dar un cierto desarrollo a la exposición de estas relaciones.

...representan un sistema de prohibición contra las pulsiones sádico-anales.

El estudio psicoanalítico del carácter, en esta neurosis, pone de manifiesto un *mecanismo de defensa* particularmente importante: la "formación reactiva" de rasgos de carácter que constituyen una especie de oposición sistemática a las pulsiones inconscientes.

En conjunto, el comportamiento afectivo del sujeto es simbólico en el sentido de que mantiene, bajo disfraces aparentes, las conductas arcaicas del período *sadicoanal*. De esta regresión pueden resultar, teóricamente, cuatro combinaciones (véase tabla):

- a) *satisfacción regresiva* (erotismo anal);
- b) *su contrario* (formación reactiva opuesta a esta satisfacción);
- c) *rebelión contra el adiestramiento en la limpieza* (agresividad sádica);
- d) *su contrario* (formación reactiva opuesta a esta agresividad).

TABLA XXI

LAS CUATRO PROCEDENCIAS DE LOS RASGOS DE CARÁCTER EN LA NEUROSIS
OBSEIVA, SEGÚN LA ESCUELA PSICOANALÍTICA

<p>La educación del comportamiento esfinteriano intenta obtener del niño que éste renuncie a la satisfacción de retener y abandonar las materias a su gusto. El fracaso de esta disciplina esfinteriana resulta de la combinación de dos hechos: el exceso de inclinación al placer y la rebelión contra las consignas de limpieza</p>		
	<p><i>Rasgos directos</i> (tendencias al placer) CARÁCTER SADICOANAL</p>	<p><i>Formaciones secundarias</i> (lucha contra las tendencias al placer) CARÁCTER OBSEIVO</p>
<p>FIJACIÓN EXCESIVA AL PLACER EXCRE- MENTICIO.</p>	<p><i>Rasgos de carácter del erotismo anal</i></p>	<p><i>Rasgos de carácter contra el erotismo anal</i></p>
	<p>Dificultades de abandonar los objetos. Obstinación. Terquedad. Coleccionismo. Angustia ante la separación.</p>	<p>Tendencias a los regalos Resignación. Sumisión. Prodigalidad. Temeridad.</p>
<p>REACCIÓN EXCESIVA A LA PROHIBICIÓN DE LOS PLACERES EXCREMENTICIOS.</p>	<p><i>Rasgos del carácter sadicoanal</i></p>	<p><i>Rasgos de carácter contra las tendencias sádicas</i></p>
	<p>Suciedad. Rechazo. Injurias escatológicas. Crueldad contra los débiles. Lucha contra toda autoridad (ironías, sarcasmos).</p>	<p>Superlimpieza. Educación. Obsequiosidad. Preocupación por la justicia. Bondad. Defensa de los débiles. Respeto de toda autoridad.</p>

Ciertamente, esta esquematización demasiado sistemática y un poco artificial no debe ser tomada al pie de la letra, pero permite comprender que el carácter del obseso está arraigado, tanto en uno como en otro, o en la "combinación" de estos "complejos sadicoanales" donde se mezclan y donde están en antagonismo los elementos del erotismo y del sadismo anal.

Este esquema —un poco simple o incluso simplista, repitámoslo— no pretende otra cosa que mostrar que los rasgos del carácter del obseso pueden tomar la forma de aparentes contradicciones. Al igual que el pensamiento o el acto compulsivos, los rasgos del carácter expresan la ambigüedad de las conductas, la ambivalencia de las situaciones; pero la unidad profunda de todas las conductas reside en la *regresión sadicoanal*.

Sea cual fuere el tipo de carácter obsesivo, se encontrarán, en diversas proporciones, los *cuatro puntos cardinales* de nuestro esquema: la *tendencia a la suciedad*, recubierta por su *formación reactiva de superlimpieza* y la *tendencia a la retención de objetos*, recubierta por el *comportamiento de prodigalidad*. Examinaremos estos cuatro rasgos del carácter sadicoanal.

1.º **El erotismo anal.** Los rasgos caracteriales relacionados con la retención anal, según los psicoanalistas, son fundamentales. La dificultad de abandonar los objetos ante las demandas da lugar a conductas, hábitos o estereotipias tales como la *obstinación*, el *coleccionismo*, la *angustia ante la separación*.

El placer original...

La *obstinación* no falta nunca, ya que ella da lugar a la vez a la inclinación a los objetos y a una manifestación de agresividad, pasiva (la fuerza de la inercia) pero eficaz. Puede revestir varias formas: autoritarismo en el caso de que el sujeto adopte una posición de fuerza, o reivindicación y ayuda a la "justicia", en el caso de posición de debilidad. La terquedad es un medio de luchar contra la autoridad, sin agresión aparente. La demostración de lo absurdo (ironía, sarcasmo) es otro medio de luchar, en la que se hace burla de la autoridad con sus mismos argumentos, etc.

...sus sustitutos...

La *inclinación coleccionista hacia los objetos* se pone de manifiesto por la acumulación: colecciones, "manías", que pueden ser utilizados en sus carreras (acumulaciones de títulos, grados, ordenaciones) o terminar en pequeñas "manías" pintorescas. Esta especial relación con las cosas determina también el gusto por el orden y la simetría, por las clasificaciones, por la perfección del detalle (en el dibujo o en la redacción, p. ej.), por la manipulación indefinida de los objetos. Pero sobre todo confiere al *dinero* un valor simbólico que hallamos en todos los casos: el dinero permite a la vez la acumulación, la tranquilidad, la autoridad. Puede perderse. Representa lo que hay de bello y lo que se podría adquirir. El rasgo de avaricia aparece, por lo tanto, frecuentemente, pero el juego de la formación reactiva interviene para mezclar a menudo los rasgos de avaricia a los de prodigalidad: tal sujeto, que mide mezquinamente el dinero que da a su mujer para la casa, lo dará generosamente para la colecta del cura, o se arruinará para satisfacer su pasión de coleccionista.

...el perfeccionismo

La *angustia ante la separación* puede revelarse en la avaricia, en el temor a perder un objeto, o bien en el miedo a los viajes, en el temor de tomar decisiones, de una nueva ruta, de un cambio cualquiera ("conservadurismo", sectarismo).

2.º **Formación reactiva contra el erotismo anal: la prodigalidad compensadora.** Siguiendo el juego de las formaciones reactivas, invirtamos todos estos rasgos de erotismo anal. La lucha contra la tendencia hacia la retención dará unos rasgos que a menudo van a mezclarse con los precedentes en forma de una inversión momentánea de la actitud. Se asiste entonces a comportamientos de *prodigalidad* a veces explosivos; se tira el dinero por las ventanas. A fin de no abandonar su puesto, su casa, o un privilegio simbólico, el sujeto puede gastar toda su fortuna. Los *regalos* representan una desposesión simbólica. De igual manera, la *temeridad* puede suceder de golpe al temor a las novedades.

...y su contrario.

3.º **La agresividad sadicoanal.** Los rasgos de la rebelión contra el adiestramiento son la suciedad y la agresión, componentes del sadismo fantasmagórico del obseso.

La agresividad original...

Raramente se descubre la *suciedad* a primera vista. Sin embargo, el estado de las uñas o el de la lencería puede contrastar con la meticulosidad de ciertos lavados. Del mismo modo un vocabulario grosero puede emerger inopinadamente de entre un lenguaje habitualmente vigilado. Pero a veces conductas embarulladas, una escritura desordenada, manifiestan con exactitud, a través de prácticas estereotipadas que datan de la infancia, la "reanudación" del juego de rebelión contra la educación esfinteriana. Son equivalentes de juegos fecales.

...sus sustitutos...

El *sadismo fantasmagórico* puede transformarse en "voluntad de poder", en busca de las posiciones y de los medios de autoridad y de prestigio, en intolerancia, rigidez, ferocidad, en juegos de ingenio cáusticos, que disfrazan la agresividad con bromas.

Pero también se encarna en fantasmas sexuales. La sexualidad se vive como una lucha cruel. Asimismo, puede conducir a trastornos psicomotores, como ciertos tics o tartamudeos, o a expresarse a través de accesos de cólera impulsiva.

4.º *La formación reactiva contra la agresividad: meticulosidad y escrúpulos compensadores.* Resulta especialmente frecuente, ya que el Super-Yo reprime con fuerza las tendencias sádicas. Por ello, éstas se encuentran muy a menudo disimuladas, son esporádicas o están esbozadas, mientras que, por el contrario, veremos en primer lugar lo inverso de estos rasgos: la superlimpieza, la sumisión, el conformismo. La *superlimpieza*, evidentemente responsable de los ritos de lavados estudiados entre los síntomas manifiestos, confiere al carácter rasgos de meticulosidad, de respeto escrupuloso de las reglas. *Obediencia y sumisión*, conformismo y “buenos modales” dan lugar a rasgos de puntualidad, de método, de rigidez moral. El amor a la verdad puede ser llevado al más riguroso extremo, la severidad contra sí mismo puede ir hasta el ascetismo absurdo. Los placeres de la casuística se parecen a los de la manipulación de objetos. La minucia del escrupuloso recuerda los lavados compulsivos. Insistamos de nuevo en el hecho de que estos rasgos están siempre mezclados con otros: la “supermoralidad” podrá coexistir con pequeñas indecorosidades, hurtos simbólicos, que alimentarán grandes conflictos morales entre la gratificación por el robo, prueba de fuerza y la desaprobación moral, castigo de la agresividad.

...y su contrario.

— Además de estos rasgos principales puede señalarse aún el comportamiento en relación al tiempo. La puntualidad puede coexistir con retrasos, o bien el sujeto puede experimentar placeres específicos al realizar una serie de acciones al mismo tiempo. Se trata de elaboraciones de las conductas de defecación a una cierta hora y de los placeres que el niño obtenía durante ese tiempo. — Freud ha observado igualmente, como rasgo de la neurosis, la precocidad y acaso incluso la manía del *desarrollo intelectual*. — Por último, mencionaremos el *aspecto exterior* del sujeto: la contención de las emociones, la preocupación de la corrección, resultando un aire rígido, circunspecto, afectado. Constituye una verdadera “coraza” de protección (Reich). La careta de hielo, la “flema”, la altivez, la falta de soltura en los gestos, son otros tantos medios de defensa. La rigidez puede combinarse con actitudes de huida y con esbozos de rebelión, confiriendo entonces al porte unos rasgos de torpeza, de áspera brusquedad, que alternan con una timidez de niño. Estas ambigüedades se expresan perfectamente con la frase: “Tiene un aire forzado”. En toda su actitud, el sujeto parece querer interponer una armadura entre el mundo exterior y su persona: la cara, el paso, la rigidez, los vestidos, constituyen medios para mantener “a distancia” al eventual observador.

C. — EVOLUCIÓN. PRONÓSTICO

La neurosis obsesiva se constituye progresivamente, y con frecuencia en la época de la pubertad o en el momento en que se plantean importantes problemas de la existencia. Como en la mayoría de las neurosis, cuando el sujeto se encuentra enfrentado con los problemas fundamentales del amor y de coexistencia con los demás, es cuando él desencadena inconscientemente su sistema de prohibiciones obsesivas.

La neurosis obsesiva es la más fija y la más estructurada de las neurosis.

La evolución general se hace de una manera progresiva. Sin duda, en la clínica se observan con frecuencia “crisis de obsesiones” o accesos depresivos de forma ansiosa, pero no se trata más que de episodios contingentes que reflejan la permanente organización de la neurosis.

El final de la existencia de los obsesos esta caracterizado por una especie de estereotipia automatica de los rituales el tema obsesivo se fija y se repite con monotonia En los casos mas favorables, la neutralizacion de la angustia por medio de una profunda satisfaccion sadomasoquista ante el fracaso y el martirio, conduce a una paradójica tranquilidad tan solo obtenida gracias al precio de ceremoniales simbolicos, de una especie de organizacion burocratica y formalista de la existencia En los casos mas desfavorables, la angustia del obseso se hace cada vez mas lancinante Toda accion, e incluso toda sedacion, se hace imposible y el martirio que sufre y que se inflige el obseso se convierte en tragico

Tambien ocurre, en los obsesos de la adolescencia y de la temprana edad, que los mecanismos neuroticos de defensa del Yo contra la angustia, ceden, y el obseso evoluciona hacia el delirio de la esquizofrenia

D - DIAGNÓSTICO

Entre todas las neurosis, la neurosis obsesiva de estructura, como la que acaba mos de describir, es la que ofrece menos dificultades para el diagnostico Pero, si el diagnostico resulta generalmente facil, puede, sin embargo, convertirse en arduo cuando los sentimientos de extrañeza, la forma alucinatoria o pseudoalucinatoria de las obsesiones permanentes, los rituales cada vez mas simbolicos, parecen acercarse mas al delirio cronico y a las psicosis esquizofrenicas que a una neurosis, entre las cuales, en efecto, existen toda clase de formas intermedias

Diagnostico generalmente facil

Los dos grandes problemas de diagnostico y de pronostico se plantean en dos casos

Dos puntos delicados

1° En relación a las psicosis esquizofrénicas. La dificultad proviene de los obstaculos que se encuentran al manejar conceptos a veces faltos de precision, como los que por una parte se aplican a la neurosis obsesiva (pensamiento compulsivo, ritos, pensamiento magico) y los que caracterizan la esquizofrenia (delirio de influencia, alucinaciones, comportamiento catatonico, autismo) Pero sobre todo se tendra en cuenta, como en la histeria, el caracter propio de la estructura de la persona del obseso, quien, a pesar de las manifestaciones tragicomicas de su neurosis, no cesa de estar en relacion con los demas y cuyo sistema de realidad permanece intacto, a pesar de ciertas apariencias

diagnostico diferencial con ciertas formas esquizoneuroticas

2° En relación a las formas sintomáticas de las obsesiones. En efecto, puede ocurrir que el sindrome obsesivo (sobre todo en su variedad psicomotriz con tics, tartamudez, en el niño) plantee espinosos problemas en relacion con los sindromes neurologicos Este es especialmente el caso de los sindromes mesodiencefalicos (encefalitis letargicas, sindrome de automatosis del tronco cerebral) con su sintomatologia de movimientos forzados, de paraquinesias y de impulsiones ideoverbales (coprolalia, tics de Salaam, etc)

diagnostico diferencial con ciertos fenomenos obsesivos

Un cuidadoso analisis clinico permite en general distinguir de la neurosis obsesiva estos sindromes de desintegracion de las funciones nerviosas basales

E - RESUMEN DE LOS PROBLEMAS PSICOPATOLÓGICOS

El estudio clinico profundizado de la estructura de la neurosis obsesiva ha interesado mucho a los autores clasicos, cuyas opiniones resumiremos antes que las de los psicoanalistas

La idea obsesiva
asimilada a un
cuerpo extraño

1° **Teorías mecanicistas.** Según ciertas escuelas clásicas, las obsesiones deben ser consideradas como "ideas autoctonas" (Wernicke), como automatismos ideomotores mecánicos (Clerambault), análogas a los fenómenos de automatismo psicomotor de los síndromes extrapiramidales. El postulado de estos análisis y teorías asienta sobre el carácter "parasito" de los fenómenos, que son vividos por el sujeto como hechos que se producen a pesar de él y fuera de él mismo (teoría mecanicista de las obsesiones). Otros (Pavlov, Masserman) ligan la neurosis obsesiva a efectos de "condicionamientos" patológicos. Ciertas concomitancias externas (estímulos) provocan reacciones a las que la fijación y la repetición confieren un carácter obsesivo, como puede observarse en el curso de neurosis experimentales (Teoría del condicionamiento).

Pero estas concepciones demasiado simples chocan evidentemente con la misma naturaleza de la obsesión, que no es precisamente un fenómeno simple, como han demostrado de modo admirable los famosos análisis de von Gebsattel sobre las modalidades existenciales de la persona y del mundo del obseso.

Como hemos visto, el pensamiento compulsivo estriba en la *obligación* de pensar y de sentir, a pesar de uno mismo, de darse miedo, de someter toda la existencia a una continua sujeción mágica ("Me siento forzado a actuar contra mí mismo. Si no hago esto, desentraño aquello. Debo hacer una infinidad de cosas absurdas antes de lograr realizar un acto útil", etc.).

Un análisis estructural de la persona del obseso y de su mundo de duda, una penetración en las relaciones imaginarias que paralizan estas conductas, conduce necesariamente a refutar las explicaciones de tipo mecanicista o sociopsicológico, ya que estas insisten sobre la estructura dinámica de la desorganización del ser psíquico del obseso.

2° **Concepciones dinamistas.** La psicopatología dinámica de la neurosis obsesiva ha seguido dos direcciones: la de Janet y la de Freud.

Teoría de la
estructura
negativa y de la
debilidad del
Yo (Janet)

a) **Teoría de Janet.** Para Janet, lo fundamental es el trastorno *negativo*. Es la debilidad psicológica lo que impide al obseso (llamado por esta razón psicastémico) llegar a un nivel de "funciones de realidad" suficientemente elevado. Incapaz de adaptarse a la realidad, malgasta su energía en una agitación mental y psicomotriz estéril. Janet ha visto con claridad que toda la actividad mental del obseso se encuentra comprometida: él no puede ejecutar más que actos rudimentarios, repeticiones, o trasposiciones de otros actos bien ordenados, así como tampoco puede pensar por sí mismo, reducido a "rumiar" o a "razonar" sin fin. Estos son actos y pensamientos insuficientes, ya que el nivel superior del pensamiento y de la acción se compone de *actos voluntarios*, de *pensamientos* eficaces, capaces de transformar el medio, lo cual justamente le está impedido al obseso a causa de la debilidad de su tensión psicológica.

y de la
estructura
positiva de
las fuerzas del
Inconsciente
(Freud)

b) **Teoría psicoanalítica.** Para Freud —mucho más dirigido hacia el *aspecto positivo* de los trastornos— lo que da fuerza a los sistemas obsesivos no es la debilidad de la tensión psicológica, sino la presión de las pulsiones inconscientes.

Así es precipitado y sumido en conductas simbólicas y rituales, verdaderos "tabús", que constituyen los síntomas de la neurosis. Vamos a dedicarnos un poco a esta psicopatología psicoanalítica de la neurosis obsesiva, ya que se trata desde los análisis de Freud (el hombre de las ratas, el hombre de los lobos) de uno de los aspectos fundamentales del pensamiento freudiano.

La psicodina
mica freudiana
de la regresión
sadicoanal

I **FIJACION Y REGRESION.** Freud compara el proceso de la maduración a la marcha de un ejército: el desarrollo impone crisis que son comparables a los "sitios" que debe realizar este ejército. Tan solo las tropas que no estén ocupadas en asegurar el terreno podrán proseguir su ruta hacia el objetivo final. En caso de derrota, refluyen hacia las posiciones anteriores. Esta comparación indica el papel de las fijaciones en la preparación de la regresión, tanto más fácil cuanto más fuertes hayan sido las fijaciones.

La regresión, que se define como una "vuelta" del comportamiento a un estadio de organización anterior, se observa en la neurosis obsesiva por la constante presencia en los pacientes de tendencias sadicoanalés muy fuertes, de las que hemos mostrado anteriormente algunos

ejemplos Todos los obsesivos tienen rituales escatológicos secretos (Freud) revelados en el análisis, y cuidadosamente disimulados fuera de él Su sexualidad se muestra en el análisis falsamente genitalizada por ejemplo, puede que solo sea experimentada a la "manera anal", como una suciedad, o como una cuestión de propiedad, o como un intercambio monetario (fantasmas de prostitución) "La deformación *sádica* de la vida sexual será siempre más visible que la deformación anal Para ciertos obsesos, las relaciones sexuales tienen la significación de un combate en el que el vencedor castra a la víctima, el no ser la víctima puede constituir todo el interés sexual del paciente masculino de este tipo, mientras que otros pacientes pueden experimentar el anhelo intenso de ver y de tocar órganos genitales masculinos en esta apetencia está contenido el deseo disimulado de destruirlos" (Fenichel)

II PAPEL DE LOS COMPLEJOS EDÍPICOS Se puede preguntar que papel desempeñan en esta neurosis los elementos edípicos, puesto que es evidente que la regresión no entraña la desaparición de las experiencias de un nivel más evolucionado La prueba está en la presencia en el obseso de todo un material fálico y edípico temores de castración, preocupación permanente por la masturbación (esta explica, en gran parte, los ritos de lavados) La comparación hecha por Freud y citada más arriba nos permitirá comprender que la regresión se produce a partir del fracaso del desarrollo en los estadios fálico y edípico El movimiento regresivo, en un verdadero reñujo, lleva a estas posiciones hasta el nivel inferior Por ello, las preocupaciones subsistentes concernientes a la genitalidad van a ser vividas bajo la forma sádicoanal (vida sexual fantasmagórica de cruel posesión y de amenaza de crueldad)

III PAPEL DE LA FIJACION Y DIFERENCIAS ENTRE NEUROSIS OBSESIVA Y PERVERSION Pero a su vez el nivel de satisfacción sádicoanal es mal tolerado por el Yo El papel de la fijación (a través de una excesiva valoración del período de la educación esfinteriana) estriba en fijar la regresión a su nivel

Si esta regresión fuera bien tolerada, se trataría de una perversión (sadismo, coprofilia) La "no tolerancia" de estas satisfacciones explica la construcción de defensas específicas contra ellas aquí, se emplean múltiples procedimientos el aislamiento, la anulación y la formación reactiva constituyen los mecanismos más frecuentes en la neurosis obsesiva

IV PAPEL DEL SUPER YO El peligro del cual las defensas neuroticas intentan proteger al obseso es sentido por él como procedente de su "moral" Es una moral caricaturesca, hecha de prohibiciones y de amenazas, que son resultado de la presión del medio "introyectado", es decir pasado al interior del sujeto, en parte consciente, en parte inconsciente El "super Yo", que constituye un aspecto y un momento del desarrollo en relación a las sujeciones sociales, persiste en el obseso de una manera poderosa y brutal La presencia de esta forma de sujeción resulta directamente perceptible, en ciertos sujetos, a través de sus síntomas que expresan amenazas, castigos Pero esta siempre contenida en la compulsión, que manifiesta, en último análisis, una tentación y su rechazo ante la amenaza del Super Yo Imágenes, pensamientos, actos, dudas, se reducen siempre a este prototipo Tal es la "lucha en dos frentes" del obseso

Las exigencias del Super Yo

V ORIGEN DE LA AMBIVALENCIA DEL OBSESO Esta lucha conlleva, en relación a los problemas que se plantea el sujeto, una actitud que recuerda y que repite la actitud del niño, en relación a una sujeción mal tolerada El niño se inclina ante la fuerza, pero intenta "desquitarse" por medio de un procedimiento de defensa que tiende a anular su sumisión Así procede el obseso con sus actos ambiguos y sus posiciones ambivalentes Quiere castigarse por adelantado para autorizarse después un comportamiento prohibido O bien se obstina en llevar hasta el extremo el mantenimiento de una norma para demostrar su absurdidad La actitud hacia los padres, los superiores, la autoridad, etc., estará llena de tales conductas contradictorias, que, naturalmente, serán traspuestas a los médicos y especialmente al analista

VI COMPROMISO ENTRE LAS PULSIONES INCONSCIENTES Y LAS CONTRAPULSIONES REPRESIVAS Todos los rasgos de la neurosis y del carácter del obseso aparecen como compromisos entre las pulsiones reprimidas y las prohibiciones introyectadas como falsas posiciones de moralidad (Super Yo) Así ocurre con ciertas "satisfacciones sin placer", por ejemplo, con actividades sexuales absolutamente desprovistas de placer y a veces incluso vividas como

castigos. Naturalmente, encontramos aquí el origen de ciertas frigideces. Los rituales en apariencia más absurdos se revelan en el análisis como complicadas elaboraciones, con puesta en marcha de mecanismos de defensa superpuestos, teniendo relación finalmente con ciertos "juegos prohibidos": masturbaciones, a las que a menudo hace alusión el lavado compulsivo; juegos fecales, a los que van ligadas las conductas concernientes al tiempo y al dinero; juegos sádicos, a los que siguen sentimientos de culpabilidad y que conducen a ritos de expiación, de punición, de absolución, de redención entrecortados por fobias de impulsión, etc.

— Evidentemente, es por medio de una concepción más total, más sintética, de estas teorías diversas, como convendría tomar el sentido de la totalidad de la existencia del obseso, e intentar la fenomenología de su existencia neurótica. En la descripción de von Gebattel se encontrará una visión global del mundo existencial del obseso: contaminación, descomposición y muerte, son las fuerzas hostiles que descomponen y disuelven todas las formas (Gestalt) del universo. El mundo exterior está vacío de sustancia, los objetos son irreales, la existencia del sujeto es un combate perpetuo contra las amenazas terroríficas de un universo impuro y corrompido. El obseso lucha sin descanso contra el mundo mágico que se le impone a través de los seres y de las cosas. Contra su terror, realiza una actividad de "contramedidas" que siempre tiene que repetir y completar. Sin embargo, conoce la absurdidad de su ficción y de su lucha, se avergüenza y se esconde de ello. Malogra su vida con completa lucidez.

VI. — TRATAMIENTO

1.º *Contra la neurosis obsesiva manifiesta*, los diversos tratamientos presentan limitadas posibilidades. El psicoanálisis clásico está indicado teóricamente, pero llega a hacerse especialmente largo y difícil a causa de la tendencia a racionalizar y de una tendencia muy manifiesta contra el *transfert* (como contra cualquier emoción). Sin embargo, la indicación del análisis debe ser muy tenida en cuenta (véase Green, 1965), incluso aunque deba limitarse a suavizar las posiciones neuróticas. En su defecto, una psicoterapia deberá asegurar al obseso el apoyo necesario.

Puede intentarse la quimioterapia para mejorar la tendencia depresiva, a veces evidente pero muy a menudo latente; por ello, el uso de tranquilizantes, ineficaces, ha sido sustituido por algunos autores (Lanfranchi) por un auténtico tratamiento a la vez antidepressivo y neuroléptico; este autor preconiza la administración de altas dosis de amitriptilina asociadas a dosis progresivamente crecientes de un neuroléptico incisivo. Los resultados son irregulares.

El tratamiento de la mayoría de los obsesos se asegurará mediante la asociación de la fisioterapia con la quimioterapia, consiguiéndose con ello algún alivio de sus trastornos.

Las esperanzas puestas en las intervenciones neuroquirúrgicas para solucionar los casos extremos, no han sido ratificadas por éxitos suficientes para justificar la generalización de su indicación.

2.º *Ante el carácter obsesivo*, el psicoanálisis encuentra mejores soluciones que para la neurosis manifiesta. La indicación, como para cualquier psicoanálisis, será estudiada partiendo de los parámetros siguientes agrupados por A. Green (1965), que considera como favorables: la juventud, un nivel intelectual elevado, interés por fenómenos culturales y sociales que atestiguan una movilidad afectiva y un grado elevado de "coeficiente histérico" dentro del carácter obsesivo.

BIBLIOGRAFÍA

- ABRAHAM (K.). — Contribution à la théorie du caractère anal. *Selected papers* (trad. ingl.). Ed. Hogarth, Londres, 1949, 270, 392.
- BINSWANGER (L.). — Le cas Ellen West. *Schweiz. Archiv. Neurol. U. Psychiat.*, 1944, 53, 255; 1945, 54, 330; 1946, 55, 16.
- BOREL y CENAC. — L'obsession. *Rev. franç. Psychanal.*, 1932, 5, 586-647.
- BOUVET (M.). — Le Moi dans la névrose obsessionnelle. Relations d'objet et mécanismes de défense. *Rev. franç. Psychanal.*, 1953, 17, 111-196.
- DONGIER (J.). — A propos de la psychothérapie des obsédés et de l'oeuvre de BOUVET. Aspects techniques. En: *Feuillets psych.*, *Lieja*, 1969, 2, 3, 289-305.
- FENICHEL. — *La théorie psychanalytique des névroses* (trad. franc.). Presses Universitaires de France, 1953.
- FREUD (S.). — *Totem et Tabou* (trad. franc.). Ed. Payot, Paris, 1932.
- FREUD (S.). — L'homme aux rats. L'homme aux loups. *Rev. franç. Psychanal.*, 1932. Et Cinq psychanalyses. Presses Universitaires de France, Paris, 1967.
- GRENN (A.). — Obsessions et psychonévrose obsessionnelle. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, tomo II, 37 370 A-10 a D-10, 1965.
- GREEN (A.). — Névrose obsessionnelle et hystérie. Leurs relations chez FREUD et après. *Rev. franç. Psychanal.*, 1964, 28, 5-6, 679-716.
- GRUNBERGER (B.). — Étude sur la relation objectale anale. *Rev. franç. Psychanal.*, 1961, 24, 137.
- GUYOTAT (J.). — Possibilités, limites et utilité des traitements non analytiques dans les obsessions et les phobies. *Rev. Prat.*, 1965, 15, 7, 843-850.
- JANET (P.). — *Les obsessions et la psychasthénie*. Ed. Alcan, Paris, 2 vols., 1908, 782 págs.
- LECLAIRE (S.). — La mort dans la vie de l'obsédé. *Psychanalyse*, 1956, 2, 111-144.
- PITRES y REGIS. — *Les obsessions et les impulsions*. Ed. Doin, Paris, 1902.
- SALZMAN (L.). — *The obsessive personality*. Ed. Science House, Nueva York, 1968, 1 vol., 282 págs.
- SANDLER (J.) y HAZARI (H.). — The "obsessionnal" on the psychological classification of obsessionnal character and symptoms. *J. of Med. Psychol.*, 1960, 33, 113-122.
- TEDESCHI (G.-F.) y DIMIZIO (M.). — La psicodinamica della psiconevrosi ossessiva. *Rev. sp. Freniatria*, 1969, 93, 5, 1069-1105.
- TIMSI (M.). — A propos de la psychothérapie des obsédés et de l'oeuvre de BOUVET. Aspects théoriques. En: *Feuillets psych.*, *Lieja*, 1969, 2, 3, 289-305.
- VON GEBSATTEL (V.). — *Die Welt der Zwangskranker*. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1938.

CAPÍTULO VII

LAS PSICOSIS DELIRANTES CRÓNICAS

*El Delirio
como forma de
existencia
del Yo alienado
o psicótico.*

Son *psicosis caracterizadas por "ideas delirantes" permanentes que constituyen lo esencial del cuadro clínico.* Por *ideas delirantes* debe entenderse no sólo las creencias y las concepciones a través de las cuales se expresan los temas de la ficción delirante (persecución, grandezas, etc.), sino también todo el desfile de fenómenos ideoaffectivos en que el Delirio¹ toma cuerpo (intuiciones, ilusiones, interpretaciones, alucinaciones, exaltación imaginativa y pasional, etc.). En efecto, no se podría hablar de estas "ideas delirantes" como si se tratara de simples errores de juicio.

Los Delirios crónicos son en cierto modo más completos que las "experiencias delirantes" que ya hemos estudiado (págs. 105 y 267), puesto que el Delirio no es tan sólo pasivo y accidental — como una especie de sueño o de trastornos del humor y de las percepciones a que da lugar una intoxicación, por ejemplo —, sino que está activamente prendido en las relaciones permanentes que unen la persona a su mundo. Es decir que el Delirio está incorporado a la personalidad del delirante, los Delirios crónicos son en este sentido enfermedades de la personalidad, modalidades delirantes del Yo alienado. Estos enfermos delirantes son, en efecto, los "alienados" en el sentido más completo del término, ya que se conducen y piensan en función de su concepción delirante en vez de obedecer a la verdad y a la realidad comunes. Pero el Delirio crónico, no sólo por la diversidad de sus temas, sino sobre todo por las modalidades propias de su elaboración (trabajo delirante mediante procedimientos discursivos de la construcción verbal y del pensamiento reflexivo) no es siempre igual a sí mismo. Veremos que puede sistematizarse en una especie de ficción notablemente coherente, o, por el contrario, disgregarse en un pensamiento irreal. De tal manera que, si en los casos más puros consiste en una especie de intelectualización abstracta o en un *sistema* de creencias bien articuladas (paranoia), en otros casos, o en ciertas fases de su evolución, estos delirios se acercan al sueño y a las experiencias delirantes agudas por su *aspecto caótico o fantástico*. Es el caso de las psicosis esquizofrénicas (que estudiaremos particularmente en el capítulo siguiente) en las cuales el autismo es secundario a una disociación psíquica. Dicho de otro modo, el conjunto del *género* de los Delirios crónicos — definido por la alienación del Yo, y la transformación delirante del Yo y su mundo — abarca modalidades estructurales de *especies diferentes*.

¹ Escribiremos esta palabra con mayúscula inicial para resaltar bien que Delirio aquí debe ser tomado en el sentido fuerte de la palabra alemana *Wahn*, y en un sentido diferente al del delirio emparentado más o menos con el "delirium" que hemos estudiado a propósito de las "experiencias delirantes".

Historia y clasificación²

Estos Delirantes, perseguidos, megalómanos, místicos, etc., cuyo Delirio manifiesta una profunda modificación y una especie de inversión de los valores de la realidad, son tanto más “sorprendentes” cuanto que se trata de personalidades “por otra parte” bien adaptadas a la realidad. Bajo esta forma de “locura parcial” fueron estudiados en primer lugar por Esquirol con el nombre de *Monomanías*. Y durante toda la primera mitad del siglo XIX, se han dedicado a describir la evolución de su sistema ideico o ideoaectivo (ideas delirantes sistemáticas o fijas, de persecución o de grandezas, alucinaciones psicosensoresiales, alucinaciones psíquicas, etc.). En esta época, su Delirio se ha circunscrito, suponiéndolo basado en ciertos fenómenos elementales (alucinaciones, ilusiones de los sentidos, pasión) o en ciertas disposiciones caracteriales originales (paranoia original de los autores alemanes).

De las Monomanías...

...al Delirio crónico progresivo...

Pero muchos clínicos (Griesinger y J. P. Falret, especialmente) habían recusado la simplicidad, la “pureza” o el carácter parcial de estos delirios. Mostraban que, bajo esta apariencia, es toda la personalidad del Delirante la que está perturbada. Así es cómo, con Lasègue, Falret y Magnan, se describió en esta época el famoso “Delirio crónico de persecución” como un tipo de psicosis progresiva. La misma evolución de este Delirio (fase de inquietud y de interpretación, fase alucinatoria, fase megalomaniaca, fase demencial) mostraba suficientemente a los ojos del clínico (Magnan) que se trataba de una afección que desorganizaba profundamente el ser psíquico. Por ello, en la nosografía de Kraepelin, y más tarde en los trabajos de Bleuler, la mayoría de estos Delirios han entrado en las “formas paranoides” de la demencia precoz, a excepción de un pequeño sector de delirios sistematizados llamados paranoides.

...y a las formas paranoides de la Demencia precoz.

En Francia, sin embargo, se ha permanecido fiel a la descripción de los Delirios crónicos, fuera del grupo de las esquizofrenias, porque a los clínicos franceses les ha repugnado dar demasiada extensión a la noción de esquizofrenia y porque, efectivamente, ciertos Delirios crónicos, a causa de su misma sistematización o de su aspecto imaginativo, evolucionan espontáneamente sin “disociación esquizofrénica” de la personalidad, sin tendencia a la incoherencia “autística” y con más razón sin tendencia al déficit demencial.

Inclusión de todos los Delirios en la Esquizofrenia, en las clasificaciones extranjeras.

Así, si bien la clasificación internacional de los Delirios crónicos es sencilla (esquizofrenias + un pequeño grupo de delirios paranoides), la clasificación francesa es más compleja. Nos parece que podemos presentarla así:

Mantenimiento de una clasificación conforme a la tradición de la escuela francesa.

Psicosis delirantes crónicas

A.	Sin evolución deficitaria	}	1.º Psicosis delirantes sistematizadas (Paranoia)	}	Delirios pasionales
			2.º Psicosis alucinatorias crónicas		Delirios de interpretación
			3.º Psicosis fantásticas		
B.	Con evolución deficitaria	}	Formas “paranoides” de la Esquizofrenia ³		

² H. Ey: “*Traité des hallucinations*”. Masson, París, 1973, págs. 741-773 y 846-854.

³ Recordemos aquí que, para nosotros, todas las esquizofrenias entran en este grupo y que, por consecuencia, son una especie del género de los Delirios crónicos. Pero —repetámoslo aún— no se trata de una opinión clásica.

Como estudiaremos aparte (dedicándole un capítulo especial) el grupo de las esquizofrenias, aquí nos limitaremos a estudiar los Delirios crónicos que se desarrollan sin disminuir progresivamente las capacidades de adaptación, todo lo contrario de lo que ocurre en las psicosis esquizofrénicas.

Este carácter de *evolución deficitaria* ha sido siempre, en diversos grados, el criterio mismo del grupo de las *esquizofrenias* (disociación psíquica con manifestaciones autísticas) que fue considerada por Kraepelin como una entidad, la *Dementia Praecox*, caracterizada por una debilitación ("Verblödung") de la vida de relación.

En efecto, no cabe la menor duda que el género de las psicosis delirantes crónicas sigue en forma no natural (y no solamente artificial por efecto de medidas "yatrógenas", como pueda ser el encarcelamiento asilar) una pendiente hacia dicha declinación.

Pero como han demostrado E. Bleuler (1911) y más recientemente M. Bleuler (1973), el "schizophrenische Defekt" no debe ser tomado en un sentido demasiado deficitario del término que le aproximaría a la demencia ("Verblödung") de Kraepelin. El estado terminal ("Endzustand"), tal como señala M. Bleuler, sin constituir una vida demencial ni siquiera un residuo irreversible, se caracteriza por un cierre para las relaciones intersubjetivas y una especie de deterioro que contrastan con las evoluciones de las psicosis delirantes crónicas sin evolución deficitaria.

Describiremos por lo tanto en primer lugar, las psicosis delirantes crónicas no deficitarias y a continuación, las psicosis esquizofrénicas, *sin perder de vista que se trata de especies de un mismo género que puedan tener una evolución reversible y sufrir transformaciones de una especie en otra*, tal como lo ha indicado uno de nosotros en su "*Traité des Hallucinations*" (1973).

A.—EL GRUPO DE LOS DELIRIOS CRÓNICOS SISTEMATIZADOS (PSICOSIS PARANOICAS)

Estos Delirios son llamados sistematizados ya que: 1.º, están prendidos en el carácter y la construcción misma de la personalidad del delirante; 2.º, se desarrollan con orden, coherencia y claridad (Kraepelin).

Están caracterizados por su construcción, en cierta manera "lógica", a partir de elementos falsos, de errores o de ilusiones, que son como los "postulados" (de Clérambault) de la fábula delirante. Realizan una polarización de todas las fuerzas afectivas en el sentido de una construcción delirante que subordina toda la actividad psíquica a sus fines.

Los síntomas de este Delirio (interpretaciones, ilusiones, percepciones, delirantes, actividades alucinatorias, fabulaciones, intuiciones) son todos reductibles a una patología de las creencias, ya que las ideas delirantes envuelven en su convicción dogmática todos los fenómenos que forman, a través del pensamiento reflexivo del delirante, la edificación del sistema de su mundo.

Estos Delirios corresponden a los antiguos conceptos de Monomanía o de Paranoia sistemática. A veces se les llama "paranoicos" por esta razón y también porque el carácter llamado paranoico (desconfianza, orgullo, agresividad, falsedad del juicio, psicorrigidez) constituye un aspecto fundamental de la personalidad de muchos de estos enfermos.

Estos Delirios son relativamente coherentes por su forma sistemática, es decir que se presentan al observador (personas que le rodean, médico, jueces) como relativamente *plausibles*. De ahí su poder de convicción o de contaminación (*delirio de dos*

Se definen por su estructuración sistemática y seudorrazonamiento.

o *delirio colectivo*, en el que el delirante inductor hace participar activamente en su delirio, a título de delirante inducido, a otros, con frecuencia a familiares).

Hablamos aquí de *psicosis delirantes* y no de simples "caracteres paranoicos", término del que se ha llegado a hacer tanto abuso que se hace necesario exigir un análisis clínico muy profundo para justificar su empleo en fisiopatología.

I.—LOS DELIRIOS PASIONALES Y DE REIVINDICACIÓN

Estos Delirios han sido admirablemente descritos por G. de Clérambault. Están caracterizados: 1.º por la *exaltación* (exuberancia, hipertimia, hiperestesia); 2.º por la *idea prevalente*, que subordina todos los fenómenos psíquicos y todas las conductas a un *postulado fundamental*, el de una convicción incommovible; 3.º por su desarrollo *en sector*, en el sentido de que el Delirio constituye un sistema parcial que penetra como una cuña en la realidad.

El desarrollo de la existencia delirante, según un eje ideológico y pasional.

El más conocido de estos Delirios es el llamado de *reivindicación*. Se trata de sujetos con temperamento vivo y de carácter difícil, receloso y susceptible. Son rencorosos y vengativos, a menudo apasionados "idealistas" (Dide y Guiraud), fanáticos de la política, de la religión o de la reforma social. Gobernados por un Super-Yo inflexible, son íntegros y sin compromisos.

Es sobre este fondo de disposiciones caracterológicas, llamadas *constitución paranoica* (orgullo, desconfianza, psicorrigidez y falsedad de juicio), donde se desarrolla el Delirio, lo más a menudo insidiosamente, y a veces a raíz de un fracaso o de un conflicto (desacuerdo con los vecinos, despido del empleo, rivalidad, un daño sufrido, discusiones familiares, conflicto con la administración, etc.).

Constitución paranoica.

1.º *Delirios de reivindicación*. Debemos señalar tres tipos de esta reivindicación delirante:

a) **Los querellantes.** Se arruinan en procesos para hacer triunfar una reivindicación a veces irrisoria. Persiguen la defensa de su honor o de sus derechos o de su propiedad con menoscabo de sus intereses más evidentes. Acumulan sentimiento de odio y de venganza sin desviarse jamás de la convicción de que son traicionados, juzgados injustamente, y de que son víctimas de un ensañamiento tan implacable como el suyo propio. A veces estos sujetos, verdaderos "perseguidos-perseguidores", rodeados de enemigos y exasperados, "hacen justicia" y llegan hasta el crimen contra sus enemigos.

Reivindicación pleitista de la propiedad y de sus derechos.

b) **Los inventores.** Guardan el secreto de sus experimentos, de sus cálculos o de sus "descubrimientos", y se quejan de ser desposeídos de sus derechos o de la patente del invento. Se trata de un perfeccionamiento de una técnica modesta, del hallazgo de un nuevo carburante o de una revolución en la industria pesada o incluso de un ingenio interplanetario, poco importa la importancia del invento; lo que es capital es la exclusividad de su propiedad, el monopolio absoluto y la indiscutible prioridad que reivindican. Las gestiones y las demandas, las precauciones defensivas y ofensivas para desbaratar las conspiraciones y las intrigas, absorben toda su actividad.

Reivindicación de un mérito (invento).

c) **Los apasionados idealistas** (Dide y Guiraud). Ya sueñan con nuevos sistemas políticos, de paz universal o de filantropía, están animados de una feroz y agresiva voluntad de lucha y de combate. Los panfletos, los atentados individuales contra hombres políticos o contra las instituciones sociales, las campañas en la prensa, etc.,

Reivindicación ideológica.

son las armas habituales que ellos ponen al servicio de su inagotable deseo de reforma y de justicia.

Todos estos "paranoicos" reivindicativos deliran, pues, en el sentido de un "ideal de sí mismo" imaginario. En efecto, los complejos de frustración o de inferioridad inconscientes constituyen un profundo núcleo de angustia sobrecompensada por la disposición caracterológica de un Yo que se pretende agresivo y omnipotente. Aquí se encuentra ya, en germen, el binomio persecución-megalomanía que el delirio tiende a desarrollar como un *combate* destinado a satisfacer un insaciable *deseo*...

2.º Delirios pasionales. Generalmente implican el mismo núcleo afectivo (carácter paranoico y complejo de avidez y de frustración).

El Delirio pasional, ya se trate de la *celotipia* (delirio de infidelidad y de rivalidad) o de *erotomanía* (ilusión delirante de ser amado), plantea, en relación a las pasiones normales, un difícil problema de diagnóstico.

Las psicosis
pasionales.

Ciertamente, desde hace mucho tiempo se ha dicho que la pasión es una locura, pero los estados pasionales delirantes tienen características clínicas que conviene subrayar: 1.º estos estados pasionales se producen sobre un fondo de desequilibrio caracterológico; 2.º se acompañan de un cortejo de trastornos (trastornos tímicos, experiencias alucinatorias, despersonalización, fases de exacerbación, impulsividad, dando lugar a periodos productivos⁴) que testifican un desquiciamiento de la vida psíquica; 3.º son patológicos y delirantes porque la pasión — incluso si se encuentra inserta en una situación real — tiene una estructura esencialmente imaginaria. En efecto, o bien los acontecimientos y los personajes que lo componen son irreales, y éste es el caso en que el Delirio es más evidente, o bien la realidad de la situación es ampliamente desbordada o eclipsada por la proyección de fantasmas más o menos inconscientes; 4.º la misma fuerza de los complejos inconscientes que animan el delirio le imprime, por lo general, una evolución tan típica (lo veremos especialmente en la erotomanía), que es posible prever el curso; 5.º los Delirios pasionales proceden en su misma estructura de la rigidez sistemática de la pasión que constituye el eje. Son bloques ideoaffectivos incommovibles, impermeables a la experiencia y rebeldes a toda evidencia.

Celos.

a) El delirio celotípico. Consiste en transformar la situación de la relación amorosa de la pareja en una situación triangular. El tercero introducido entre la pareja es un rival, y sobre su imagen se proyectan resentimiento y odio, acumulados por las frustraciones que ha sufrido, o que sufre, el delirante celoso. Éste se siente trágicamente burlado y abandonado. La historia delirante labra todas sus peripecias (mentiras, ardidés) en torno a este tema fundamental, y el delirante contraataca con la ayuda de todos los medios o de todas las estrategias que le inspira la "clarividencia" que "abre sus ojos". Esta perspicacia morbosa polariza su vigilancia, le hace sondear los sentimientos, descubrir las intenciones, desbaratar las artimañas. A través de un trabajo de encuesta y de reflexión, el delirante "esclarece" el misterio y llega a una "verdad", para él absoluta. Cuando el Delirio celotípico se ha formado, se sistematiza en un haz de "pruebas", de "seudocomprobaciones", de "falsos recuerdos", de interpretaciones delirantes, de ilusiones de la percepción y de la memoria (falsos reconocimientos, ilusión de Fregoli, etc.).

Las experiencias oníricas confusionales y las escenas de pesadillas (particularmente en los *delirios celotípicos de los alcohólicos*) alimentan la pasión celosa. Esta figuración imaginaria de los celos permite a menudo descifrar su complejo

⁴ Traducimos así del original "moments féconds". — N. del T.

estructural (homosexualidad, odio de la pareja del sexo opuesto, fijación edipiana, etcétera), como ha sido bien mostrado por Lagache (1947).

b) **El Delirio erotomaniaco.** La ilusión delirante de ser amado constituye en psiquiatría la *erotomanía* (el "Liebewahn" en alemán).

Erotomania
(G. de Clérambault).

Ningún psiquiatra lo ha estudiado mejor, en su descripción clínica, que G. de Clérambault. Con una genial perspicacia y justa expresión, cosa no común, ha puesto de manifiesto, en la estructura típica del Delirio pasional sistematizado, los postulados fundamentales de esta pasión amorosa delirante y los temas derivados, cuyo conocimiento esclarece todo el comportamiento de estos enfermos a lo largo de las tres fases de la evolución de la psicosis (estadio de esperanza, estadio de despecho, estadio de rencor).

Los sentimientos generadores del postulado fundamental son: el orgullo, el deseo y la esperanza. El mismo postulado fundamental se formula así: es el Objeto (la persona por quien el paciente se cree amado y que pertenece por lo general a un rango más elevado que el Sujeto) quien ha empezado a declararse; es él quien ama más o el único que ama. Los temas derivados no siempre se deducen del postulado, o al menos no todos; pero emergen típicamente del desarrollo de la historia delirante; estos temas derivados son los siguientes: el Objeto no puede ser feliz sin el Pretendiente. El Objeto no puede poseer un valor completo sin el Pretendiente. El Objeto es libre, su matrimonio está roto o no es válido. Además, el erotomano está convencido de un cierto número de temas que él "demuestra": vigilancia continua por parte del Objeto, conversaciones indirectas con el Objeto, continua protección del Sujeto por el Objeto, intentos de acercamiento por parte del Objeto, simpatía casi universal que suscita el curso de su "romance", conducta paradójica y contradictoria del Objeto, fenomenales recursos de que dispone el Objeto.

Además, la erotomanía delirante se desarrolla en un sistema fatal, por así decir. Termina, en la fase de rencor, con reacciones agresivas hacia el Objeto que van hasta el "drama pasional" de la ruptura y de la venganza.

Pero bajo estas fórmulas "lógicas" de la pasión delirante, hace falta darse clara cuenta de que el motor del sistema no es el amor, sino el odio. Como vio Freud claramente, la fórmula de la erotomanía no es la que se afirma en la pasión del Sujeto (él me ama y yo le amo), sino más bien la que, inconscientemente, le lleva a ensañarse con el Objeto (no le amo, le odio).

Esta *erotomanía pura* se manifiesta clínicamente en los "excitables-excitados" como los designaba G. de Clérambault, por una exaltación y una polarización pasionales intensas, que gobiernan toda la conducta del Sujeto. El sistema delirante se elabora, según G. de Clérambault, sobre una base de intuiciones, de falsas demostraciones, de ilusiones y de interpretaciones *sin alucinaciones*. Pero es preciso reconocer que las "conversaciones indirectas" con el Objeto son a menudo alucinatorias, están comprendidas dentro de un vasto síndrome de influencia y de automatismo mental (presencia continua del Objeto, influencia física del deseo del Objeto, cohabitación y posesión erótica, declaraciones por transmisiones de pensamiento, etc.).

II. — EL DELIRIO SENSITIVO DE RELACIÓN (KRETSCHMER)

En este caso el Delirio es, como se dice a veces, "hiposténico" y menos agresivo, ya que el carácter que lo sostiene es menos rígido. En efecto, el carácter sensitivo descrito por Kretschmer se acerca más al que Dupré había designado como *hiperemotivo*. Son sujetos tímidos, sensibles, a menudo ansiosos y "psicasténicos" (escrúpulos,

El Delirio
de relación de
Kretschmer.

vacilaciones, etc.); se sienten particularmente inclinados a las luchas de conciencia, y son sensibles a las reacciones de los demás (hiperestesia de los contactos sociales); inhiben fuertemente sus pulsiones y están profundamente insatisfechos. Los "complejos de frustración y de inferioridad" son manifiestos, puesto que no están compensados o lo están poco.

Sobre este "terreno", sobre este fondo de sensibilidad fácilmente impresionable y vulnerable, la acumulación de circunstancias penosas, la suma de fracasos o de conflictos, la tensión engendrada por la exasperación, por las decepciones o por la desesperación, desencadenan la psicosis. A veces, una gota de agua hace desbordar el vaso, y es a raíz de una discusión, de un avatar o de una humillación cuando estalla el Delirio. Este Delirio es un *Delirio de relación* (Beziehungswahn) ya que, dice Kretschmer, es vivido como la experiencia crucial de un conflicto del Sujeto con otro o con un grupo (cónyuge, familia, vecinos, etc.). Se trata de un Delirio de relación "concéntrico", añade el autor, puesto que el sujeto constituye el centro de esta experiencia, de este "proceso" (tan bien descrito por Kafka) que envuelve y amenaza al mismo sujeto. Fuera de Francia se emplea mucho el término de *delirio de referencia* para expucar el sentido de las interpretaciones delirantes, la experiencia fundamental vivida por estos enfermos, que es la de ser el objeto de un interés, de una indicación o de una malevolencia particular, enojosa o humillante. Otra característica de estos delirios es que las ideas y los sentimientos delirantes quedan, por decirlo así, "suspendidos" del acontecimiento que constituye el centro (divulgación de una enfermedad, denuncia de un robo, acusación de una falta en el terreno sexual, exclusión de una comunidad, etc.). Esta "paranoia sensitiva" se desarrolla, por lo general, con angustia y tensión conflictiva, y las reacciones de estos enfermos son más depresivas e hiposténicas que agresivas. El prototipo está constituido por lo que se llama también paranoia de los gobernantes o el Delirio de persecución de las solteronas.

III.—EL DELIRIO DE INTERPRETACIÓN DE SÉRIEUX Y CAPGRAS

El Delirio de interpretación es una locura razonadora (Sérieux y Capgras).

Este Delirio constituye una especie de "locura razonante", en el sentido de que obedece a una necesidad, hasta a una manía, de explicarlo todo, de "descifrarlo" todo, conforme a un sistema de significación fundamental. Estos delirantes, llamados antiguamente "monómanos intelectuales" (Esquirol) y "arregladores"⁵ (Leuret), son casi siempre "personas perseguidas" que falsifican, en parte o en todo, el conjunto de sus percepciones, de sus recuerdos y de sus previsiones, en función de su creencia delirante básica.

De tal manera que el mecanismo de edificación de este Delirio, su propia modalidad de conocimiento delirante es la *interpretación*, delirante, a menudo difícil de distinguir de las ilusiones (H. Ey).

La interpretación es "inferir o deducir de una percepción exacta un concepto erróneo" (Dromard). Es un error intuitivo que atañe al sentido de lo que es percibido, visto u oído. Por ello el término alemán "Wahnwahrnehmung" (percepción delirante) corresponde de un modo bastante exacto a este fenómeno primario y basal del conocimiento delirante del "interpretador", que G. de Clérambault emparentó con el automatismo mental (1927 y 1935).

Características clínicas de las "interpretaciones".

a) **Las interpretaciones exógenas** se refieren a los datos proporcionados por los sentidos. Así el "interpretador" percibe el sentido irónico o amenazador de un saludo, el valor profético del color de una corbata, la certidumbre de infidelidad descubierta

⁵ "Arrangeurs". — N. del T.

en una maceta de pensamientos⁶ expuesta a la vista de un vecino, la prueba de una conspiración revelada en la mirada de un transeúnte o en el gesto de una visita, etc. A veces la significación es relativamente comprensible o se refiere a símbolos o a supersticiones comunes (un flor en el ojal significa una declaración de amor, una carroza fúnebre significa una amenaza de muerte). Pero a menudo el sentido escapa a toda comprensión inmediata (la gorra blanca del jefe de estación significa el fin del mundo para el mes de julio). Pero, naturalmente, es el lenguaje corriente de la conversación, de los intercambios sociales, de la lectura, de la telegrafía sin hilos, lo que más se presta para estas interpretaciones (alusiones, intención oculta, sobreentendidos, revelaciones a través de la entonación de las metáforas y de los juegos de palabras). Ciertos enfermos ocupan todo el tiempo en descifrar, como si se tratara de jeroglíficos, lo que "quieren decir" las palabras de una canción, un artículo del periódico, un discurso o un prospecto. "Me basta una sola palabra", dicen estos delirantes, "para comprender toda la idea." También puede ocurrir que una simple palabra engendre toda una fabulación. "Al entrar, he oído llamar a Violette, lo que quería decir que yo había querido violar a mi hija."

b) **Las interpretaciones endógenas** se dirigen a las sensaciones corporales, al ejercicio del pensamiento, a los sueños, a las imágenes o a las ideas, que se presentan en su mente a pesar de ellos.

Por medio de este mecanismo interpretativo, a la vez inferencia errónea e intuición inmediata, los enfermos realizan una verdadera transformación delirante del mundo. Éste no siempre resulta más claro, ya que, de no estar sistematizado y dilucidado completamente, permanece ante sus ojos como un embrollo, como un laberinto o una farsa de la que no consiguen reconstruir el rompecabezas.

Naturalmente, el delirio se construye sobre los temas más diversos. Los temas de persecución son los de una persecución policiaca, los de una conspiración de la familia que quiere envenenar al enfermo, etc. Los temas más frecuentes de los megalomaniacos son los de la descendencia aristocrática, del gran papel político o de la misión divina. La estructura de estos delirios es, como decía G. de Clérambault (en oposición a los delirios pasionales) no en "sector" sino en "red". Así como los delirios pasionales se desarrollan, en efecto, como una cadena, a partir de una "célula-madre" (el postulado inicial y axial) y son en cierta manera "vertebrados", el delirio de interpretación es "en red", es decir que el conjunto de síntomas delirantes (interpretación, alusiones, suposiciones, seudorrazonamientos) constituye un sistema más libre y difuso, como una yuxtaposición o un mosaico de ideas delirantes, en lugar de una organización apretada y coherente. Pero esto puede no ser siempre verdad, ya que el Delirio de interpretación sufre a menudo una evolución sistemática: las observaciones de G. de Clérambault tienen valor, sobre todo, en las fases iniciales de la psicosis (cuando el enfermo, sumergido en las experiencias delirantes, tiene la impresión de que un misterio le rodea). Pero en el período en que la sistematización está acabada, el "interpretador", al realizar su "trabajo de razonamiento", en la elaboración misma de su Delirio, extrae la convicción de que al fin descubre la verdad, y piensa, vive y construye esta inexactitud como un sistema que ha sido demostrado hasta la evidencia.

Estructura en red.

Al lado de esta evolución con orden y claridad (Kraepelin) de la psicosis interpretativa, también puede ocurrir que el Delirio se haga cada vez más hermético y se entronque entonces con el tipo de delirios esquizofrénicos del que hablaremos más adelante. En tal caso, a medida que el "interpretador" avanza en el inexplicable labe-

*Evolución
...el trabajo constructivo del Delirio...*

⁶ Se refiere a las flores denominadas vulgarmente "pensamientos". — N. del T.

...su sistematización progresiva.

rinto de su mundo imaginario, le añade sin cesar nuevos arcanos o alvéolos, persiguiendo sin tregua ni reposo el resplandor revelador e inicial que se aleja a cada paso, a medida que se acrecienta la oscuridad de los símbolos, de las pruebas, de las comprobaciones en cadena y de las hipótesis auxiliares. El Delirio se complica y se condensa en un caparazón poliestratificado, en una especie de roca estéril donde se aprisiona, se envisca y se solidifica la red anteriormente aracnoidea de las primeras interpretaciones.

...su enquistamiento.

En fin en los casos más puros, ocurre que el Delirio de interpretación cristaliza, se enquista y se racionaliza, por así decir, en un relato o en una historia delirante que tiende a perdurar sin enriquecerse ni elaborarse. El Delirio en este caso tiende, si ya no a extinguirse, por lo menos a amortiguarse.

Reacciones agresivas.

Por lo general todos estos Delirios se desarrollan insidiosamente a lo largo de varios meses y a veces de varios años. Se fijan, "cristalizan", durante más tiempo todavía. A veces evolucionan hacia otras formas de Delirio crónico. El pronóstico es por consecuencia desfavorable en la mayoría de los casos. Sin embargo, ciertas "reacciones delirantes" (*paranoid reactions* de los autores anglosajones) del tipo de la "paranoia abortiva" constituyen episodios o "fogonazos" sobre un fondo de excitación o de experiencias delirantes agudas, del tipo maniacodepresivo o del de las "bouffées délirantes" (ejemplo: los delirios de persecución y de celos curables). (Véase Tesis de P. Petit. Paris, 1937). Ello resulta mucho más raro en el síndrome erotomaniaco, sobre todo si se trata de la forma de erotomanía pura descrita por G. de Clérambault.

* * *

Debemos señalar aquí desde el punto de vista práctico la importancia de las *reacciones medicolegales* de estos enfermos, quienes ponen al servicio de su delirio una agresividad a veces brutal y siempre violenta. Casi todos son *perseguidos-perseguidores*. Son muy frecuentes las reacciones escandalosas que emplean para llamar la atención del vecindario o de la policía sobre sus derechos o sobre las persecuciones que sufren: las quejas ante la jefatura de policía, los panfletos, los diversos medios defensivos u ofensivos (procesos, persecuciones policiales, robos de documentos, etcétera). Pero también pueden observarse los golpes y heridas a los perseguidores, el incendio por venganza o el robo como represalia. Naturalmente, lo que es más de temer es el *asesinato*, bien porque conscientemente los delirantes quieran desembarazarse o vengarse de sus enemigos, bien porque inconscientemente deseen castigarse a sí mismos.

Resumen psicopatológico sobre el problema de la paranoia

Los Delirios que acabamos de describir brevemente entran de lleno en el concepto de *Paranoia* o de *Psicosis paranoica*.

Kraepelin (1899) definía la paranoia como un desarrollo insidioso dependiente de causas internas, y según una evolución continua de un sistema delirante duradero e imposible de quebrantar y que se instaura con una completa conservación del orden y de la claridad en el pensamiento, la voluntad y la acción.

Estos Delirios (que corresponden, repitámoslo, al concepto de Monomanía o de Delirio crónico sistematizado de los autores antiguos) han sido objeto de notables estudios en la escuela francesa (Seglas, Magnan, Sérieux y Capgras, Claude, Lacan, Genil-Perrin, etc.). En los países de lengua alemana han sido estudiados especialmente por Jaspers, Bleuler, Kehrer, Kretschmer, Lange, Gaupp, Kolle, Berner, etc. Por último, la escuela psicoanalítica (Freud, Abraham, Ferenczi, etc.) ha profundizado este estudio.

Las concepciones propiamente mecanicistas de la paranoia están representadas por teorías

caducas o poco defendibles (teoría de las "ideas autoctonas" de Wernicke) Mas recientemente, Clerambault, al término de sus rigurosos análisis, al poner en evidencia la existencia de fenómenos ideofectivos nucleares en la base de estas psicosis, las ha acercado a las psicosis alucinatorias crónicas, de las que daba una interpretación puramente neurológica. Acaso sea preciso recordar aquí la tesis de Guiraud (1929) sobre las alteraciones diencefálicas que perturban el equilibrio de los instintos y de los sentimientos y su pertenencia al Yo.

Según muchos autores modernos, la paranoia, lejos de ser una psicosis "endógena" como lo indicaba Kraepelin, constituye, por el contrario, una reacción a los acontecimientos (Kehrer y la escuela psicoanalítica). Es en este sentido en el que Jaspers hablaba de "desarrollo de la personalidad" del delirante como de una construcción que engloba en el sistema del Yo y de su Mundo, las reacciones a los acontecimientos de la existencia (Bleuler, Kretschmer y Lacan). Él insistía sobre el carácter comprensible o psicológicamente motivado de estas reacciones.

La escuela psicoanalítica ha puesto de manifiesto (véase Freud y su análisis del caso Schreber) los mecanismos de proyección de los conflictos inconscientes (véase *Rev. Fr. Psy.*, 1966). Indicando especialmente que los temas de persecución, de celos y de erotomama simbolizaban defensas contra las pulsiones homosexuales ("Él me persigue" = "Él me persigue con sus asiduidades" = "El es mi rival" = "Es a el a quien amo" = "Ella me ama" = "Yo la odio", etc.).

Por otra parte, la escuela psicoanalítica ha puesto en evidencia, como motor psicodinámico de estos delirios, la regresión a estadios arcaicos y especialmente a las pulsiones agresivas del estadio sadicoanal (Ferenczi, Abraham, von Ophuisen, etc.). Finalmente, Lacan ha insistido en el sentido autopunitivo de la paranoia, que encierra al sujeto en un sistema de persecución imaginario, el cual tiene el valor psicológico de un castigo deseado inconscientemente.

Parece acaso más satisfactorio considerar estas psicosis como el resultado de un proceso evolutivo que entorpece o altera el desarrollo normal de la personalidad. Por su parentesco con los esquizofrénicos (Stransky, Von Economo) o con los manícodepresivos (Specht, Anglade, Capgras, Kollé, etc.), estos delirantes se muestran, en efecto, profundamente perturbados en su vida instintiva (carácter endógeno de la afección), por las experiencias delirantes agudas (*momentos fecundos*) que presentan, por sus antecedentes hereditarios bastante frecuentes, dan claramente la idea de que, en ellos, el delirio no es reductible ni a la acción de los acontecimientos pasados o actuales, ni a fenómenos mecánicos cerebrales localizados. Se trata aquí de una forma de *alienación de la persona* en su totalidad, cuyo desquiciamiento se expresa por los temas delirantes que las fuerzas represivas del Yo aun logran contener por una especie de pseudorracionalización en un sistema relativamente coherente.

Las discusiones clásicas giraron en torno de dicho punto de vista psicodinámico, tal como veremos más adelante a propósito de la psicopatología de las psicosis delirantes crónicas en general, y sobre este mismo punto han sido reactualizadas recientemente.

En efecto, decir que la paranoia es "psicógena" o "reactiva", es afirmar que solo se trata de una manifestación de un conflicto psíquico consciente (reacción a los acontecimientos) o inconsciente (proyección simbólica de un fantasma original). Es decir, en ambos casos, es *reducir* la paranoia al movimiento de una tendencia o de un conflicto de tendencias afectivas que son comunes a todos los hombres. Es muy cierto, en efecto, que todos tienen tendencias paranoicas si se designan como tales los rasgos del carácter (frustración agresiva, reivindicación afectiva, etc.) que existen más o menos en todos los hombres, es muy cierto también que determinadas neurosis o "caracteres sensitivos" (Kretschmer) pueden designarse como "paranoicas", justamente denominadas *caracteriales*. Pero entonces no se trata de la psicosis paranoica tal como la hemos descrito, como una estructura de alienación de la persona que falsifica radical y sistemáticamente las relaciones del Yo con su Mundo, para que dicha psicosis se instale o se desarrolle, deben estar profundamente alterados el sistema mismo de la persona y su organización, y no solamente su evolución histórica afectivamente ligada a los acontecimientos que componen la trampa, a este profundo trastorno corresponde la idea de proceso (Jaspers, Bleuler, P. Janet, K. Schneider, Rumke, L. Binswanger, Henri Ey, W. Janzark, etc.). Uno de los errores que se cometen con mayor frecuencia es el confundir el *proceso psíquico* de K. Jaspers (1910), la *haloplasticidad* de las psicosis (según dijo Freud en 1916) con el desarrollo normal, comprensible y progresivo de la historia de la personalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- BARANDE (Mme.). — Le délire de relation de Kretschmer. En: *Entretiens Psychiatriques*. Presses Universitaires de France, Paris, 1956.
- BARANDE (I.), CHASSEGUET-SMIRGEL (J.), CHAZAUD (J.), MALLET (J.), RACAMIER (P.-C.) y SEMPÉ (J.-C.). — La paranoia. Aspects psychanalytiques. *Rev. franç. Psychanal.*, 1966, 30, 1, 172 págs. n.º especial.
- BERNER (P.). — *Das Paranoische Syndrom*. Springer, Berlín, 1965.
- CLÉRAMBAULT (G. DE). — *Les psychoses passionnelles*. Oeuvre. Presses Universitaires de France, Paris, 1942, 311-455.
- EY (Henri). — *Traité des hallucinations*, Masson, Paris, 1973, págs. 800-828 y 1272-1278.
- FREUD (S.). — Le cas Schreber, trad. franc., *Rev. franç. Psychanal.*, 1932.
- GENIL- PERRIN (G.). — *Les paranoïaques*. Maloine, Paris, 1926.
- LACAN (J.). — La psychose paranoïaque dans ses rapports avec la personnalité. *Thèse de Paris*, 1932.
- LACAN (J.). — *Écrits*, éd. Le Seuil, Paris, 1966, 152-193 y 531-583.
- NACHT (S.) y RACAMIER (P. C.). — La théorie psychanalytique des délires. *Rev. franç. Psychanal.*, 1958, 23, 418-532.
- PETIT (Paule). — Les délires de persécution curables. *Thèse de Paris*, 1937.
- Premier Congrès Mondial de Psychiatrie. En: *Rapports et discussions sur la Psychopathologie des Délires*. Hermann ed., Paris, 1950.
- SCHIFF (P.). — La paranoia et la psychanalyse. *Rev. franç. Psychanal.*, 1935.
- SÉRIEUX (P.) y CAPGRAS (J.). — *Les folies raisonnantes. Le délire d'interprétation*. Alcan, Paris, 1909.
- WAELEHENS (A. de). — *La psychose*. Nauwelaerts, Lovaina, 1971.

B. — PSICOSIS ALUCINATORIAS CRÓNICAS⁷

Este grupo de Delirios crónicos viene caracterizado clínicamente por la considerable importancia de los fenómenos psicosensoresiales (alucinaciones, pseudoalucinaciones, síndrome de automatismo mental) y fue llamado antiguamente *locura sensorial*, *paranoia alucinatoria*, etc. Habiéndose reunido dentro del grupo de los Delirios sistematizados no alucinatorios que acabamos de estudiar gran parte de los casos clínicos que formaban el "Delirio crónico de persecución" (Lasègue, Falret, Magnan) y habiendo sido otra parte de ellos absorbidos por las formas paranoides de la esquizofrenia, la escuela francesa ha mantenido, sin embargo, esta especie de Delirio, caracterizado sobre todo por los temas de influencia (Seglas), de desposesión (Lévy-Valensi), de acción exterior (Claude), y le ha dado el nombre de *Psicosis alucinatoria crónica* (Gilbert-Ballet).

Con G. de Clérambault, se puede definir este tipo de Delirio crónico cuyo parentesco con los otros tipos es tan evidente que a veces resulta muy difícil hacer un diagnóstico preciso — como una *Psicosis delirante crónica basada en el síndrome de automatismo mental, que constituye el núcleo, y cuya superestructura delirante constituye una ideación sobreañadida* —. Tal es en efecto este Delirio, desde el punto de vista clínico, puesto que el sujeto afirma dogmáticamente que está basado en *percepciones irrecusables* y el observador lo considera como basado exclusivamente en

⁷ Esta variedad de psicosis alucinatoria es agrupada aquí *junto* a las psicosis sistematizadas clásicamente consideradas como no alucinatorias, sin que queramos indicar, sin embargo, que para numerosos autores de la escuela francesa (H. Claude, A. Ceillier, C. H. Nodet, Henri Ey) es imposible una separación radical entre las psicosis de mecanismo interpretativo y las psicosis de mecanismo alucinatorio de carácter *noético-afectivo* (véase *Traité des Hallucinations* de H. Ey, 1973, págs. 801-828 y 830-834).

Forma-clínica de los Delirios crónicos, caracterizada por la importancia y la intensidad de las alucinaciones. (Síndrome de automatismo mental basal).

percepciones sin objetos (alucinaciones). Este Delirio se desarrolla a menudo (G. de Clérambault decía que siempre) fuera de toda predisposición caracterológica o afectiva de tipo paranoico.

I. — EL COMIENZO

Es a menudo repentino. De pronto estallan las voces; las transmisiones de pensamiento o el eco del pensamiento aparecen en la mente. El enfermo se siente “adivinado”, espiado; sus actos son comentados o bien percibe extraños olores, un gusto sospechoso en los alimentos, fluidos en su cuerpo, corrientes eléctricas en su cabeza o en sus órganos genitales: se convierte en un “medium”, en una estación receptora o emisora de telegrafía, etc. Sus reacciones son las del asombro, ya que, desconcertado, experimenta pasivamente este parasitismo alucinatorio.

Sin embargo, esta forma de comienzo “sin incubación”, clásica y típica, no es siempre tan repentina. Sin duda, los enfermos la presentan así con frecuencia, pero una minuciosa anamnesis permite poner en evidencia una progresiva alteración del humor, de los sentimientos o de la conciencia, una cierta “meditación” o prefacio delirante.

II. — EL SÍNDROME ALUCINATORIO DEL PERÍODO DE ESTADO

Está constituido por el *triple automatismo*: el automatismo ideoverbal, el automatismo sensorial y sensitivo, y el automatismo motor. El primero de estos tres aspectos del automatismo mental es el más importante: es el síndrome basal o nuclear (G. de Clérambault). Lo hemos descrito ya en la Semiología (véase pág. 104), pero aquí debemos volver a él.

1.º Automatismo ideoverbal. Se manifiesta clínicamente por las voces (alucinaciones psicosensores objetivadas en el espacio; alucinaciones psíquicas sentidas como “voces interiores” o transmisiones de pensamiento). Generalmente, estas voces son amenazadoras, raramente benévolas, a veces con una nota de neutralidad o de vulgaridad absurda (frases extemporáneas o irrisorias). Las alucinaciones acusticoverbales se presentan con todas las gamas de alucinaciones y pseudoalucinaciones que hemos expuesto en el capítulo consagrado a la Semiología de los trastornos psicosensores.

Alucinaciones. Eco del pensamiento. Robo y adivinación del pensamiento.

—La *enunciación*, el *comentario de los actos y del pensamiento* acompañan en forma alucinatoria los gestos y la actividad mental del sujeto.

—El *eco del pensamiento y de la lectura* (a veces en forma paradójicamente “anticipada”) repite y divulga las operaciones ideicas en curso.

—El *robo y la adivinación del pensamiento* son sentidos como una intrusión del pensamiento del otro en la intimidad del pensamiento del sujeto.

—Los *estribillos verbales*, el *psitacismo*⁸, los *juegos verbales*, las *jaculatorias fortuitas* constituyen los síntomas más típicos de este automatismo ideoverbal.

Los “fenómenos sutiles” del automatismo mental.

—A veces fenómenos más sutiles constituyen lo que G. de Clérambault ha llamado el *pequeño automatismo* (el síndrome de pasividad, o también el síndrome de interferencia, el síndrome de parasitismo o de coacción): fenómenos e ilusiones de extrañeza del pensamiento, de ideación impuesta, de telepatía, de mentismo xenopático, etc.

⁸ Repetición de palabras, sin comprenderlas, que el enfermo ha oído o leído. — N. del T.

2.º *El automatismo sensorial y sensitivo.* Está constituido por toda la gama de alucinaciones visuales, gustativas, olfativas y cenestésicas. Se trata de falsas sensaciones exteroceptivas, enteroceptivas o propioceptivas, que constituyen una verdadera parasitación de percepciones anormales (visiones, imágenes coloreadas, olores nauseabundos o inefables, gustos raros, sensaciones táctiles de hormigueos, de irritaciones, de prurito, trastornos cenestésicos [algias, parestesias, espasmos, etc.], impresiones voluptuosas o dolorosas en la esfera ano-genito-urinaria, etc.).

3.º *El automatismo psicomotor.* Se manifiesta clínicamente por impresiones cinestésicas, ya sea en los órganos de la articulación verbal (lengua, laringe, tórax) ya sea en la musculatura facial, del cuello, de los miembros (movimientos forzados, estremecimientos). Se trata de sensaciones de imposición de movimientos, de articulación verbal forzada (alucinaciones psicomotrices).

*Alucinaciones
y Delirio.*

EL DELIRIO ALUCINATORIO. Aun cuando estos fenómenos sean analizados y descritos fuera de su contexto delirante, como observaciones perceptivas inmediatas, están envueltos clínicamente en una atmósfera de delirio de persecución. En efecto, son vividos como experiencias, o como agresiones, o como resultado de procedimientos mágicos dirigidos contra el cuerpo y el pensamiento del paciente. Están como incorporados en el bloqueo ideofectivo de una pseudo-realidad imaginaria. Por otra parte, a menudo estos enfermos presentan justamente su delirio como si éste no existiera más que entre los paréntesis de las voces, de las acciones "científicas", o de los sortilegios artificiales. El delirio también se encuentra en las representaciones simbólica y plástica del martirio, o de las acciones maléficas y de las experiencias sufridas (complicados aparatos, máquinas eléctricas, aparatos de emisión, etc.). Pero generalmente el delirio es dogmático o temático, es decir que es vivido de manera inextricable y formulado como un acontecimiento o una serie de acontecimientos (historia o ficción de complotos políticos, francmasonería, persecuciones de tipo erótico o policiaco y, más tarde, temas megalomaniacos). Tenemos en cuenta que si bien estos delirantes son "perseguidos", son sobre todo *influenciados* (Seglas) en el sentido de que las acciones alucinatorias se ejercen en el "espacio" de su cuerpo, de su cabeza o de su pensamiento y son sufridas como un ataque a su libertad y a su intimidad. A veces están como *poseídos* por una segunda personalidad (G. de Clérambault) que se organiza en el mismo seno de su persona. En cuanto a su estructura, este delirio de la Psicosis alucinatoria permanece enquistado, abriéndose solamente a través de la vía alucinatoria hacia el dominio de lo fantástico y de lo imaginario. Es esto lo que justifica el lugar que ocupa en el cuadro de los Delirios crónicos sistematizados.

III. — EVOLUCIÓN

Según los clásicos, las psicosis alucinatorias crónicas evolucionan bastante a menudo hacia una forma de déficit o de disgregación (Gilbert-Ballet, Seglas). Clérambault también admitía la posibilidad de una especie de debilitamiento terminal. Pero en este caso los Delirios de este tipo entran más naturalmente en el grupo de las psicosis esquizofrénicas (ésta es una de las razones por las cuales fuera de Francia están englobados por lo general en las esquizofrenias) y en esta exposición los describimos inmediatamente antes de exponer las psicosis esquizofrénicas.

La *evolución* de las psicosis alucinatorias, en su forma más típica, se hace por el contrario en el sentido de una conservación de la lucidez, de las capacidades intelectuales y de la apertura al mundo real; conservación que contrasta con el núcleo delirante y alucinatorio.

También puede ocurrir que el enquistamiento alucinatorio de lo fantástico (las voces me dicen que la "mesonerancia" quiere transformarme en mujer; ellas quieren

volverme loco haciéndome creer que mi padre ha resucitado, etc.) se estreche más y que al término de la evolución no persistan más que “pequeñas voces”, comunicaciones “sin importancia” de las que hacen broma los pacientes o a las que dicen no prestar más atención.

En fin, los “*momentos fecundos*” de producción delirante, los paroxismos, las fases de recrudescencia o de actividad alucinatoria, las crisis de automatismo mental, a veces dan una fisonomía más o menos cíclica o remitente a la evolución de la psicosis, sin que ésta cese de progresar o de organizarse.

IV. — RESUMEN DE LOS PROBLEMAS PSICOPATOLÓGICOS. DISCUSIONES SOBRE LA PATOGENIA DE LAS ALUCINACIONES Y DE LOS DELIRIOS

El problema de las psicosis alucinatorias crónicas plantea naturalmente el problema general de las alucinaciones (véase pág. 102).

Para algunos autores antiguos (Tamburini, Seglas, Wernicke, etc.) o modernos (Clérambault, F. Morel, Henschen, etc.), las alucinaciones son fenómenos elementales de excitación de los centros psicosensores, y, por lo tanto, al ser la alucinación independiente del delirio, puede constituir su causa.

Para otros, la alucinación es esencialmente una ilusión en la que se proyecta más o menos simbólicamente la dinámica afectiva (Freud). Es una pseudoalucinación, en el sentido de que no se trata de un fenómeno “verdaderamente” sensorial. Por lo tanto, la alucinación y el mismo delirio no son más que una ilusión de tipo afectivo (Claude, Ceillier).

Según un cierto número de autores (Schröder, Janet, Henri Ey), hay que distinguir la alucinosis en tanto que desintegración aislada de las percepciones (por otra parte irreductible a una simple excitación sensorial como lo demostró Mourgue) y las alucinaciones de las psicosis. Estas últimas — como en el caso de la psicosis alucinatoria crónica — constituyen la expresión clínica delirante de un trastorno de la conciencia y de la personalidad.

Dicho esto, se comprende que las mismas discusiones se repitan y se centren en los casos clínicos que acabamos de describir.

Según las teorías mecanicistas, y especialmente la de G. de Clérambault, la alucinación es un fenómeno mecánico que constituye el “pedestal” sobre el cual se erige y se construye la “estatua” del delirio. De tal manera que estas psicosis alucinatorias crónicas, con base de automatismo mental, deben ser consideradas como directamente causadas por un proceso cerebral “serpiginoso” que provoca sensaciones anormales generadoras del Delirio.

Según las concepciones psicogenéticas (Claude), el automatismo mental no debe ser considerado en absoluto como primitivo, sino como secundario a una exigencia afectiva que el delirio satisface o compensa (tal solterona, por ejemplo, satisface alucinatoriamente sus deseos sexuales). Se trata de un “síndrome de acción exterior” en el que se proyectan los deseos.

Según la concepción psicoanalítica — vecina e inspiradora de la precedente — la estructura alucinatoria del delirio manifiesta a la vez la fuerza de la pulsión del inconsciente y el control del Yo que la proyecta como en el sueño en una ficción simbólica.

Por último, la concepción organodinámica de este tipo de Delirio insiste, según algunos clásicos como J. P. Falret y Moreau de Tours, con Janet y con Henri Ey, en los siguientes hechos: 1.º las condiciones *negativas* de la experiencia delirante que constituyen inicialmente, de manera intermitente o duradera, un “*estado primordial del delirio*” (destrutturación de la conciencia que, como hemos visto, da lugar a las experiencias delirantes y alucinatorias de las psicosis delirantes agudas; 2.º la “construcción” delirante *positiva* que “edifica” sobre las experiencias delirantes una ficción imaginaria. Ésta expresa simbólicamente las exigencias inconscientes del delirante y está tanto más enquistada cuanto más capaz sea el Yo de resistir, en la constitución de su mundo real, a las fuerzas del inconsciente. Así, la estructura dinámica de la psicosis alucinatoria está emparentada por un lado con las psicosis delirantes sistematizadas y por otro con las psicosis esquizofrénicas. Es, como una forma de transición entre ambas.

BIBLIOGRAFÍA

- BALLET (G.). — La psychose hallucinatoire chronique. *Encéphale*, 1912.
- CEILLIER (A.). — Les influencés. *Encéphale*, 1924.
- CLÉRAMBAULT (G. de). — Automatismes mentales et Psychoses hallucinatoires chroniques, *Œuvre*, 1942, 455-656.
- DAUMÉZON (G.) y LANTÉRI-LAURA (G.). — Sémiologie de l'automatisme mental de Clérambault, en: *Recherches sur les maladies mentales* (obra colectiva), Admission de Sainte-Anne, 1961, p. 61 y ss.
- EY (Henri). — *Hallucinations et délire*. Alcan, Paris, 1934.
- EY (Henri). — *Traité des hallucinations*. Masson, Paris, 1973, 830-834.
- GUIRAUD (P.). — Les délires chroniques. *Encéphale*, 1929.
- JANET (P.). — Les sentiments dans les délires de persécution. *J. Psychol.*, 1932.
- JANET (P.). — L'hallucination dans le délire de persécution. *Rev. Philosoph.*, 1932.
- KOKHLOF. — Importance du syndrome Kandinski-Clérambault. *Rev. russ. Korsakoff*, 1964, 1534-1538.
- LÉVY-DARRAS. — *Les délires d'influence. Thèse de Paris*, 1916.
- NODET (C.-H.). — Les Psychoses hallucinatoires chroniques. *Thèse de Paris*, 1932.
- SEGLAS. — *Leçons cliniques sur les maladies mentales*. Asselin et Houzeau édit., Paris, 1895.
- SÉRIEUX (P.) y CAPGRAS (J.). — Les délires systématisés chroniques en psychiatrie. En: *Traité de Sergent*, 1921. Maloine édit., Paris.

Forma clínica de los Delirios crónicos, caracterizada por la riqueza fantástica de la producción delirante en contraste con una buena adaptación a la realidad.

C. — LOS DELIRIOS FANTÁSTICOS

Cierto número de Delirios crónicos están caracterizados por: 1.º el carácter fantástico de los temas delirantes; 2.º la riqueza imaginativa del delirio; 3.º la yuxtaposición de un mundo fantástico al mundo real al que el enfermo continúa adaptándose bien; 4.º la ausencia de sistematización; 5.º la ausencia de evolución deficitaria, permaneciendo notablemente intacta la capacidad psíquica de estos enfermos.

I. — POSICIÓN NOSOGRÁFICA DE ESTOS DELIRIOS.
LOS "DELIRIOS DE IMAGINACIÓN" DE LA ESCUELA FRANCESA.
LAS "PARAFRENIAS" DE KRAEPELIN

En Francia, entre 1910 y 1914, Dupré y Logre propusieron agrupar con el nombre de psicosis imaginativas o Delirios de imaginación, los delirios de mecanismo imaginativo que asientan sobre un fondo constitucional mitomaniaco.

Dichos autores, al estudiar esta "patología de la imaginación" han separado estos delirios con base de fabulación (imaginación creadora) de los delirios con base alucinatoria o con base interpretativa. Han descrito Psicosis imaginativas agudas y Delirios de imaginación crónica. Entre estos últimos, algunos de ellos (especialmente con temas de descendencia) constituyen verdaderas "novelas" que les aproximan a los delirios sistematizados de que hemos hablado antes. Por el contrario, los Delirios fantásticos caracterizados por una proliferación imaginativa de extraordinaria exuberancia y que se traducen en las concepciones más extravagantes y quiméricas, corresponden al grupo de los Delirios crónicos que vamos a estudiar aquí.

A menudo, estos Delirios son englobados por las diversas escuelas ya en el grupo de las esquizofrenias, ya en el de los delirios de imaginación. Como vamos a ver, su

individualidad fue establecida por Kraepelin. En efecto, por esta misma época (1900 a 1907) interpuso, entre los Delirios paranoicos y las formas paranoides de la Demencia precoz (o esquizofrenia), un grupo de psicosis caracterizadas por un "trabajo" delirante en el que se intrincan actividades alucinatorias y fabulatorias para dar lugar a ficciones muy ricas y caóticas, sin debilitamiento final. Propuso llamar "parafrenias" a este grupo de psicosis delirantes crónicas. Así, describió una *parafrenia sistemática* (análoga a la psicosis alucinatoria crónica de los autores franceses), una *parafrenia expansiva* (en forma de exaltación psíquica), una *parafrenia confabuladora* y una *parafrenia fantástica* (correspondiendo más o menos al Delirio de imaginación fantástico estudiado en Francia por Dupré y Logre, Clerc [1926], Halberstadt [1933] y Edert [1936]).

Así, a los ojos de las diversas escuelas, ha parecido como necesario agrupar en un mismo cuadro estas formas de Delirios con fuerte carga imaginativa, a los cuales las modalidades arcaicas del pensamiento mágico confieren un aspecto paralógico o "irreal", que contrasta paradójicamente con la integridad del pensamiento lógico y con la adaptación al mundo real.

II. — ESTUDIO CLÍNICO

Las modalidades de *comienzo* de estas Psicosis son muy variables. Algunas se desarrollan lenta e insidiosamente (a veces a lo largo de varios años). Otras se constituyen rápida y casi inmediatamente, dando lugar a una especie de mutación fantástica en las relaciones del Delirante con su mundo.

En su *período de estado*, el Delirio fantástico está formado por síntomas variados (alucinaciones; fabulaciones; interpretaciones; intuiciones delirantes, místicas, de influencia, de grandeza, etc.). Los principales caracteres de estos delirios son los siguientes:

1.º *Pensamiento paralógico*. Así como los Delirios sistematizados son "locuras razonantes" (Sérierx y Capgras), así como las Psicosis alucinatorias crónicas reducen y "enquistan" el Delirio de manera que queda, por así decir, localizado a las voces que se oyen, o a las experiencias perceptivas que constituyen su núcleo, aquí, en estos Delirios, el pensamiento mágico está literalmente "desbocado". Estos Delirantes toman de la pura fantasía y, en consecuencia, sin preocuparse de su verosimilitud lógica, ideas que tienen su "fuente" en el pensamiento paralógico de los arquetipos o de las representaciones colectivas de los primitivos (Lévy-Bruhl, C. J. Jung, Ch. Blondel, Storch). La fábula delirante se desarrolla por lo tanto fuera de todas las categorías del entendimiento. El espacio y el tiempo son adaptados a esta fantasmagoría: la ambigüedad de las personas, su mezclanza y su multiplicidad, la simultaneidad o la confusión de la amalgama de acontecimientos, la monstruosidad o la absurdidad de las figuras, de las escenas de esta *mitología* la asemejan a las producciones míticas y a las creaciones surrealistas. De ahí, el aspecto extraordinariamente estético de esta imaginación desbordada. Ciertos temas se dan casi constantemente (las fabulosas maternidades, la palingenesia⁹, los mitos de la creación, las metamorfosis corporales o cósmicas).

Mitología delirante.

2.º *Megalomanía*. Sin duda, los temas de influencia (dominio maléfico, espiritismo, procedimientos científicos o mágicos de acción a distancia, cohabitaciones

Megalomanía fundamental.

⁹ *Palir* de car...

cimiento de los seres. También se usa en biología para designar la aparición... del T.

corporales, etc.), los temas de persecución (conspiraciones misteriosas, combates y luchas políticas, conspiraciones de fuerzas espirituales o sobrenaturales, etc.), las ideas de envenenamiento, de embarazo, de transformación de órganos, de embrujamiento, convierten a estos enfermos en víctimas acorraladas y hostigadas por innumerables perseguidores, por el Demonio o por las fuerzas del Mal. Así este "Delirio de persecución" tiene algo de megalomaniaco en sí, por la amplitud cósmica de sus temas. En efecto, es por una especie de participación infinita en los acontecimientos históricos, en el espacio terrestre o interplanetario, por lo que el Delirante se considera el juguete o la apuesta de gigantescos combates. Los temas de grandeza (la identificación a los grandes reyes o profetas o a Dios; la intervención de todas las potencias naturales y sobrenaturales en los acontecimientos de la fabulación) son aquí preponderantes.

La fabulación desborda a la alucinación.

3.º **La primacía de la fabulación sobre las alucinaciones.** Es muy raro que este tipo de delirio no comporte una actividad alucinatoria (síndrome de automatismo mental, alucinaciones psíquicas verbales y a veces visuales, etc.). En efecto, es a través de voces, de revelaciones, de comunicaciones telepáticas, de visiones o de éxtasis, como el Delirante toma conciencia de su mundo fantástico. Pero, por lo general, la alucinación cede el paso a la fabulación, y el Delirio se expresa en los prolijos escritos y relatos de estos enfermos en forma de una producción imaginativa e ideica exuberante. Las referencias a la experiencia alucinatoria tienden a borrarse a medida que la imaginación ahoga las alucinaciones.

Integridad paradójica del sistema de la realidad cotidiana.

4.º **Integridad paradójica de la unidad de la síntesis psíquica.** En la observación clínica de estos Delirantes, llama sobre todo la atención el sorprendente contraste entre las concepciones paralógicas y la mitología del Delirio, y la correcta (y a veces perfecta) adaptación a la realidad. La imagen del Yo, por ejemplo, permanece inserta en la realidad con su verdadero desarrollo histórico; tan sólo se interfiere con la imagen delirante del Yo metamorfoseado en una especie de "diplopiá" muy característica. De igual modo, los Delirios más fantásticos, de catástrofes cósmicas, de acontecimientos extraordinarios, no impiden al enfermo el estar bien inserto en la realidad de la existencia cotidiana. La capacidad intelectual, la memoria, la actividad laboral, el comportamiento social, permanecen intactos de modo notable.

La yuxtaposición del mundo delirante y del mundo real.

III. — EVOLUCIÓN

La evolución tiene lugar a lo largo de varios años y termina en un estado de Delirio crónico, por lo general irreversible; el Delirio fantástico, después de una fase de elaboración activa, se fija indefinidamente en sus temas esenciales.

Variaciones de evolución.

La forma llamada *sistemática* (que corresponde a la Psicosis alucinatoria crónica de los autores franceses) es la que se desarrolla más lentamente. Termina en una forma de *Delirio fantástico* en el que el síndrome de automatismo mental persiste durante mucho tiempo, acompañado del cortejo habitual de síntomas (voces, eco del pensamiento y de la lectura, telepatía), los cuales aparecen al delirante como fuentes de información sobrenaturales y mágicas, por las que está al corriente de los acontecimientos insólitos pertenecientes a un mundo incomprensible. — A veces, sobre todo en las *formas expansivas*, la psicosis evoluciona por brotes con exaltación psíquica y gran fecundidad delirante: se trata entonces de los Delirios fantásticos que comportan un mejor pronóstico, ya que, por una parte, el Delirio tiende a atenuarse

y a empobrecerse con los años, y por otra, las terapéuticas (de que hablaremos más adelante) son relativamente eficaces.

A veces se asiste a una evolución hacia la incoherencia ideoverbal con esquizofrenia y con un tipo de pensamiento cada vez más impenetrable. Estas formas de evolución esquizofrénica más o menos tardía son bastante frecuentes, de manera que, para la propia escuela de Kraepelin (W. Mayer), ha resultado difícil separar el grupo de la parafrenia del de las esquizofrenias, sobre todo cuando se describe entre estas últimas a esas formas "floridas" (Janzarik, 1959) que son precisamente los Delirios fantásticos o parafrénicos.

* * *

Las formas de transición, entre estos tres tipos de Delirio que hemos expuesto, se presentan a menudo dentro del mismo marco de todas estas psicosis delirantes crónicas (Delirios sistematizados, Parafrénias, Psicosis alucinatorias crónicas, Esquizofrenias). Lo cual es lógico puesto que se trata de especies de un mismo género: el llamado por Magnan (1890) "Delirio crónico progresivo", con su primera fase de ideas de persecución y de interpretación; su segunda fase de alucinación auditiva; su tercera fase de megalomania; y su cuarta fase de déficit más o menos demencial. Cada una de las diversas especies de Delirio crónico representa un tipo de Delirio estabilizado o en vías de organización en una de esas fases.

El parentesco de todos los Delirios crónicos.

Especies y fases de la Enfermedad delirante del Yo alienado.

En el plano del análisis fenomenológico de la expresión delirante de los Delirios crónicos caracterizados, en conjunto, por la manera de estar en comunicación o mejor de no estar en comunicación verbal con los demás, se puede decir que el Delirio sistematizado es una historia bien constituida —el Delirio fantástico, un mito poético— y la esquizofrenia (como veremos) un lenguaje simbólico y hermético.

BIBLIOGRAFÍA

- CLERC (P.). — Le délire fantastique. *Thèse de Paris*, 1926.
 DURAND (V.-J.), LEDOUX (G.) y BENOIT (Y.). — A propos des paraphrénies. *Ann. méd.-psych.*, 1958, II, 15-59.
 LANTÉRI-LAURA (G.). — *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*. Tomo I: Les délires chroniques, 1966, 37 299 A-10.
 FREY (V.). — Les conceptions allemandes sur les délires chroniques. *Thèse de Strasbourg*, 1923.
 HALBERSTADT (G.). — *Rev. Psychiat.*, oct. 1912, *Ann. méd.-psych.*, 1902.
 KRAEPELIN (E.). — *Traité*. 8.ª ed., Leipzig, 1913.

D. — DIAGNÓSTICO DE LOS DELIRIOS CRÓNICOS

1.º Diagnóstico en relación con las psicosis agudas delirantes. Ante todo —y resulta ciertamente el punto más difícil— hay que distinguir estas formas de *alienación delirante de la persona* de lo que hemos llamado *experiencias delirantes de las psicosis agudas delirantes* (págs. 106 a 107 y 267 a 277). Podemos añadir algunas observaciones a lo que dijimos ya.

Cuando se trata de formas bien sistematizadas (Delirios pasionales, Delirios de interpretación, etc.), el diagnóstico es relativamente sencillo, ya que el clínico percibe

Delirio
(alienación)
y delirio
(experiencia
delirante).

con bastante facilidad que el tema delirante de persecución, erotomaniaco o celotípico, etc., constituye un "sistema razonador" de creencias y de convicciones que está como separado de la experiencia sensible actual. Esto es tan verdadero, que los "postulados fundamentales" dirigen toda la conducta del sujeto, las interpretaciones dan lugar a un trabajo de razonamiento o de construcción que se deduce, por así decir, de las convicciones, etc. Este carácter de racionalización secundaria, de razonamiento o de elaboración intelectual, o de demostración seudorrazonadora, es lo que permite no confundir estos Delirios con las experiencias delirantes de las psicosis delirantes agudas, las cuales ofrecen el carácter de un trastorno más global y pasivo de la experiencia perceptiva.

Por el contrario, cuando se trata de psicosis alucinatorias crónicas y de parafrenias, el diagnóstico es a menudo delicado, ya que la atmósfera fantástica de la fabulación del Delirio, o su referencia a percepciones delirantes, a veces, a todo el síndrome de automatismo mental, puede dar al observador la ilusión de que se trata de experiencias perceptivas (la tesis de la estesia alucinatoria, en estos casos, sucumbe a esta ilusión; véase, por ejemplo, la posición de Opsiphile en el libro de Quercy [1933] sobre las alucinaciones). Pero, en estos casos, como se ha dicho repetidamente (Seglas, Schröder, Claude, Ceillier, Henri Ey, etc.), más que alucinaciones son pseudoalucinaciones, es decir que cuando el enfermo nos habla de "sus voces" o cuando le observamos mientras está a punto de "percibir las", se trata de una especie de relato (P. Janet) o de juego (Seglas) cuyo valor semiológico es más el de una proyección ideoafectiva o de un trabajo intelectual o imaginativo delirante, que el de un trastorno, de la percepción inmediata y sensorial.

Esto quiere decir que las psicosis delirantes agudas tienen como base trastornos psicosensoresiales, imaginativos o intuitivos tomados del conjunto de una experiencia sensible actual, mientras que en estos Delirios crónicos se trata esencialmente de una construcción llamada a veces, y por error, noética (intelectual), ya que, si bien está constituida por ideas y creencias, éstas reflejan siempre el dinamismo de las capas profundas instintivoafectivas. Por el contrario, debemos anotar en favor de los verdaderos Delirios crónicos ("echte Wahn"), la claridad del campo de conciencia, el carácter dogmático y fijo de las convicciones, y la plasticidad de las falsas percepciones, que, lejos de ser fenómenos automáticos y pasivos, se presentan en la clínica con todos los atributos de un pensamiento discursivo y activo, de una especie de relato, de conversación o de diálogo, que se desarrolla en un mundo imaginario pero abierto a la comunicación con los demás. Dicho de otro modo, aquí el delirio es más pensado y hablado que vivido.

2.º Diagnóstico diferencial de las psicosis delirantes crónicas. Este diagnóstico resulta por lo general más fácil que el precedente. En efecto, se trata de distinguir el Delirio de interpretación, el Delirio Pasional y la Psicosis alucinatoria crónica, haciendo el diagnóstico diferencial por los mecanismos intuitivos, interpretativos o alucinatorios de los delirios, ya que el estudio minucioso de estos síntomas es indispensable. Pero sobre todo, y más allá del análisis de los síntomas (interpretación, ilusión, alucinación), conviene hacer el diagnóstico de la estructura del Delirio, es decir diferenciar el sentido global y evolutivo de la manera de delirar del Yo alienado, discerniendo unas de otras las características de una psicosis delirante sistematizada, de una psicosis parafrénica y de una psicosis esquizofrénica.

Los delirios sistematizados no presentan grandes dificultades. (Señalemos, sin embargo, que el diagnóstico entre un delirio sistematizado y una psicosis alucinatoria crónica resulta a veces penoso.) Nos atenderemos al importante criterio de la sistematización delirante: encadenamiento seudorrazonador, ficción coherente, constitución

de un tema preciso y bien ordenado sin debilitamiento parademencial. El Delirio fantástico o parafrénico se reconoce por su forma fabuladora y paralógica, en contraste con una conservación a veces sorprendente de la adaptación a la realidad cotidiana. —En cuanto al diagnóstico diferencial con las Psicosis esquizofrénicas, éste se hará por el estudio del síndrome de disociación, por los trastornos del curso del pensamiento y por la evolución general hacia la incoherencia y el autismo impenetrable.

NOTA SOBRE LA PSICOPATOLOGÍA DEL DELIRIO

Éste es un problema tan considerable y tan oscuro, que sólo podemos indicar su sentido.

El Delirio es tomado unas veces en el sentido de la palabra latina *delirium* que implica un desorden, un trastorno negativo, y otras, en el sentido de *idea delirante*, lo que corresponde al sentido positivo (delirio y convicción) de la palabra alemana "Wahn".

Aquellos que tienen tendencia a considerar el Delirio como secundario a un trastorno psíquico, y a fin de cuentas a un proceso orgánico, lo ligan a un *estado primordial* (Moreau de Tours) de desquiciamiento de la vida psíquica o a trastornos de la conciencia, y basan sus argumentos en la patología cerebral o en las psicosis experimentales. Aquellos que consideran el Delirio como una idea delirante, pura o primaria, por así decir, lo ligan a la intuición errónea o a la proyección de fenómenos afectivos o inconscientes.

No creemos que el fenómeno general del Delirio, englobando el doble sentido de *delirium* (experiencia delirante) y de *Wahn* (Delirio), pueda ser reducido a una teoría puramente mecánica o puramente psicogenética. Parece que, en el mismo centro de todos los problemas psicopatológicos, tan sólo una concepción organodinámica de la psiquiatría, y su distinción entre la patología de la personalidad y la patología de la conciencia, puede permitir la captación del profundo lazo que une el estado de *sueño* a la *existencia* delirante.

Estas reflexiones ayudarán acaso a comprender la increíble confusión (sobre este punto crucial) de las discusiones y de las doctrinas existentes (véase el *I.º Congreso Mundial de Psiquiatría*, 1950; Racamier y Nacht, *Congreso de Psicoanálisis de Bruselas*, 1957; y la obra de Strauss y J. Zutt, *Die Wahnwelten*, Frankfurt, 1963).

Las discusiones sobre la naturaleza "procesal" o puramente psicógena del Delirio (J. Lacan, R. Laing, Esterson, D. Cooper, A. de Waelhens, 1965-1972) es un problema central para toda la psicopatología¹⁰, que sólo puede ser aclarado, ya que no resuelto, comenzando por separar de antemano el concepto de *Delirio* del concepto de *error o ilusión*, que son fenómenos admitidos en la vida cotidiana en función de las creencias o de los conocimientos del grupo cultural o de los individuos que forman parte de él. Lo que define al delirio es el hecho de constituir una alienación de la persona con relación al sistema de valores del grupo (realidad, ética, etc.), y una alienación tan singular como lo delirante, por más sistemática que sea, por más razonadora que sea, manifiesta con sus creencias su subordinación *absoluta* a los procesos primarios del inconsciente.

Se concibe por ello que el soñador ofrezca la imagen más sorprendente del Delirio (en el sentido de *Delirium*), y no cabe la menor duda a dicho respecto (ni siquiera para Freud, ni para los psicofisiólogos-psicoanalistas contemporáneos a propósito del sueño paradójico) que los sueños del que duerme, aunque protejan determinadas fases del sueño no son primordialmente prisioneros de éste. De tal forma, que sobre este modelo puede proponerse la hipótesis tradicional en Psiquiatría (Moreau de Tours) de una analogía, si no de una identidad, entre la patogenia de los sueños y la patogenia de las experiencias delirantes y alucinatorias.

¹⁰ Sobre este punto fundamental consúltense los estudios de Bonneval sobre la Psicogénesis de las neurosis y de las psicosis, 1947 (C. R. Desclée de Brouwer, Paris, 1950).

Sin embargo, es difícil aplicar este mismo modelo a las psicosis delirantes crónicas, pues aunque puede ser aplicado a un gran número de casos, de fases o de formas de esquizofrenia, no lo es para el género mismo de los Delirios crónicos, en la medida en que incluye Delirios sistematizados, psicosis alucinatorias crónicas, paranoias más o menos interpretativas por alucinatorias, etc. Esta contradicción sólo puede resolverse elevándose a los conceptos arquitectónicos de organización del "cuerpo psíquico", es decir, de la subordinación del inconsciente al ser consciente (tanto en su trayectoria existencial diacrónica como en su campo de consciencia sincrónica). Entonces se percibe claramente que "alguna cosa" semejante a lo que representa el sueño que condiciona los sueños, tiene lugar también para engendrar esta forma de alienación de la persona en el delirio crónico¹¹.

Esa cosa, ese *proceso* (en tercera persona) es precisamente lo que plantea la cuestión. Algunos lo discuten, y disuelven el problema de los delirios, ya que no lo resuelven, asimilándolo (el proceso) al juego normal de los simbólicos, de lo imaginario, al "puro juego" del inconsciente. Otros, por el contrario (Henri Ey), adhiriéndose a la tradición organodinámica de la génesis negativa del Delirio, aceptan (tras haberlo revisado) los estudios sobre el proceso delirígeno de J. P. Falret, de Moreau de Tours, de H. Jackson, de Jaspers, de Freud, de Bleuler y de P. Janet.

Moreau de Tours, J. P. Falret, H. Jackson abrieron la vía a una interpretación *dinámica* de la producción delirante considerándola a la vez bajo su aspecto negativo (la organización ontológica) y bajo su aspecto positivo (los delirios y las alucinaciones de los alienados son sus ideas, es decir, manifestaciones del inconsciente a nivel de sintoma).

Jaspers, distinguió muy claramente el desarrollo comprensible y la continuidad histórica de la personalidad normal de lo que denominó el proceso delirante, del que distinguía dos tipos: el proceso psicopsicótico (de los estados oníricos, oníroides o demenciales) y el "proceso psíquico", que es el que caracteriza precisamente al delirio crónico. Pero muchos autores, y el mismo Jaspers, olvidaron estas diferencias esenciales al confundir el "proceso psíquico" (que es un *desquiciamiento*, el mismo que la "Daseinsanalyse" de Binswanger¹² ha puesto en evidencia con gran profundidad) con el desarrollo de la personalidad. En efecto, lo que Jaspers denomina "processus psíquico" es una transformación heterogénea ("Heterogene Umwandlung"), una metamorfosis de la personalidad.

En el fondo se trata de lo que también dijo Freud ("Neurosis y Psicosis") cuando hablaba del carácter *haloplástico* del desarrollo psíquico de la psicosis.

¹¹ Informe de Henri Ey, IV Congreso Mundial de Psiquiatría, 1966 (texto íntegro en *Evol. Psychiat.*, 1970, 1-37).

¹² Las principales obras de L. BINSWANGER en alemán son, *Grundformen und Erkenntnis menschlichen Dasein*; los famosos casos de esquizofrenia reunidos en la obra *Schizophrenies* (1957); algunos de ellos han sido traducidos al francés, como el caso de Suzan Urban (Kuhn, editorial Desclée de Brouwer, París, 1957) y la recopilación de textos traducidos por J. VERDEAUX y R. KUHN (editorial Minuit, París, 1971). Por ejemplo, cuando escribe (traducción de Verdeaux-Kuhn, págs. 259-260) en 1958 refiriéndose a Haberlin, que tanto en la neurosis como en la psicosis "la enfermedad se exterioriza necesariamente en el terreno psíquico y en el físico... En el segundo caso, la relación normal entre el cuerpo y el alma (koinonía) está alterada. (consistiendo la alteración) en el fraccionamiento de la unidad de las posibilidades del ser de la presencia... El análisis existencial no quiere ni puede tener en cuenta la concepción psiquiátrica de la realidad, ni poner en duda las relaciones "psicofísicas" basándose empíricamente en ella" (págs. 260-261) En un sentido más general añade y concluye: "el ser psiquiátrico" no puede ser comprendido sin la comprensión de la trascendencia, en tanto que *libertad* para el fundamento. Si citamos algunas frases fundamentales de L. Binswanger es para demostrar que cuando "el ser psiquiátrico" no acaece verdaderamente mas que ante el delirio, la antropología existencial no excluye, sino que exige la totalidad organodinámica de la existencia delirante afrontada por la conciencia del psiquiatra.

En cuanto a P. Janet, toda su psicopatología dinámica del delirio y de las alucinaciones se apoya constantemente en la idea de la disminución de la tensión psíquica, o más exactamente, de la caída de las funciones psíquicas que aseguran la jerarquía de las funciones de la realidad (véase *Traité des Hallucinations* de H. Ey, 1973, y especialmente las págs. 379-443, 740-854 y 1 223-1 283).

E. — TERAPÉUTICA

La mayor parte de los Delirios, cuyo cuadro y evolución clínica acabamos de exponer son, por definición enfermedades mentales graves y crónicas. Han sido consideradas —y lo son aún— por muchos médicos como incurables. Es muy cierto que resultan difíciles de curar e incluso resulta difícil modificar su curso, pero también es cierto que, desde hace algunos años, gracias a las terapéuticas que vamos a exponer, el desagradable pronóstico de estas psicosis afortunadamente se ha modificado a veces.

Antes incluso de exponer sumariamente las principales técnicas terapéuticas utilizadas desde hace 20 o 30 años con la esperanza de actuar o bien sobre la deestructuración del campo de la conciencia (experiencias delirantes primarias), o bien sobre el trabajo de edificación del delirio (se trate de una ruptura con la realidad como en la esquizofrenia, o de un sistemaseudorazonante como en la paranoia, o de una mitología fantástica como en la parafrenia), debemos indicar que todos los métodos de tratamiento han modificado realmente e incluso alterado —como afirman ciertos autores tal vez demasiado optimistas— el movimiento evolutivo natural de todos estos delirios antes reputados crónicos por ser casi siempre incurables.

Un hecho parece evidente: estas formas graves de alienación son mucho menos frecuentes que hace 30 o 40 años. Y esto es debido ciertamente a la eficacia de las conductas terapéuticas y a la organización misma de los servicios de los hospitales psiquiátricos. Los asilos de alienados eran “alienantes”; y han dejado de serlo. Parece incluso que se han vuelto “desalienantes”, y esto constituye un progreso que puede medirse con ayuda de las estadísticas de su movimiento.

Se han dedicado muchos trabajos a este problema de actualidad (Delay y sus discípulos, 1953-1965; Labhardt, 1954; P. Balvet, 1959; Henri Ey y P. Sakellaropoulos, 1958; R. Kuhn, Congreso de Montreal, 1960, etc.). Debe señalarse de un modo especial el estudio de C. Conte (*Encéphale*, 1963), que aunque no cite más que 19 observaciones, está bastante documentado para dar una idea de la reducción de la sintomatología aguda o subaguda en el curso de las psicosis delirantes y de la regresión de la actividad delirante y alucinatoria.

El grave problema sigue siendo evidentemente saber si los éxitos terapéuticos debidos a los neurolepticos, a las curas psicoanalíticas o a las lobotomías (la terapéutica es amplia como requiere la masa misma de estos casos y la dificultad de curarlos) son posibles en los casos que parecen verdaderamente crónicos o que, en todo caso, hacen temer que el trabajo delirante sea progresivo y en cierto modo irreversible. No existe ninguna duda a este respecto de que todos los clínicos han tenido a veces la feliz sorpresa de observar en tal o cual forma de “psicosis alucinatoria crónica”, de psicosis pasional paranoica y de delirio fantástico y de esquizofrenias más o menos delirantes (o paranoides) resultados espectaculares, paradójicos y absolutamente inesperados. Y es que el mecanismo de la actividad delirante, las relaciones de las diversas estructuras delirantes entre sí, lo mismo que las misteriosas interacciones de la psicoterapia y de la quimioterapia, siguen siendo aún para nosotros secretos impenetrables. Contentémonos con señalar aquí que el tratamiento de los “Delirios crónicos” y especialmente de su forma alucinatoria o fantástica que parecía totalmente ilusorio, nos parece ahora posible. La fisonomía de la cronicidad psiquiátrica en sus formas delirantes típicas es ciertamente replanteada por las concepciones dinámicas de la psicopatología de los delirios y afortunadamente modificada en muchos casos por la terapéutica que debe combinar los métodos biológicos, medicamentosos, psicoterápicos y socioterápicos.

Cuando el Delirio, por su estructura permanente o episódica, implica trastornos importantes del humor o experiencias delirantes agudas o subagudas, es necesario recurrir a las terapéuticas biológicas. Por el contrario, es sobre todo necesario recurrir a los métodos psicoterápicos cuando se trata de una sistematización delirante, ya sea en vías de formación, ya sea en vías de liquidación. Naturalmente, estos tratamientos exigen casi siempre la hospitalización y a menudo el internamiento.

1.º Quimioterapia. Todo delirante crónico tratado en institución es ahora sometido a las terapéuticas farmacológicas, paralelamente a los métodos de psicoterapia colectiva (socioterapias, terapias de grupo, etc.). Esta terapéutica es conducida de una manera intensiva en las fases delirantes con exaltación o ansiedad difusa y síndrome de automatismo mental comportando un cierto grado de confusión que se aproxima a las experiencias delirantes agudas. Si el aporte de esta terapéutica es considerable en las fases agudas, cortando los síntomas más espectaculares: agitación, ansiedad, insomnio, etc., sigue también siendo importante a todo lo largo del curso de la psicosis por su acción suspensiva sobre la actividad delirante y alucinatoria lo que permite la instalación de una forma más o menos estructurada de relación social y una acción psicoterápica. Los neurolépticos más empleados son en primer lugar los derivados de la fenotiacina: la clorpromacina (*Largaetil*). La proclorperacina (*Tementil*), la tioridacina (*Meleril*), la tioproperacina (*Majeptil*), la trifluoperacina (*Skazine*), etc., cuyas posologías se encontrarán en la página 1001). El otro grupo de medicamentos también prescrito en los delirios crónicos y a veces más eficaz que el precedente, es el de las butirofenonas: el haloperidol, se utiliza también el *Triperidol*, el benperidol (*Frenactyl*). Se ha realizado un progreso importante en relación con las curas de mantenimiento mediante la utilización de neurolépticos retardados: el enantato y el decanoato de flufenacina (*Eutimax*), la pipotiaccina (*Pipocid*) y sus ésteres. Estos tratamientos deben ser prolongados durante muchos meses, la mayor parte de las veces durante años. No es excepcional obtener éxitos inesperados incluso en los casos crónicos. De todos modos, es habitual obtener en unos meses a lo más una remisión suficiente para permitir la salida del enfermo y una readaptación más o menos satisfactoria a su medio. La necesidad de proseguir el tratamiento en la colectividad bajo una vigilancia médica estricta ha suscitado el desarrollo de las hospitalizaciones parciales. Estas nuevas fórmulas de hospitalización (véase página 1050) presentan la ventaja de mantener el lazo con el medio familiar suprimiendo las condiciones nefastas a que exponen las largas estancias hospitalarias.

La acción suspensiva de estos fármacos psicotrópicos, seguida de remisiones que permiten salidas relativamente rápidas, ha modificado considerablemente el curso de las psicosis crónicas por una *fragmentación de su evolución*, una vulgarización de su sintomatología, la aparición de nuevas formas de delirios enquistados o de curaciones relativas. Estas nuevas modalidades evolutivas que representan en su conjunto una etapa cierta hacia una curación de los delirios crónicos, no deja sin plantear nuevos problemas concernientes a la continuidad de los tratamientos, la asistencia en la colectividad y la conducta a seguir ante las recaídas más frecuentes. Las soluciones que se prevén en el cuadro de la organización asistencial en sector serán tratadas en la Novena Parte de este *Tratado* (véase pág. 1035).

2.º Otros métodos biológicos. Pueden prescribirse algunas sesiones de *electroshocks* y, a veces, se puede recurrir al método de sumación (Bini y Bozzi, 1947). La *cura de Saker* (asociada o no al electroshock aunque muy poco utilizada) permite también modificar favorablemente el estado primordial del delirio o el síndrome de automatismo mental en el curso de sus brotes evolutivos.

Los neurolépticos ejercen una acción suspensiva sobre la actividad alucinatoria.

Se ha transformado la evolución de muchos casos.

lo que plantea a los psiquiatras problemas nuevos.

Igualmente se pueden obtener buenos resultados, o por lo menos una sedación de la actividad delirante y alucinatoria, recurriendo a perfusiones de Largactil-Dolantina-Fenergán; (cóctel M. 1 de Laborit y Huguenard).

Pero todas estas terapéuticas, cuando tienen éxito, son sólo verdaderamente eficaces a condición de poner en marcha todos los recursos de una psicoterapia activa.

3.º Métodos psicoterápicos. Se trate de narcoanálisis (Bessière y Fussverk, 1950) o de curas de sueño individual (Brisset, Henri Ey y Bérard) o colectivas (H. Faure), es decir de métodos que permiten una rápida "abreacción" (liberación) de las instancias inconscientes del delirio, o se trate de métodos psicoterápicos, psicoanalíticos o inspirados en el psicoanálisis, todas estas conductas terapéuticas tienen por finalidad establecer una comunicación afectiva saludable (transferencia) con el delirante, el interpretar el simbolismo del delirio (tratando el material delirante como se trata el material onírico de los sueños) a fin de modificar los contenidos latentes (las pulsiones inconscientes de la personalidad) que engendran o mantienen la "proyección" delirante.

Pero se trata en estas psicosis — como en las psicosis esquizofrénicas — de un trabajo psicoterápico *difficil* que exige del psicoterapeuta mucha experiencia y "savoir-faire".

La mejor regla que debe observarse es la de mantenerse lo más alejado posible tanto de una ilusión ingenua (puesto que las psicosis delirantes crónicas son formas de existencia imaginaria en las que los enfermos se encuentran sólidamente instalados), como de un escepticismo demasiado absoluto (puesto que pueden observarse asombrosas remisiones y, a veces, incluso curaciones espectaculares).

Volveremos a hablar, de todos modos, y a propósito de las esquizofrenias, de todos estos aspectos terapéuticos.

CAPÍTULO VIII

LAS PSICOSIS ESQUIZOFRÉNICAS

Psicosis caracterizadas por la disociación de la personalidad (deficit global y regresión autística)

Entre el conjunto de las enfermedades mentales graves que provocan una modificación profunda y durable de la personalidad, el grupo de las esquizofrenias engloba efectivamente la mayor parte de los casos de alienación mental caracterizada por un proceso de disgregación mental, que ha sido llamado alternativamente "demencia precoz", "discordancia intrapsíquica" o "disociación autística de la personalidad". Antes de adentrarnos en la descripción de este tipo de psicosis, para la que ha prevalecido la denominación de esquizofrenia, debemos exponer sucintamente la evolución de esta noción

A. — HISTORIA Y DEFINICIÓN DE LA NOCIÓN DE ESQUIZOFRENIA

Primera aproximación La Demencia precoz de Kraepelin (1890-1907)

Los enfermos que actualmente quedan clasificados dentro de este grupo, son "alienados" que han sorprendido ante todo por su rareza, por sus extravagancias, y por la progresiva evolución de sus trastornos hacia un estado de embotamiento, de entorpecimiento y de incoherencia. Desde hace mucho tiempo estos enfermos han llamado la atención de los clínicos, ya que entre todos los que poblaban los asilos del siglo XIX existía un aire de familia. En Francia, Morel describía a algunos de ellos "afectos de estupidez desde su más temprana edad" con el nombre de "dementes precoces", Hecker, en Alemania, designó esta enfermedad como una *hebefrenia* (estado demencial de la gente joven), y Kalhbaum, interesándose sobre todo por sus trastornos psicomotores ("inercia", flexibilidad cerea, catalepsia, hiperquinesia, patetismo de las expresiones, manierismo) los describió como afectos de *catatoma*. De 1890 a 1907, E. Kraepelin (en las sucesivas ediciones de su celebre *Tratado de las enfermedades mentales*, donde se esforzaba en describir las entidades nosográficas de manera precisa) reunió todos estos casos con el nombre de *Demencia precoz*. Para él, esta consistía en una especie de locura, caracterizada por su progresiva evolución hacia un estado de debilitamiento psíquico (*Verblodung*), y por los profundos trastornos de la afectividad (indiferencia, apatía, sentimientos paradójicos). En esta "Demencia precoz" distinguía tres formas clínicas: una forma simple, la *hebefrenia*, una forma *catatonica* o *hebefrenocatatonica*, y una forma *paranoide*, definida por la importancia de las ideas delirantes, más o menos extravagantes e intrincadas. Todos los observadores de esta época (Chaslin, Seglas, Stransky, etc.), apreciaban que en estos casos se trataba menos de "demencia" (en el sentido de debilitamiento intelectual global, progresivo e irreversible) que de una "disociación" de la vida psíquica, que pierde su unidad, de una especie de "disgregación de la personalidad".

Chaslin y Stransky (1905-1910) preparan la

Es precisamente esta noción la que queda implicada en el mismo concepto de Esquizofrenia, palabra con la que Bleuler, en 1911, propuso designar el grupo de los "Dementes precoces". Según él, estos enfermos no son dementes, sino que están afectados de un proceso de dislocación que desintegra su capacidad "asociativa" (*signos primarios* de disociación); proceso que, al alterar su pensamiento, les sume en una vida "autística" cuyas ideas y sentimientos constituyen —como en el sueño— la expresión simbólica de los complejos inconscientes (*signos "secundarios"*). Bleuler, en Zurich (con Jung, alumno de Freud), había comprendido la nueva dimensión que la psicología de las profundidades inconscientes podía añadir a los análisis puramente descriptivos de Kraepelin.

Así se impuso la gran síntesis de Bleuler, ya que correspondía a una realidad clínica y a una corriente importante de psicopatología psicodinamista. Pero, al perder sus criterios precisos (evolución crónica y demencia afectiva), la noción de Esquizofrenia ha permitido una extensión casi ilimitada de su uso. En efecto, para Bleuler, todos los enfermos mentales, salvo los maniacodepresivos, los neuróticos, los epilépticos y los "orgánicos", entran en el grupo de las esquizofrenias. Reduciendo la Esquizofrenia a una disposición caracterial, la "esquizoidia" (Kretschmer) y ésta a una "pérdida de contacto con la realidad" (Minkowski), dicha extensión no podía más que acentuarse.

Es precisamente esta extensión del grupo (es decir la vaguedad de su definición) la que progresivamente ha ido ganando a todas las escuelas de psiquiatría, en especial las de los países anglosajones. En efecto, poco a poco se ha hablado no ya de enfermedad, no ya de síndrome, sino de reacción de tipo esquizofrénico, como si la esquizofrenia consistiera en una cierta ruptura con la realidad, que pudiera ser episódica o definitiva, que pudiera ser una simple actitud de introversión o una profunda regresión autística de la personalidad. Esta corriente, dominada al comienzo por el nombre de Sullivan, ha destacado la importancia del trastorno de las relaciones interpersonales y de la desadaptación social del sujeto. El estudio de las familias de esquizofrénicos ha demostrado (Wynne, Lidz) la importancia teórica y terapéutica del enfoque sociocultural de la gran psicosis. Pero se corre el riesgo de abocar bien a disolver el proceso patológico en la patología sociocultural (tendencia que conduce a la antipsiquiatría de Laing, Cooper, Esterson), bien a formalizar el trastorno en la patología de las comunicaciones únicamente (escuela de Bateson en Palo Alto). Al término de esta evolución de las ideas, se hace muy difícil integrar los diversos aspectos de la esquizofrenia, biológicos y psicológicos, individuales y socioculturales, en una comprensión satisfactoria. Sin duda alguna deberíamos hablar, según Bleuler del "grupo de las esquizofrenias", o incluso simplemente de "trastornos esquizofrénicos" (Manfred Bleuler, 1972), pues ya se trata de un sustantivo o de un adjetivo, lo que caracteriza a dichos trastornos es su evolución autística, la forma autística del delirio.

A nuestro parecer —pero, subrayémoslo, no se trata de una opinión admitida y menos aún clásica— creemos que es preciso definir la esquizofrenia como una *psicosis crónica que altera profundamente la personalidad* y que debe ser considerada como una *especie* dentro de un género, el de las psicosis delirantes crónicas. Se caracteriza por una *transformación profunda y progresiva de la persona, quien cesa de construir su mundo en comunicación con los demás, para perderse en un pensamiento autístico, es decir en un caos imaginario.*

Dicho proceso es más o menos lento, progresivo y profundo: se caracteriza, como afirmaba Bleuler: por un síndrome deficitario (*negativo*) de disociación y por un síndrome secundario (*positivo*) de producción de ideas, de sentimientos y de actividad delirante, al que Bleuler atribuye más importancia todavía.

...sustitución por Bleuler (1911) de la noción de Demencia por la de Esquizofrenia, bajo la influencia de las concepciones de Freud y de Jung

Extensión abusiva del grupo, una vez que éste había perdido su criterio evolutivo.

Todos los síntomas “intelectuales”, “afectivos”, “psicomotores”, que desde Morel y Kahlbaum han sido descritos admirablemente por los clínicos, son manifestaciones de este proceso regresivo. Ahora debemos describir los aspectos clínicos fundamentales de esta regresión autística y delirante de la personalidad.

Definición
clínica
corriente.

La ausencia de una rigurosa definición de psicosis esquizofrénica no impide, sin embargo, a los clínicos el entenderse en la práctica en su diagnóstico. Generalmente, se entiende por tal un *conjunto de trastornos en los que dominan la discordancia, la incoherencia ideoverbal, la ambivalencia, el autismo, las ideas delirantes y las alucinaciones mal sistematizadas, y perturbaciones afectivas profundas, en el sentido del desapego y de la extrañeza de los sentimientos — trastornos que tienden a evolucionar hacia un déficit y hacia una disociación de la personalidad.*

B. — CONDICIONES ETIOPATOGÉNICAS DEL PROCESO ESQUIZOFRÉNICO

I. — EL PROCESO ESQUIZOFRÉNICO

Se trata
de una desorga-
nización más o
menos profunda
y progresiva de
la personalidad.

Acabamos de indicar la tendencia que prevalece actualmente en el estudio del proceso esquizofrénico. Consiste en considerar la evolución esquizofrénica como ligada al *desarrollo psicodinámico* de la persona y a los obstáculos que ha encontrado. Se opone a la tendencia antigua que buscaba establecer correlaciones estáticas entre los síntomas y las lesiones, conforme al espíritu de la medicina anatomoclínica del siglo pasado. Al presentar las dos series de investigaciones (las que tienen por objeto el desarrollo anormal de la personalidad, y las que tienen por objeto las condiciones biológicas de estas anomalías), nos proponemos mostrar que no pueden ser opuestas entre sí, puesto que son complementarias. Una de las series, que fue la primera percibida por los psiquiatras debido a que representaba la visión médica tradicional, constituye una especie de patología *espacial* de la enfermedad, considerada desde un punto de vista *estático*. La otra serie, la de las modernas investigaciones, significa una patología *temporal* y *dinámica*. Eugen Bleuler mostró la necesidad del estudio “interior” de la enfermedad y de su desarrollo y Manfred Bleuler ha reintegrado el trastorno a su contexto familiar.¹

..incompatible
con la idea
fatalista de una
“constitución”.

El punto de vista inaugurado por Bleuler, resaltando el carácter dinámico y positivo del proceso, punto de vista que ha sido explotado ampliamente por los psicoanalistas y por los anglosajones, posee sobre la concepción kraepeliana del proceso como puramente deficitario o negativo una ventaja considerable: constituye un punto de comienzo para una terapéutica. En efecto, permite el movimiento; mientras que los hechos anatómicos o fisiológicos, tomados aisladamente, conducían a una actitud fatalista. La esquizofrenia no puede ser considerada como un *estado* lesional o constitucional.

y con la de
una simple
reacción a las
dificultades de
la existencia

Pero a su vez el punto de vista dinámico debe estar limitado por los hechos objetivos que nos muestran que el proceso esquizofrénico está sometido a ciertas *condiciones neurobiológicas* hereditarias o actuales en los esquizofrénicos. Antes de abordar el estudio clínico de la enfermedad según la perspectiva dinámica impuesta desde E. Bleuler, revisaremos pues, los hechos que constituyen las condiciones biopsicológicas de este *proceso mórbido*: herencia, datos tipológicos y caracterológicos, y hechos que poseen un valor etiopatogénico (datos biológicos y factores sociales).

¹ Vease M. Bleuler (1972) pags. 86 186.

Estos últimos puntos nos llevan a recordar la necesidad de una visión "dialéctica" de las relaciones entre el *ser* y su *medio*, de los incesantes cambios a través de los que se realiza el desarrollo individual, que se estructura por su medio, ya que la patología de la persona esquizofrénica nos remite a las anomalías y a los accidentes evolutivos de la personalidad cuya trayectoria se desarrolla en función de esta doble coordenada (véanse págs. 500-501).

El valor "etiológico" de los hechos que vamos a exponer es ciertamente discutible, y en relación a esto debemos acordarnos aquí del aspecto *multidimensional* de la etiología de las enfermedades mentales en general, y en particular de la imposibilidad de reducir la esquizofrenia a cualquiera de estos factores orgánicos o psicosociales.

II.—FRECUENCIA. EDAD. SEXO

La esquizofrenia es la más frecuente de las psicosis crónicas: el grado de morbilidad entre la población general es elevado, puesto que, según las estadísticas, comprende entre 0,36 y 0,85%. Es una enfermedad del adolescente y del adulto joven. Rara antes de los 15 años, la enfermedad se presenta también raramente después de los 45-50 años. Entre los 15 y 35 años es cuando la morbilidad es más elevada (75% de los casos para Kraepelin, 60% en la estadística de Bleuler). Según los datos más recientes, la enfermedad está repartida por un igual entre los dos sexos. En lo concerniente a la *raza*, los estudios no indican ninguna afinidad característica.

Afección de la edad joven, o, en todo caso, que se inicia antes de la edad madura.

En lo que concierne a la cultura, G. Devereux (y otros autores) consideran la esquizofrenia como una psicosis sociocultural, ligada a la cultura occidental, constatando "la ausencia casi total de esquizofrenias en las sociedades verdaderamente primitivas". G. Devereux precisa que no se trata de negar la enfermedad mental en dichas sociedades, pues cita el caso de los Sedang, un 5% de cuya población presenta trastornos neuróticos graves o psicóticos; pero considera la esquizofrenia como "un trastorno funcional"; piensa, contrariamente a otros etnólogos, que la forma mórbida que conocemos bajo este nombre se halla ligada a una cultura, y que las culturas imprimen al mal mental aspectos funcionales diferentes y, por otra parte, variables según la época. Volveremos más adelante sobre estas nociones contradictorias pero de un interés capital.

III.—FACTOR GENÉTICO DE PREDISPOSICIÓN (HERENCIA)

Los problemas de la herencia de la esquizofrenia merecen actualmente una atención especial ya que el interés de los psiquiatras y de otros muchos teóricos y prácticos de las Ciencias Humanas gira en torno de la importancia del Medio, de las relaciones y de la comunicación. La apreciación exacta del alcance de los estudios sobre el Medio sólo podrá conseguirse a partir de un conocimiento suficiente de las investigaciones de los genetistas y, reciprocamente. El tema es de tal importancia que merece una repetida consideración a lo largo de este *Tratado* y será analizado con detalle en el capítulo destinado a la herencia en Psiquiatría, en el que se puede constatar el destacado papel del estudio genético de la esquizofrenia. Ha dado lugar, desde comienzos de siglo a múltiples trabajos y a inmensas encuestas, particularmente en Alemania y los Países Escandinavos. Digamos de inmediato que los trabajos más recientes, y en particular desde 1960 los trabajos americanos, han determinado una disminución notable de algunas cifras sobre las que se apoyaba una concepción demasiado estrictamente genética de la psicosis, mediante una metodología más convincente y una aceptación de los factores ambientales, descuidados por los autores clásicos. No obstante dichas correcciones permanece muy claro el concepto de que el factor genético es indiscutible en la serie de fenómenos que aparecen en la

Dificultades del problema que será visto de nuevo en otro capítulo.

evolución esquizofrénica. "La información hereditaria define el conjunto de reacciones posibles, mientras que el medio determina por una parte lo que será realizado y de qué forma... La alternativa herencia-medio ha sido superada en la actualidad; en su lugar, ocupa el primer plano de la genética humana el problema de la interacción de esos dos factores" (Edith Zerbin-Rudin, 1971). Estas pocas frases bastan para indicar cómo se plantea actualmente el problema genético de la esquizofrenia para la mayoría de los investigadores. El factor hereditario se considera realmente presente en la enfermedad, pero en una forma tal que se combina "en cadenas de acciones y de reacciones largas y complicadas" con los factores del medio (Zerbin-Rudin). ¿Cuáles son los datos esenciales en los que se apoyan actualmente las afirmaciones de los genetistas?

1.º Tasa de morbilidad y riesgo hereditario. La tasa de esquizofrenia en la población general es inferior en muy poco al 1% (el 0,85% es la cifra media aceptada en general). Para los hermanos de esquizofrénicos el riesgo se eleva a un 10,8%, según Verschuer (1939), a un 14,2% para Kallmann (1946), y a un 10% para Plananski (1955). Estas cifras han sido confirmadas por las investigaciones más recientes: 10,4% para E. Zerbin-Rudin (1972); 8,2% para V. Lange (1972) si los padres están sanos, y 13,8% si uno de los padres está enfermo. En la pág. 670 se hallarán unas tablas en las que estos dos últimos autores indican la tasa de riesgo según el grado de parentesco.

2.º El estudio de los gemelos muestra que la concordancia en los gemelos dizigóticos (es decir, la presencia de la enfermedad en los dos gemelos) es comparable a la de los hermanos y hermanas no gemelos, mientras que se eleva considerablemente en los gemelos monozigóticos. Esta constatación, que ha constituido, durante mucho tiempo, un argumento esencial para los estadísticos de la herencia, ha sido objeto, desde 1960, de una revisión que permite concretar la evolución de las ideas sobre la herencia de la esquizofrenia. La estadística de Luxemburger (1928) daba una tasa de concordancia del 76,5% para los gemelos univitelinos; la de Slater (1953) indica un 68,3%. Pero Kringlen, sobre 25.000 pares de gemelos nacidos en Noruega entre 1901 y 1930, no encuentra en 1967 más que un 25 a 38% de concordancia para los monozigóticos (y un 4 a 10% para los dizigóticos). Gottesman y Shields (Londres) en 1972 encuentran un 50%, Fischer (Dinamarca) en 1971 un 56%, pero Tienari (Finlandia) en 1963 sólo obtiene un 16% de concordancia sobre 19 pares de gemelos monozigóticos.

¿A qué se debe esta disparidad de los cálculos? Esencialmente a la amplitud de las muestras consideradas. Los primeros estudios se basaron en los esquizofrénicos hospitalizados. La estadística de Londres (1972), por ejemplo, alcanza un 70% de concordancia para los gemelos monozigóticos hospitalizados durante más de un año, y baja a un 33% para aquellos que tienen menos de un año de hospitalización. Los criterios diagnósticos han sido particularmente estrictos en el estudio de Tienari. Además la determinación de los monozigóticos ha podido ser afinada por los métodos que toman en cuenta los grupos sanguíneos. Para Dongier (1972), de esta revisión resulta que *cuanto más grave es la esquizofrenia, más importante es el componente hereditario.*

Pese a todas estas discusiones sigue manteniendo su importancia el factor genético, porque, aunque se hayan reducido notablemente las cifras de los primeros autores, la diferencia sigue siendo significativa entre la población general (menos del 1%), los hermanos (alrededor del 10%), y los gemelos monozigóticos (30 a 50%).

Los estudios de gemelos permiten descubrir otra noción muy importante para valorar la participación de la herencia en la etiología de la esquizofrenia. Se trata de que la noción de *concordancia* es bastante imprecisa debido a los múltiples matices del factor hereditario. "La fidelidad regular y fotográfica de las psicosis de los gemelos pertenece casi a la leyenda", escribe Zerbin-Rubin. Por ello, los autores se ven obligados a diferenciar lo que corresponde a la "esquizofrenia nuclear" de lo que corresponde al "espectro esquizofrénico", y toman en cuenta lo que corresponde a otros trastornos mentales, pues posiblemente el componente hereditario de la esquizofrenia no es específico. De modo que la crítica hecha a las estadísticas en torno a la heterogeneidad de los grupos y a la diferencia de apreciación de los diagnósticos, resulta reducida cuando se diferencian varios niveles bien definidos. Es por esto que en la actualidad la mayoría de genetistas definan con precisión todos los tipos de trastornos encontrados en la población estudiada. Gottesman y Shields (1966) llegan a una concordancia del 42% para los gemelos monozigóticos, si se atienen a la "esquizofrenia nuclear"; obtienen un 54% añadiendo las otras psicosis; y un 79% incluyendo los psicópatas y los neuróticos. Este nuevo método pone en evidencia un aspecto importante de las consideraciones sobre la genética: ¿Qué es lo que es heredado?; más que la misma esquizofrenia, sea posiblemente una mayor tendencia al trastorno mental.

3.º *Los hijos adoptivos.* Una de las críticas contra el razonamiento de los genetistas consiste en valorar la influencia del medio educativo. Así, se asegura (L. R. Mosher, 1972) que la educación de los gemelos tiene todas las posibilidades de ser idéntica para los dos. Para contrarrestar esta crítica, desde hace una decena de años se ha iniciado el estudio de los hijos adoptivos. Las investigaciones parten tanto del estudio de los hijos adoptivos de padres esquizofrénicos, como del estudio de los casos de esquizofrenia en grupos de hijos adoptivos, pasando después a la investigación de los antecedentes hereditarios.

Los hijos adoptivos permiten también estudiar el riesgo genético respecto de los factores del medio.

—Del primer grupo de trabajos se obtiene como resultado que el riesgo de esquizofrenia entre los hijos de esquizofrénicos, adoptados desde el nacimiento es elevado (16% para Heston, 1966; 4% para Rosenthal, 1968), pero en la investigación de este último autor, realizada con más de 5.000 niños adoptados y 10.000 padres biológicos, el 32% de los niños entran en el "registro esquizofrénico", es decir, que sufrían de una neurosis grave o *border-line*. (Tabla XXII.)

TABLA XXII
RIESGO DE ENFERMEDAD EN LOS HIJOS DE ESQUIZOFRÉNICOS,
ADOPTADOS POR FAMILIAS EXTRANJERAS. (TABLA DE ED. ZERBIN-RUDIN, 1971)

Autor	País de Origen	Niños		
		Cifra total	Esquizofrenia %	Esquizofrenia de diagnóstico de "amplio espectro" %
Karlsson (1966)	Islandia	17	29	
Heston (1966)	U. S. A.	47	16	
Rosenthal y cols. (1968)	Dinamarca	76	4	32

—El segundo grupo de trabajos examina la proporción de esquizofrénicos en una población de hijos adoptivos. El estudio de Kety y cols. (1968) fue realizado sobre 5.483 niños adoptados en Dinamarca. Constató la presencia de 33 sujetos “de diagnóstico amplio”: 16 esquizofrénicos crónicos o evolutivos, 11 casos límite y 7 casos de neurosis graves. Esta proporción es pequeña (0,6%), pero es netamente más elevada para los hijos de padres biológicos que para los hijos adoptivos (véase tabla XXIII).

TABLA XXIII
ESQUIZOFRENIA EN SENTIDO AMPLIO EN LAS FAMILIAS BIOLÓGICAS
Y EN LAS ADOPTIVAS DE 33 HIJOS ADOPTIVOS ESQUIZOFRÉNICOS
Y NO ESQUIZOFRÉNICOS
 (Según Kety y cols., 1968, citados por E. Zerbin-Rudin).

<i>Hijos adoptivos</i>	<i>Esquizofrenia en sentido amplio entre:</i>			
	<i>Los padres biológicos</i>		<i>Los padres adoptivos</i>	
	<i>Número</i>	<i>%</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
Esquizofrenia	13/150 *	8,7	2/74	2,7
Sin esquizofrenia	3/156	1,9	3/84	3,6

* 63 padres sin esquizofrenia evolutiva
 85 hermanos y hermanas con esquizofrenia evolutiva
 2 hermanos y hermanas.

¿Es preciso ampliar la concepción de riesgo genético?

La predisposición ¿es específica?

4.º Los parentescos genéticos. En las investigaciones recientes algunos autores, como ya hemos visto, tienden a llevar la investigación más allá del terreno de la esquizofrenia “nuclear”, hasta el de la esquizoidia, de los estados límite y de los trastornos emparentados: neurosis graves y psicopatías. Otros autores van más lejos aún, incluyendo las psicosis atípicas, cíclicas o agudas, y las neurosis e incluso determinadas afecciones neurológicas degenerativas (Garonne, 1962; Zerbin-Rudin, 1972; Rosenthal, 1968). Es decir, que volvemos a encontrarnos con la intuición de uno de los primeros genetistas de la esquizofrenia, Luxemburger, que hablaba de una *somatosis hereditaria*, que si se considera como una predisposición a diversos trastornos, la esquizofrenia entre ellos, los factores ambientales intervendrían entonces actuando sobre una predisposición muy amplia e inespecífica. Esta hipótesis parece la más favorable para la integración de los datos conocidos en la actualidad (consúltense las rigurosas investigaciones de M. Bleuler, 1972).

5.º Modalidades de la transmisión. Del apartado precedente se deduce que sería prematuro o anticuado (M. Bleuler, 1972) proponer esquemas de transmisión hereditaria. Se comprende sin esfuerzo la mayor aceptación de la teoría poligénica que la de la teoría monogénica. En cuanto a una posible patología cromosómica, es algo que está todavía en el terreno de la hipótesis. La comprobación de una frecuencia mucho mayor de aberraciones cromosómicas en los esquizofrénicos apunta en favor de esta hipótesis (J. Guyotat, 1963). Como mecanismo íntimo de la acción de la

predisposición se acepta la suposición de una perturbación hereditaria enzimática que actuaría a nivel de la sinapsis, lo que permitiría relacionar la genética con los conocimientos actuales sobre las perturbaciones metabólicas de la esquizofrenia.

Conclusión²

La predisposición genética a la esquizofrenia es segura, pero es muy compleja e interviene de forma variable según los casos, como intervienen de forma variable los factores ambientales que van a ser estudiados a continuación. Los autores han acordado en la actualidad la introducción de un tercer factor en la discusión herencia-ambiente: el tiempo, es decir, el momento en que los factores ambientales comenzarían a actuar sobre los factores heredogenéticos (Plananski, 1955; Garonne, 1962). El estudio de los gemelos, "ese pilar de la teoría hereditaria" (Zerbin-Rudin) pone de manifiesto a un tiempo la fuerza de la predisposición y su límite, ya que, entre los gemelos verdaderos, la concordancia sólo llega a un 40-50%, como máximo hasta un 75%. El "programa genético" deja lugar para un margen de indeterminación que no hace jamás de la marca hereditaria, aun siendo cierta, una fatalidad, según piensa F. Jacob (1970):

Lugar de la predisposición y el rol del "momento".

"En el programa genético que sostiene las características de un organismo un poco complejo, hay una parte cerrada cuya expresión está estrictamente fijada, y otra parte abierta que deja al individuo cierta libertad de respuesta. Por un lado, el programa prescribe con rigidez estructuras, funciones y atributos; por otro lado, sólo determina potencialidad, normas y cuadros. Aquí impone y allá permite. Con el papel creciente de lo adquirido se modifica el comportamiento del individuo" (*La Logique du Vivant*).

IV. — FACTOR DE PREDISPOSICIÓN BIOTIPOLOGICA

Pero ¿acaso no está inscrita en la forma del cuerpo la predisposición hereditaria? Como ya hemos visto en la psicosis maniaco-depresiva, Kretschmer y su escuela son los que han profundizado especialmente en este estudio.

La idea básica de Kretschmer (1921) ha consistido en la oposición entre la afinidad del tipo pícnico por la psicosis maniaco-depresiva y la afinidad de otro agrupamiento biotipológico por la esquizofrenia.

La definición de este último biotipo es menos fácil que la del tipo pícnico, ya que es más heterogénea. Sobre 175 esquizofrenias estudiadas en la primera edición de *Körperbau*, 47% son del tipo leptosómico, 34% son del tipo displásico, 17% del tipo atlético, y tan sólo un 3% del tipo pícnico. Notemos ya la débil afinidad de este último tipo por la esquizofrenia; es este hecho el que ha fundamentado la intuición de Kretschmer. Se ha criticado sobre todo su tipo displásico, en el que Kretschmer ha querido introducir a los distróficos y a los desproporcionados, con trastornos endocrinos. Aquí se encuentra una especie de eco de la concepción de "degeneración" (Magnan). Probablemente tampoco se halla al abrigo de la crítica el tipo atlético, puesto que parece reunir dos variedades corporales que han sido diferenciadas por casi todas las escuelas de morfología: el longilíneo muscular y el brevilineo sanguíneo. Queda el leptosómico de Kretschmer, que proporciona casi la mitad de su primera

El biotipo predisponente (Kretschmer).

· displásico, leptosómico o longilíneo asténico.

² Para bibliografía véase el capítulo sobre la herencia, págs. 656 a 689, la monografía de G. Garonne (1962) y el libro de M. Bleuler (1972).

estadística. Este tipo parece bastante bien definido: estructura vertical, esqueleto grácil, silueta esbelta, tono ortosimpático débil, con reacciones lentas y prolongadas; hipotensión, lentitud de los intercambios; hipoglucemia, tendencia hipertiroidea-hipogenital, frecuencia de las reacciones alérgicas, de la tuberculosis, del úlcus gástrico, de la enfermedad de Basedow, de las afecciones renales, de la hipertensión tardía, etcétera. Este tipo humano corresponde al "nervioso" de Hipócrates, al "cerebral" de la tipología francesa, al "longilíneo asténico" de la escuela italiana, al "ectomórfico" de Sheldon, al "nervioso débil" de Pavlov. *La predisposición de este tipo por la esquizofrenia es un hecho reconocido por todos los autores desde Kretschmer.* También es un hecho generalmente aceptado la poca afinidad del tipo pícnico por dicha afección. Dice Mayer-Gross (1954), si el diagnóstico de esquizofrenia se realiza en un pícnico, "será prudente remprender una nueva y atenta consideración del diagnóstico". De los trabajos de la escuela de Tubinga podemos retener los biotipos o morfotipos, indicados en la tabla de la página 657, que resume las tendencias morfológicas descritas por las escuelas francesas (Sigaud, Corman), italiana (Pende), alemana (Kretschmer), anglosajona (Sheldon) y rusa (Pavlov).

V.— FACTOR CARACTERIAL DE PREDISPOSICIÓN (PSICOTIPO)

El psicotipo predisponente (Jung, Kretschmer, Bleuler).

La escuela de Tubinga (Kretschmer) ha ligado el biotipo, que intentó definir como predisposición para la esquizofrenia, a un *psicotipo* que corresponde al tipo *introvertido* de Jung (1907) y al tipo *esquizotímico* de Bleuler (1920). Estos términos designan un tipo de carácter normal, de humor retraído, hipersensible, de apariencia fría, que tiende a la inhibición, pero que se libra a descargas impulsivas inadecuadas. Los introvertidos esquizotímicos son seres meditativos, sistemáticos, abstractos, obstinados y soñadores. De la esquizotimia se puede pasar a la *esquizoidia* (carácter ya patológico) en el que el humor retraído se convierte en "aislamiento", mientras que la inhibición y la impulsividad terminan en la desadaptación social, y la meditación profunda, la tendencia al sueño y a la abstracción se convierten en espíritu de sistematización, en racionalismo mórbido y en idealismo rígido. Los estudios sobre la herencia han usado ampliamente de la noción de esquizoidia; le han aportado una confirmación indirecta. En efecto, está admitido por todos los autores que entre los familiares de esquizofrénicos existe una proporción de esquizoides (15 a 35%) largamente superior a la que existe entre la población general que sería alrededor de 3%. ¿Pero se trata en realidad de la herencia? Para Y. O. Alanen (1958) y M. Bleuler (1972) este carácter sería más bien adquirido por la influencia del medio familiar.

Esquizoidia.

A pesar de las críticas hechas en su contra, esta noción de esquizoidia (falta de rigor metodológico y de precisión estadística) se ha impuesto, y todos los psiquiatras hacen uso de ella. Las críticas sólo quedarían justificadas si se quisiera hacer desempeñar a este factor caracterológico un papel exagerado, que algunos le han atribuido cuando se ha querido hacer de esta trilogía (esquizotimia, esquizoidia, esquizofrenia) el proceso habitual de la evolución de esta enfermedad. Esto no es conforme a los hechos, ya que solamente el 50% de estos enfermos manifiestan este tipo de "carácter preesquizofrénico", y para M. Bleuler, incluso sólo el 33%.

Trastornos del carácter preesquizofrénico que existen antes de la evolución de la enfermedad en el 70% de los casos.

¿Cuáles son los otros "caracteres" que pueden predisponer a la esquizofrenia? Algunos sujetos, antes de la eclosión de la esquizofrenia, han mostrado ciertos rasgos de carácter o de conducta que no entran en la esquizoidia, tal como ha sido descrita, pero que son netamente patológicos: trastornos del carácter, rasgos neuróticos, agresividad impulsiva, preocupaciones hipocondríacas. Más adelante insisti-

remos sobre estos aspectos de la personalidad preesquizofrénica. Pero existe un grupo importante (alrededor del 30% de los casos según Cadwell y otros autores citados por Bellak) en que la esquizofrenia va precedida de una evolución que parecía normal. Sin duda, no ha sido practicada una exploración fina de todos estos casos y el problema teórico que plantean no puede considerarse como resuelto. Pero, desde el punto de vista práctico y a nivel de la simple observación clínica, se pueden oponer dos grandes grupos en relación con el carácter prepsicótico: aproximadamente, en un 70% de los casos, preceden a la enfermedad rasgos de carácter patológico; y, aproximadamente, en un 30%, estos rasgos ni se notan ni pueden ser descubiertos.

VI. — FACTORES NEUROBIOLÓGICOS

Todos los trastornos anatómicos, biológicos, humorales (y son innumerables) que se ha intentado poner en correlación significativa con el proceso esquizofrénico se observan con frecuencia, ya sea en el curso de los brotes evolutivos (fases procesales de Berze), ya al término de la evolución. Se encontrará la exposición de ello en Bellak (1948), en el grueso artículo de Manfred Bleuler (*Fortsch. Neur. u. Psych.*, 1951) y en la obra de D. Richter, 1957 (Pergamon Press. ed., Nueva York). Se completarán estos datos con las investigaciones recientes de Fessel (1961), el libro de Smythies (1963) y los resúmenes del Symposium de Nueva Orleans sobre la "Tara-xeína" (publicado en 1963 por R. G. Heath), el informe n.º 450 de la OMS (1970) y la obra de H. Mitsuda y T. Fukuda (1975).

Se han practicado tres clases de investigaciones. Nosotros recordaremos brevemente las dos primeras series: *anatomopatología e investigaciones biológicas generales*. Insistiremos más sobre la orientación moderna de las investigaciones hacia la *neurofisiología*.

1.º Anatomía patológica. De los numerosos trabajos histopatológicos (Lhermitte, Josephy, Klarfeld, Vogt, Guiraud, Marchand, Winkelman y Book, etc.), puede sacarse la conclusión (como veremos en el capítulo dedicado a la anatomía patológica) de que la búsqueda de lesiones centrales específicas en la esquizofrenia ha fracasado. Desde luego, en un cierto número de casos (véase pág. 653) se han encontrado lesiones cerebrales (algunas de desintegración por patoclisis de la tercera capa cortical, vulneración del núcleo medio del tálamo, lesiones vasculares, alteraciones capilares, perivasculares, depósitos lipóideos, etc.); pero estas lesiones histológicas no pueden ser consideradas ni como el substrato necesario ni como un factor suficiente para el determinismo de la enfermedad.

Incertidumbre sobre el proceso histopatológico cerebral.

Wildi y cols. (1965), en un estudio sobre el envejecimiento, llegan a la conclusión de que la esquizofrenia no produce ninguna lesión demostrable en el cerebro del anciano, e incluso que el cerebro de los esquizofrénicos presenta menos alteraciones seniles que el de los no esquizofrénicos.

Las investigaciones sobre la atrofia cerebral en la esquizofrenia, sobre la histopatología del córtex o del diencefalo (Guiraud), permanecen inciertas, y no se sabe si preexisten a la enfermedad o si son la consecuencia. Ausentes en numerosos enfermos, se presentan fuera de la esquizofrenia, en el curso de otras enfermedades mentales, o incluso en sujetos normales (Dunlap, 1924).

2.º Biología general. Investigaciones antiguas. Desde hace más de cincuenta años, múltiples investigaciones han explorado todos los aspectos de la fisiología gene-

ral en la esquizofrenia, con la esperanza de encontrar trastornos lo bastante constantes para atribuirles un valor etiológico. Tal como observa Smythies, estas investigaciones se han servido de los métodos de laboratorio comúnmente en uso. Solo desde hace pocos años ha llegado a ser posible apreciar más correctamente las modificaciones más finas de la fisiología cerebral. Y la metodología de estas investigaciones se encuentra mejor definida desde que se ha renunciado a encontrar la "causa" de la esquizofrenia.

"Se ha mostrado que muchas de las investigaciones bioquímicas que se han llevado a cabo en los esquizofrénicos, algunas de las cuales pretendían diferenciar a los esquizofrénicos de los sujetos normales, están influidas por el régimen alimentario, el ejercicio, el estado postural y emocional. Así, por ejemplo, las famosas investigaciones en las que determinados ácidos fenólicos particulares se han encontrado en la orina de los esquizofrénicos han sido desmentidas por el hecho de que los pacientes habían bebido más café que los sujetos de control. Los ácidos fenólicos procedían del café. Asimismo muchos estudios han pretendido mostrar anomalías del metabolismo hidrocarbonado en la esquizofrenia. Pero factores como el ejercicio, el vigor físico, las deficiencias vitamínicas y las emociones fuertes afectan igualmente el metabolismo hidrocarbonado. Desde entonces la significación de las anomalías del metabolismo hidrocarbonado en la esquizofrenia, del mismo tipo que las que se observan en tantas otras condiciones, sigue oscura" (Smythies, 1963).

Esto significa la necesidad de una crítica de toda hipótesis, en particular apoyada en los grupos de control. Se puede también señalar, como dificultad de la investigación, la imprecisión del diagnóstico psiquiátrico (por las variaciones de la nosografía). Finalmente, hay que admitir que, ante la "causalidad múltiple" que es generalmente aceptada en psiquiatría, cada caso va a encontrarse situado, con relación a los factores de predisposición fisiológica y a los factores de "precipitación" psicosociales, en un punto particular de una vasta trayectoria que va de la predisposición más masiva (en la cual los factores de precipitación podrán ser mínimos) a la predisposición más débil (en la que los factores psicosociales desempeñarán por el contrario un papel masivo). Tomadas todas estas precauciones, abordaremos la revisión de los trabajos antiguos.

*Correlaciones
metabólicas*

a) **Trastornos metabólicos.** Se ha estudiado, sobre todo, el metabolismo de los glucidos. Von Meduna realizó largas investigaciones con vistas a demostrar la hipótesis de la existencia de un trastorno glucorregulador en los esquizofrénicos. Es un hecho bien conocido (Cannon) que existe una correlación entre las respuestas emocionales y las respuestas glucémicas. Según parece, es dicha correlación la que está alterada en ciertos esquizofrénicos, pero también lo está en diversos estados psiquiátricos (Hoskins, 1945). Los trastornos de glucorregulación encontrados pertenecen al tipo de trastornos altamente jerarquizados, que implican no un desorden basal de los aparatos glandulares, sino una perturbación de su regulación superior, diencefalohipofisaria. Esta es la conclusión en que terminan, como vamos a ver, muchas de las investigaciones citadas en este capítulo.

endocrinas

b) **Trastornos endocrinos.** La aparición de brotes esquizofrénicos procesales (Berze) o de "esquizofrenias agudas" a raíz de las grandes etapas de la vida genital, sobre todo en la mujer, incitaba a estas investigaciones. Kretschmer ha hecho de su grupo "displásico" un conjunto, unido por rasgos de anomalías endocrinas, habla de eunucoides, de acromegaloides, de infantilismo, en el sentido endocrino. También insiste en el virilismo, en la obesidad, etc. Recientemente (1951), M. Bleuler ha emprendido nuevas investigaciones del mismo género. A pesar de la cantidad de documentos clínicos, anatomoclinicos, fisiológicos y bioquímicos, acumulados en estas investigaciones, los autores han obtenido solo un pequeño número de conclusiones positivas, y M. Bleuler (1972) pone en duda la validez de dichas investigaciones.

1) *Glandulas sexuales.* El único punto a retener es la tendencia al *hipogonadismo*. La baja de estrógenos puede medirse en los enfermos que presentan signos clínicos de insufi-

ciencia estrogénica, tales como la amenorrea (tan frecuente en el comienzo y en las fases agudas del proceso). La morfología del *tipo de estado intersexual* posee la misma significación clínica. Si en estas condiciones la tasa hormonal es baja, es lógica la administración de estrógenos o de andrógenos; según observaciones bioquímicas precisas (Hoskins), a veces resulta eficaz.

2) *Tiroides*. Hoskins admite una deficiencia tiroidea en alrededor del 10% de los esquizofrénicos. Para justificar un tratamiento tiroideo exige el "triple diagnóstico" siguiente: tasa débil de consumo de oxígeno, disminución de la excreción urinaria de nitrógeno y anemia secundaria (véase también Hemphill, 1942, y Reiss, 1952).

En la catatonía periódica es especialmente donde se comprobó el papel de la insuficiencia tiroidea (Gjessing R. y L., 1966).

3) *Suprarrenales*. Sachar y cols. (1963), Rey y Willcox (1964) constataron el aumento de excreción urinaria de 17-hidroxycorticosteroides en las fases activas (agudas o procesuales) de la enfermedad. Tales comprobaciones, que no son exclusivas de la esquizofrenia, sino más bien de las psicosis agudas, han alimentado la hipótesis de que el esquizofrénico respondería al *stress* de una forma especial. El final del período de dos años de evolución correspondería a la fase de agotamiento del síndrome de Selye, mientras que los que sufren la enfermedad desde hace más tiempo recuperarían su capacidad de respuesta a las agresiones (el test de Thorn vuelve a ser normal).

Para todas las investigaciones sobre las glándulas endocrinas, el lector se remitirá a las págs. 125-133 que exponen los últimos datos sobre las tasas hormonales.

c) *Aparato cardiovascular*. Dentro de esta perspectiva, la caída de las respuestas a la adaptación que manifiesta el tests de Thorn puede ser relacionada con los síntomas cardiovasculares, frecuentes en la enfermedad (baja presión sanguínea, lentificación circulatoria, atonía capilar, vasoconstricción periférica, acrocianosis ortostática). En la catatonía, estos trastornos aparecen en su máximo grado y a menudo van acompañados de trastornos vasomotores diversos (edemas, acrocianosis, etc.); las pruebas cardiovasculares dinámicas muestran que la circulación se adapta mal al esfuerzo físico (Baruk). La tensión diferencial está relativamente pinzada. Hoskins, resumiendo los trabajos de su equipo de Worcester alrededor de este punto, insiste en el mal rendimiento circulatorio y en la inercia del sistema endocrinosimpático (Shattock, 1950). La teoría adrenalínica entraría así en una perspectiva "agresológica", tal como se ha dicho en el párrafo anterior. Una predisposición hereditaria o congénita para la *ansiedad precoz* (volvemos a encontrarnos con las ideas de Sullivan) encontraría su fundamento orgánico en una perturbación innata de los centros homeostáticos más superiores; a ello seguiría la multiplicación de los *stress*, un estado de hiperexcitabilidad constante que engendraría a su vez la anarquía de la liberación de los mediadores químicos representados por la pareja noradrenalina-adrenalina. Estas investigaciones han originado algunas de las hipótesis modernas.

d) *Estudios de la sangre y de los humores*. Millares de dosificaciones han sido practicadas en la sangre, el suero, la orina y el líquido cefalorraquídeo, con la esperanza de descubrir anomalías celulares, metabolitos específicos o productos tóxicos que se presten a la experimentación. Hemos citado anteriormente una de las causas de errores que podían afectar a tales investigaciones (a propósito de los derivados fenólicos en la orina). En su conjunto, estas investigaciones sólo han llegado a correlaciones tan variables que casi todas han sido abandonadas. Sin embargo, sigue existiendo una dirección en las investigaciones de la que vamos a hablar más adelante: las de las anomalías de determinadas fracciones del suero. Recordemos aquí solamente algunas conclusiones consideradas como válidas: la tendencia a una mediocre oxigenación cerebral (Katenebogen, Hoskins y Sleeper); la tendencia a una desviación hacia la derecha del índice de Arneth (Fortunato). Esta modificación sería más pronunciada en los hebefrénicos y en los catatónicos que en los otros esquizofrénicos. Rizatti y otros han observado la tendencia a la linfocitosis. Algunos han querido relacionar con la tuberculosis estos hechos de las correlaciones clínicas con frecuencia evocadas.

y el aparato
digestivo.

e) **Aparato digestivo.** Resulta corriente observar en el esquizofrénico la existencia de una estasis cólica (Reiter, 1929) que puede dar lugar a episodios de enterocolitis subaguda y a una insuficiencia hepatobiliar (Baruk). Estos signos concuerdan con el marco fisiológico de baja resistencia que vuelve aquí como un *leit motiv*. Pero ciertos autores han precisado la existencia de estas perturbaciones en relación con la catatonía. Scheid, midiendo la colemia, la cloruria y practicando pruebas con la bromosulfonftaleína, concluye que la catatonía está en relación con un aumento de la producción de urobilina. Baruk y Buscaino, con una opinión parecida, incriminan a la toxina colibacilar. Estos dos autores, en trabajos paralelos, insisten en la especial toxicidad de los derivados indólicos. La estructura química de estos derivados de la patología hepatointestinal se acerca a las de la mescalina, de la indoletilamina, etc., las cuales proporcionan, recordémoslo, *Model-psychoses* de tipo esquizofrénico (Congreso de Zurich, 1957, y de Roma, 1958). Desde hace mucho tiempo, Baruk y de Jong han dicho que metabolismos patológicos debidos a un disfuncionamiento hepático actúan de manera tóxica sobre el sistema nervioso en un cierto número de catatonías. Pero todos estos hechos no han conducido todavía a conclusiones patogénicas ni terapéuticas precisas. Se puede admitir que justifican la prosecución de las investigaciones.

Las tasas elevadas de derivados indólicos normales tales como el 5 HIAA (ácido 5-hidroxi-indolacético) o de los derivados indólicos anormales tales como la Butofenina o de las manchas coloreadas anormales sobre los cromatogramas ("mancha rosa") son generalmente considerados como dignos de interés. Pero se los encuentra en los deprimidos (Rodnight y Aves, 1958). Y también estas anomalías desaparecen tras los antibióticos sin que nada cambie en los efectos clínicos. El parentesco de los derivados indólicos del metabolismo con los indoles psicotomiméticos tales como el LSD incita a los investigadores a mantener una hipótesis de trabajo en esta dirección, como vamos a ver.

La tendencia
actual de las
investigaciones
hacia
correlaciones
más precisas.

3.º **Neurofisiología y tendencia actual de las investigaciones.** Los trabajos que acaban de ser recordados brevemente constituyen una masa enorme, de la que finalmente permanecen algunas hipótesis. Se puede considerar que éstas reposan sobre las presuposiciones de acciones patógenas muy alejadas de la intimidad de los cambios en el seno del tejido nervioso. Las perturbaciones que se tratan de circunscribir son anomalías extremadamente finas que se desarrollan en el metabolismo del tejido nervioso y afectan al equilibrio de las células cerebrales. Por esta razón, los trabajos actuales son realizados por equipos que investigan la neurofisiología cerebral.

En este campo recordaremos: los trabajos sobre las "Psicosis-modelo"; los trabajos sobre las fracciones séricas y los mediadores químicos de la actividad neurónica; los trabajos electroencefalográficos.

Las psicosis
inducidas
por determinadas
drogas permiten
ciertas expe-
rimentaciones.

a) **Esquizofrenia y drogas psicomiméticas** ("Psicosis-modelo" o psicosis inducidas). Desde hace unos veinte años, se ha dedicado una atención especial a los efectos alucinógenos de determinadas drogas, sobre todo el LSD (dietilamida del ácido lisérgico), la mescalina (alcaloide del peyote) y las amfetaminas (psicosis amfetamínica) con el fin de descubrir la relación entre sus efectos y las psicosis, especialmente la esquizofrenia. Conviene examinar la hipótesis de partida antes de referir las conclusiones de las investigaciones.

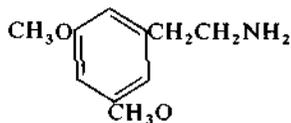
No sabemos aún, escribe en sustancia Smythies (1963), cuál de los mecanismos bioquímicos y farmacológicos de estas drogas puede ser considerado como responsable de los efectos psicomiméticos en el hombre. Las drogas entrañan respuestas múltiples. Una vía de investigación consiste en descomponer la fórmula química y ensayar las fracciones aisladas de estos compuestos. Son posibles experiencias sobre el animal: así es como ha sido mostrado por Evarts (1958) que el animal reacciona a la LSD según el estado de su comportamiento antes de la experiencia. Se pueden también estudiar las respuestas eléctricas del cerebro bajo la in-

fluencia de las drogas (Purpura, 1956; Evarts, 1958; Killan, 1956). Finalmente, todas estas experiencias chocan con la objeción frecuentemente señalada de que estudian estados "esquizofrenicoformes". Pero se debe admitir el principio de las investigaciones sobre estos estados, y renunciar a una demostración experimental completa en psiquiatría, puesto que nosotros sabemos que la etiología de las enfermedades mentales es forzosamente compuesta y variable según los casos.

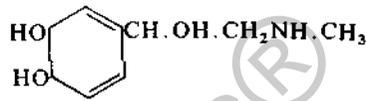
LOS AGENTES PSICOTOMIMÉTICOS:

1) *Drogas alucinógenas*: los dos agentes más estudiados son la dietilamida del ácido lisérgico (LSD) y la mescalina. Pero también se han estudiado la butofenina, la dimetiltriptamina (DMT), la dietiltriptamina (DET), los derivados *b* - OH, finalmente la psilocibina que también es un derivado de la triptamina. Las fórmulas de estos diferentes cuerpos muestran ciertos parentescos interesantes.

Estados psicóticos inducidos por el LSD y la mescalina.



fórmula estructural de la mescalina



y de la adrenalina

La adrenalina puede ser convertida por O-metilación en un compuesto análogo a la mescalina (Smythies).

Asimismo se encuentran parentescos estructurales entre la fórmula de la LSD y la de la serotonina. En cuanto a los derivados de la triptamina, su proximidad con la serotonina es evidente, puesto que la serotonina es una hidroxitriptamina³.

Los efectos psicotomiméticos. Todos estos productos producen síntomas vegetativos importantes (taquicardia, fiebre, dilatación pupilar) y signos psiquiátricos: alucinaciones visuales, ansiedad, dificultades de concentración, fuga de ideas, experiencias de despersonalización. Pero los efectos psiquiátricos son variables, según el estado inicial del sujeto de experiencia.

Los resultados son diferentes si la droga es dada en un contexto amistoso o al contrario en un ambiente frío u hostil. Los indios de América utilizan el peyote en sus ceremonias como apoyo de sus creencias. Un estado preliminar de ansiedad tiende a hacer muy desagradable la experiencia de la mescalina. Smythies cuenta que él mismo ha hecho dos tentativas con la mescalina. La primera fue tan desagradable que la interrumpió rápidamente con un antídoto. La segunda, con la misma dosis y el mismo ambiente, fue más bien agradable. Piensa que esto obedece a que ya se había acostumbrado y que había tenido la prueba del notable y rápido efecto del antídoto (resumido de Smythies).

Los efectos de la mescalina parecen relacionados con el grado de actividad del sistema adrenérgico. Los autores centran sus hipótesis de la acción de los psicotomiméticos sobre los mediadores químicos de la actividad cerebral (Harley-Mason, Osmond y Smythies). Desde el punto de vista de la acción bioquímica y de los lugares electivos de esta acción, los investigadores no han llegado aún a conclusiones demostrativas. Brodie (1958) ha lanzado la idea de que el LSD deprime el sistema parasimpático por una acción competitiva con la serotonina. A la mayor parte de los

³ Para estas analogías véanse las págs. 600-608 (tabla en pág. 601).

autores les parece que la acción bioquímica más probable del LSD es su intervención en el metabolismo de las sustancias adrenérgicas o su actuación sobre ciertos lugares de acción de la adrenalina o de la noradrenalina.

*Estado
psicótico
inducido por la
amfetamina.*

2) *Las amfetaminas:* la psicosis amfetaminica. Se produce generalmente tras tomar dosis elevadas durante cierto tiempo. Un estudio experimental ha demostrado su aparición antes de las 24 horas en todos los sujetos con una dosificación de 10 mg de dextroamfetamina cada hora. Angustia confusional intensa, alucinaciones múltiples, ideas de influencia y de persecución: todo ello corresponde al cuadro de una psicosis aguda. La intoxicación crónica da lugar a conductas estereotipadas, la repetición de gestos automáticos de la mano y de movimientos de la cara. Todos estos efectos son debidos, al parecer, a la estimulación del metabolismo cerebral de la dopamina.

*Las conclusiones
de estas
investigaciones.*

Proximidad con la esquizofrenia. Cualesquiera que sean las hipótesis bioquímicas, el interés de las psicosis inducidas es mostrarnos que ciertas alteraciones de la química cerebral pueden producir efectos masivos agudos comparables a los de una psicosis aguda. La hipótesis de trabajo consiste en pensar que en determinados sujetos experiencias espontáneas de la misma clase pueden entrañar un comportamiento duradero de tipo esquizofrénico. He aquí como Smythies articula esta hipótesis: el sujeto que toma mescalina sabe algo de lo que le va a suceder. El esquizofrénico no lo sabe y sus síntomas duran meses y no horas. Además, no puede salir de este estado, y recibe de parte de los que le rodean reacciones de miedo y hostilidad. Por consiguiente, podemos presumir que ante condiciones bioquímicas parecidas, las consecuencias serán muy diferentes. Pero si pudiéramos precisar el modo de acción de los psicotomiméticos, podríamos avanzar en el conocimiento de la esquizofrenia. Este modo de considerar la enfermedad mental es, pues, parcial, para el autor mismo. Limita el campo de las investigaciones al proceso bioquímico, pero en este terreno conserva un gran interés. Ciertos autores, como Denber (1962) preferirían, sin embargo, que no se hiciese uso prematuro del término "psicosis" y que se hable solamente de drogas "que inducen comportamientos".

*Investigaciones
sobre los
mediadores de
la actividad
nerviosa.*

b) **Mediadores químicos cerebrales y esquizofrenia.** Desde la aparición de las poderosas medicaciones antipsicóticas, ha aumentado el interés por los mediadores químicos cerebrales. La acetilcolina ha suscitado menos interés que la serotonina y los adrenérgicos en este aspecto.

La serotonina, ya lo hemos visto, está emparentada por su fórmula con varios psicotomiméticos. Muchos argumentos, que se encontrarán en los trabajos especializados y que están resumidos en el artículo de Koupernik y Ginsbourg del E. M. C. (1959) han demostrado el papel de la serotonina en la actividad de las neuronas de la parte más arcaica del cerebro: hipotálamo, núcleo caudado, mesencéfalo, y en un grado menor, tálamo, bulbo y protuberancia. Se sabe también el antagonismo entre la monoaminoxidasa (MAO) y el producto terminal del ciclo de la serotonina, el ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA). Por otra parte, un determinado número de derivados indólicos, y también la reserpina, desempeñan el papel de antimetabolitos de la serotonina. Discusiones muy complejas sobre el papel y la distribución de la serotonina en el cerebro han conducido a los autores a pensar que el metabolismo de la serotonina, o de sus precursores, o del triptófano, de la que deriva en último término, podría estar perturbado en algún punto en el esquizofrénico.

La adrenalina y la noradrenalina se derivan también de un ácido aminado, la tirosina, que se transforma en dopamina, precursora de la noradrenalina. Esta última parece ser el mediador principal de toda la serie en el cerebro. Predomina en el

hipotálamo y es inactivada por la monoaminooxidasa. En 1959, Hoffer y Osmond encontraron que el suero de los esquizofrénicos poseería propiedades análogas a las del adrenocromo y de la adrenolutina, metabolitos anormales de la adrenalina. Si estas hipótesis no han sido admitidas por todos los autores, parece que una anomalía de oxidación o carboxilación de las sustancias adrenérgicas puede suponerse que exista en los esquizofrénicos (Horn y Snyder, 1970; Tanowsky, 1973).

c) **Investigaciones sobre las fracciones séricas. La "taraxeína".** El grupo de la Universidad de Tulane, en los Estados Unidos, los grupos de investigaciones sobre proteínas (*Worcester Foundation, Protein Foundation*), así como equipos suecos y rusos han reanudado con una metodología más segura los trabajos sobre la determinación de una sustancia tóxica en el suero de los esquizofrénicos. Sobre esta materia léase el informe del Symposium de 1961 en la Universidad de Tulane, que agrupaba a la mayor parte de los investigadores interesados, con excepción de los soviéticos. Estos últimos han estudiado las proteínas anormales en una hipótesis infecciosa (profesor Malis, 1959). B. E. Leach propuso en 1956 denominar "taraxeína" el factor a determinar.

Investigaciones modernas sobre el suero de los esquizofrénicos.

Los autores estiman que se trata de una macroglobulina anormal que probablemente pertenece al grupo de las betaglobulinas. Este factor es inestable, sensible a la oxidación. A ciertos autores les parece probable que la anomalía de esta globulina consistiría en la presencia en su seno de una molécula "pequeña, de estructura desconocida". La "taraxeína" es capaz de modificar el comportamiento de los animales de experiencia, como es capaz de producir efectos tóxicos sobre cultivos de células cerebrales humanas (Geiger, 1963).

Estos trabajos se relacionan con los que buscan en el suero de los esquizofrénicos anomalías inmunológicas (Fessel, 1964), que determinados autores rusos no dudan en atribuir a una etiología viral (Malis).

Todas estas hipótesis se basan en la presunta existencia de una enfermedad autoinmune (Burch, 1968). Según Weiner (1975) se han esbozado dos hipótesis: "una hipótesis general según la cual los fenómenos de autoinmunidad desempeñan un papel, y una hipótesis especial que sugiere que en la esquizofrenia están presentes unos anticuerpos que actúan contra las células cerebrales". Las investigaciones recientes (Whittingham, 1968, Logan 1970, Boehme, 1973) no han ratificado estas hipótesis, defendidas sobre todo por Heath (1967).

d) **El metabolismo de las sustancias indólicas.** Esta teoría antigua ha tomado un nuevo interés por el hecho de la presencia de un núcleo indólico en algunos psicomiméticos y en la serotonina; también por las investigaciones directas en la orina de los esquizofrénicos. Así Friedhoff y Van Winkle (1965) han encontrado en la orina del 70% de los esquizofrénicos examinados, comparadas con un grupo de control, una amina anormal, que ellos han identificado como la 3-4-dimetoxifeniletilamina (DMFE). Concluyendo que puede existir en los esquizofrénicos un defecto de la transmetilación normal. Estos resultados parecen confirmados por Bourdillon (1965) sobre 808 sujetos.

Los derivados indólicos.

e) **Trabajos concernientes a las membranas de las neuronas.** Fessel (1964) resume en un artículo las investigaciones sobre el disfuncionamiento de las membranas de las neuronas. En efecto, se han dedicado toda una serie de trabajos a las alteraciones de los intercambios iónicos a nivel de las membranas. Estas últimas serían unos lugares "activos" de paso y los medicamentos neurolépticos desempeñarían un papel en la actividad de las membranas celulares. Los argumentos aportados por Fessel consisten en: la constitución de las membranas, donde el ácido neuramínico

Los cambios iónicos y las membranas celulares.

desempeña un papel importante: la tasa del ácido neuramínico en el líquido cefalorraquídeo; la presencia de anticuerpos especiales en el suero de los esquizofrénicos.

f) **Las enzimas.** Las investigaciones se han orientado desde 1966 hacia el estudio de las enzimas de la sangre de los psicóticos en periodo agudo. Dos enzimas han resultado finalmente de estos trabajos: la creatinofosfoquinasa (CPK) y la aldolasa; la CPK es una enzima existente en el cerebro, el miocardio y los otros músculos estriados; regula la transformación de la creatina y del difosfato de adenosina en trifosfato de creatina o de adenosina. En los esquizofrénicos se comprueban unos niveles altos de CPK en la sangre; pero también se encuentran igualmente en los maniacodepresivos, en las enfermedades musculares y en numerosos procesos neurológicos. La aldolasa es también una enzima muscular. En particular han sido Meltzer y cols. (1969-72) y Fishman y cols. (1970) quienes han afirmado que la elevación de las tasas de CPK y de aldolasa facilita una cierta predicción del riesgo psicótico. En los psicóticos y en sus familiares existiría una tendencia a la elevación de las tasas de CPK y de aldolasa por la fatiga muscular y más aún en los episodios psicóticos agudos.

g) **Electroencefalografía.** El estudio electroencefalográfico directo en los esquizofrénicos ha aportado resultados aún considerados como meras investigaciones: las perturbaciones son con frecuencia mínimas (resistencia de la alfa a la reacción de paro, desincronización, etc.) y pueden no revelarse más que por el análisis de las frecuencias (M. Kennard). Pero se han podido comprobar anomalías que sugieren lesiones "orgánicas" o ciertos trazados análogos a los de los epilépticos. Según Hill, todas estas anomalías de trazados son más frecuentes en los casos recientes (47%) que en los casos crónicos (25%). Grinker y Serota, y más recientemente Hearth (1954) han estudiado directamente las respuestas hipotalámicas. Parece que en estas condiciones de observación aparecen anomalías bastante constantes (débil actividad eléctrica del hipotálamo, débil reacción al frío, fuerte reacción a la adrenalina intravenosa, mientras que la adrenalina intramuscular no ejerce ningún efecto sobre las ondas corticales o hipotalámicas según Grinker). Puntas (spikes) encontradas solamente en los esquizofrénicos han sido igualmente observadas por Hearth en la región septal.

Parece también (Dongier, 1951) que existe un "potencial convulsivo" más frecuente en los esquizofrénicos que en los otros enfermos mentales en su conjunto (25% en la estadística de Noël, tesis 1959).

Pero es más bien a título experimental como la electrofisiología puede ser considerada como una vía de primer orden. En efecto, permite el estudio de la actividad cerebral sobre el ser vivo mejor que cualquier otro camino. Y es de esta forma como el efecto de los psicotomiméticos, ya lo hemos dicho, ha podido ser precisado sobre los potenciales evocados visuales y auditivos (Purpura, 1956). Mac Lean (1954) ha formulado la hipótesis de una actividad del sistema límbico en circuito cerrado. Tones (1965) ha estudiado las diferencias entre las respuestas auditivas evocadas en los esquizofrénicos y otros enfermos mentales, y les atribuye un valor diagnóstico y pronóstico. Los estudios más recientes se han orientado principalmente en dos direcciones: de una parte, el estudio de las fases del sueño rápido (Mitsuda y Fukuda, 1965) y las fases intermediarias entre sueño lento y sueño rápido (H. Ey, C. Lairy y cols., 1975); por otro lado, el estudio de los promedios de los potenciales evocados en una amplia escala permite el estudio de los grupos de esquizofrénicos y de no esquizofrénicos, para intentar determinar diferencias significativas de escalas de respuesta. Jones (1970) y Buchsbaum (1970) estiman que esta técnica permitirá estudios

comparados de las motivaciones, de la atención, de la concentración y de los efectos farmacológicos. Como puede verse, estos trabajos están aún a la espera de resultados definitivos, pero parecen abrir un camino interesante en el estudio de la electrofisiología de las psicosis.

Conclusión

Los progresos de la bioquímica y de la neurofisiología han permitido esclarecer un cierto número de hipótesis sobre la biología de la esquizofrenia. En primer lugar han anulado la mayoría de las investigaciones anteriores; han permitido una puesta al día de los métodos adecuados para futuras investigaciones y, por último han confirmado el papel de determinadas alteraciones bioquímicas. Entre las hipótesis razonablemente prometedoras, cabe destacar el papel de la metilación en la cadena de los neurotransmisores y una anomalía en el ciclo de la dopamina. Se desprende el interés de los "modelos" de las psicosis experimentales producidas por los alucinógenos o las amfetaminas, en relación con los procesos agudos. Algunas investigaciones sobre las enzimas parecen interesantes. En conjunto, da la impresión de que se persigue la teoría general de un error genético que, a través de la acción de los factores ambientales, determinaría la producción de reacciones cerebrales bioquímicas estereotipadas y repetitivas.

Conclusiones de todas estas investigaciones.

Pero al sopesar el valor de estas investigaciones se debe ser cauto, pues hay muchas trampas. Una primera trampa sería el expresarse en términos de causalidad; la existencia de ciertas correlaciones en un sistema tan complejo como una psicosis no pueden constituir una explicación causal. Segunda trampa: todo organismo es el producto de su genotipo tanto como de su fenotipo; los factores psicosociales no son ni más ni menos biológicos que los factores químicos; es preciso considerar dos aspectos diferentes de la organización. Tercera trampa: una explicación funcional basada en una alteración de la distribución o el metabolismo de un intermediario químico; cuando tal explicación llegue a conseguirse corresponderá a una condición necesaria, pero no suficiente, de trastornos clínicos tales como un delirio, pues faltaría saber cómo aparece el trastorno químico y su relación con el delirio en particular del sujeto (según H. Wiener, 1975).

Por lo tanto, no es conveniente reducir la esquizofrenia a los datos bioquímicos que forman su base; de la misma forma que tampoco conviene reducirla a los factores psicosociales de los que vamos a tratar a continuación.

VII. — FACTORES PSICOSOCIALES. LA FAMILIA Y EL AMBIENTE DEL ESQUIZOFRÉNICO

Nuevas orientaciones de las investigaciones psicosociogenéticas.

Las reservas que acabamos de hacer a propósito del valor etiológico de los factores orgánicos valen igualmente para los factores psicosocioculturales. Lo que se trata de examinar por lo tanto no es si dichos factores son la causa de la esquizofrenia, sino de cuál es su participación en la serie de factores complejos, influyéndose recíprocamente, en momentos o en circunstancias significativas para el sujeto. El centro del debate está constituido por las investigaciones, americanas esencialmente, sobre el papel de la familia en la patogénesis, y por los estudios psicoanalíticos.

1.º Papel de los acontecimientos. Muchos sucesos contemporáneos al comienzo de la psicosis y señalados a menudo por el entorno como "causa moral" (fracasos, duelo, exceso de trabajo, parto, emociones, etc.) sólo desempeñan un papel de "precipitación". Los duelos familiares han sido estudiados especialmente (Rosenz-

Los sucesos como factores de precipitación.

weig, 1943-1944; R. y Th. Lidz, 1949; Sivadon, 1950; Wahl, 1954). Pero los sucesos verdaderamente significativos son sobre todo aquellos que sobrevienen en determinados *periodos clave* del desarrollo y de la evolución personal. Sucede así con las *frustraciones precoces* sobre las que volveremos más adelante y en torno a las cuales adquieren forma y significado los acontecimientos de la primera infancia; la *invasión de la pubertad*, que es también un momento clave en el que la reactivación de la pulsión sexual, se enfrenta a múltiples obstáculos. P. Male (1957) insistió en la importancia de las pubertades precoces y de las pubertades tardías; tanto unas como otras imponen a algunos adolescentes tensiones graves e insolubles entre la pulsión y el Yo, sus mecanismos de defensa y sus posibilidades de respuesta. El concepto de "disarmonía de evolución" (Male) intenta poner en evidencia la diferencia entre el reconocimiento del cuerpo y los medios de expresión genital (masturbación) y entre la evolución somática e intelectual y los recursos de comprensión y de apoyo del grupo familiar y social. Los *traumatismos sexuales* precoces pueden asimismo bloquear las integraciones difíciles. Las dificultades propias de la adolescencia, sobre las que han insistido muchos psiquiatras y en particular Sullivan (1947) serán analizadas más adelante al tratar del papel de la familia como medio de socialización. Los traumatismos infantiles se actualizan frecuentemente con motivo de las primeras relaciones amorosas, de las primeras decepciones sentimentales o del matrimonio.

2.º Papel de los factores socioculturales. Han sido estudiados desde distintos puntos de vista: papel de la clase social (Holingshead y Redlich, 1958); de la Sociedad Industrial; de la religión; de los cambios de cultura; de la urbanización y de diversos factores ecológicos. Estos diferentes aspectos serán estudiados con una visión general en la parte quinta de este *Tratado* (págs. 853 a 886) en particular en su primer capítulo. G. Devereux (1939-1965) es el autor que más amplitud ha atribuido a la *teoría sociológica de la esquizofrenia*; según él, sería la "psicosis étnica" ⁴ tipo de las sociedades civilizadas complejas, una "psicosis funcional por inculcación del modelo esquizoide": indiferencia, reserva, hiperactividad, ausencia de afectividad en la vida sexual, disgregación de las actividades que sólo exigirían un compromiso parcial, desaparición de la frontera entre lo real y lo imaginario, infantilismo y despersonalización; estos serían según dicho autor los rasgos de nuestra cultura que marcan y que facilitan la evolución hacia la esquizofrenia. La comprobación, también según de Devereux la proporciona el hecho de que "no se observa jamás la esquizofrenia entre las poblaciones que permanecen siendo auténticamente primitivas, aunque si aparece cuando son sometidas a un violento proceso de culturización y de opresión". Esta tesis se opone a la noción, repetida a menudo de posibilidad de aparición de la esquizofrenia en los medios culturales más diversos. En el Congreso de Zurich sobre la esquizofrenia (1957) diversos autores informaron de las observaciones procedentes de Ghana, de Tailandia, del sur de China, etc. ¿Se halla presente el fenómeno de la culturización en todas estas observaciones? La tesis de G. Devereux encuentra un apoyo en las constataciones obtenidas sobre 200 casos de esquizofrenia observados en Tunicia por S. Ammar y H. Ledjri (1972), cuyo extenso trabajo concluye afirmando que "la tasa de esquizofrenia parece crecer con certeza en función de las transformaciones determinadas por la civilización tecnológica de Occidente". Los trabajos de H. Collomb en Dakar (1966-1968) apuntan en el mismo sentido insistiendo en la importancia del cambio de una cultura colectiva a una cultura individual. Hay que señalar, no obstante, que para otros autores la relación entre la cultura

¿Está
engendrada la
esquizofrenia
por la cultura
occidental?

⁴ Recordemos que el término "étnico" se emplea aquí en un sentido antropológico.

y la esquizofrenia en el sentido de G. Devereux no ha sido demostrada formalmente (véase especialmente Mishler, 1966 y 1968). La conclusión de H. Collomb es prudente: "parece existir una convergencia de todos los factores introducidos por los cambios sociales rápidos *para facilitar* el proceso esquizofrénico". En la transformación de la patología mental por una culturización rápida se comprueba una elevación de la tasa de esquizofrenia a expensas de la de las bouffées delirantes. "Con la homogeneización de las culturas desaparecerá la etnopsiquiatría" (Collomb).

Aunque las opiniones difieren en lo que respecta a la génesis cultural de la enfermedad, concuerdan en admitir la importancia del impacto sociocultural en relación con los síntomas. Los trabajos más demostrativos de ello son los realizados con determinados subgrupos culturales, como son las colectividades de inmigrantes recientes en los Estados Unidos. Sólo citaremos el estudio de M. K. Opler (1959) muy representativo de las numerosas investigaciones de este tipo (véase tabla en la página siguiente).

3.º **Papel de la familia.** Su papel fue percibido hace mucho tiempo (Kretschmer y E. Bleuler) por la frecuencia de los rasgos patológicos en los padres esquizofrénicos, lo que dio origen a la controversia en relación con la importancia respectiva de la herencia y del ambiente. Estas observaciones iniciales dieron lugar a los conceptos de *esquizofrenia latente* y *esquizoidia*, que corresponden a la época de Bleuler y de sus sucesores (Berze, 1910; Binswanger, 1920; Kleist y su escuela; Courtois, 1935, etc.). No obstante, ha sido la escuela americana creada por Adolf Meyer, H. S. Sullivan y K. Lewin (habiendo captado la formación dinámica de la personalidad y el papel de las acciones e interacciones del grupo) la que desde 1950-1955 ha renovado completamente la perspectiva de la comprensión y del tratamiento de los trastornos, dirigiendo la atención hacia las relaciones del esquizofrénico con su grupo familiar, como "formador" de la personalidad esquizofrénica por alteración de las comunicaciones intrafamiliares. Esta serie de investigaciones, muy abundantes en los Estados Unidos, no puede separarse de los estudios psicoanalíticos relativos al problema, como son los de la escuela inglesa de antipsiquiatría; como tampoco deben olvidarse otros trabajos que también atribuyen una gran importancia a las relaciones intrafamiliares: en Suiza, Ernst (1956), Willi (1962), M. Bleuler (1972); en Alemania, Kisker y Strotzel (1962), Stierlin (1964); en Gran Bretaña, Haley (1960-1964); en Finlandia, Alanen (1966); en Japón, T. Miura (1967); en Italia, Campailla (1970); en España, Ruiz Ruiz (1970); en Tunicia, Ammar y Ledjri (1972); y, finalmente, en Francia, A. Green (1957), J. F. Barges (1970-1972) y M. Demangeat (1972). Los trabajos de estos últimos autores nos han sido de gran utilidad para el resumen que sigue a continuación. Los psiquiatras y psicoanalistas europeos han aportado sobre todo, críticas de la hipótesis americana de las que hablaremos al final de esta exposición. Seguiremos el orden cronológico de todos estos trabajos, de los que sólo podemos dar un breve análisis, que quizá tenga el mérito de demostrar los parentescos existentes entre las distintas investigaciones.

El papel de la familia está siendo muy estudiado en la actualidad.

Resumiremos ahora brevemente los resultados de trabajos importantes que han intentado traducir en términos estadísticos el papel de la familia en la génesis de la esquizofrenia. Alanen (1966), estudiando 60 familias finlandesas a partir de 30 individuos, 15 esquizofrénicos y 15 neuróticos, encontró 10 familias "caóticas", es decir turbulentas y desordenadas, 11 familias "rígidas", coherentes, de vínculos estrechos, y 9 familias "diversas". Manfred Bleuler (1972) estudió las familias de 182 casos de esquizofrenia, siguiéndolas largo tiempo; halló perturbaciones intrafamiliares relativamente frecuentes, pues las relaciones eran malas con el padre en 75 casos

El impacto sociocultural sobre los síntomas de la esquizofrenia es indiscutible.

Esquizofrénicos italianos e irlandeses en los U.S.A. (Tabla de M. K. Opler 1959)

Variable 1: HOMOSEXUALIDAD	Irlandeses	Italianos	Total
—latente	27	7	34
—manifiesta	0	20	20
—Total	27	27	54
Variable 2: PREOCUPACIONES DE CULPABILIDAD			
— presentes	28	9	37
— ausentes	2	21	23
— Total	30	30	60
Variable 3: TRASTORNOS DE CONDUCTA			
— presentes	4	23	27
— ausentes	26	7	33
— Total	30	30	60
Variable 4: ACTITUD HACIA LA AUTORIDAD			
— sumisa	24	9	33
— rebelde	6	21	27
— Total	30	30	60
Variable 5: FUEZA DEL SISTEMA DELIRANTE			
— no	7	20	27
— si	23	10	33
— Total	30	30	60
Variable 6: QUEJAS HIPOCONDRIACAS			
— presentes	13	21	34
— ausentes	17	9	26
— Total	30	30	60
Variable 7: ALCOHOLISMO CRÓNICO			
— presente	19	1	20
— ausente	11	29	40
— Total	30	30	60

Influencia del ambiente cultural sobre los síntomas.

Se trata de 60 esquizofrénicos masculinos adultos, de 18 a 47 años, hospitalizados en Nueva York y explorados mediante diversos métodos: "psiquiátricos, antropológicos y psicológicos". La tabla muestra amplias variaciones en los síntomas manifiestos y latentes. Investigaciones similares realizadas por Sanua, Kardiner y otros con otros grupos proporcionan idénticas conclusiones.

(41%), y con la madre solamente en 45 casos (24%). Esta última cifra se contradice con muchas afirmaciones contemporáneas (Mélanie, Klein, Spitz, Lebovici).

Escuela de Palo-Alto.

a) **Bateson y la escuela de Palo Alto** (desde 1956). La teoría de la psicosis establecida por Bateson y mantenida desde 1956 por su escuela, se apoya en primer lugar

en la idea de que sólo deberán ser tenidas en cuenta las comunicaciones recibidas ("input") y emitidas ("output") por el sujeto, sin pretender conocer lo que sucede en un nivel psicobiológico, comparado por los autores con la "caja negra" de los técnicos en electrónica, "quincallería" demasiado compleja para ser analizada. En consecuencia, todos los problemas serán planteados en términos de comunicación: el nexo patológico en el esquizofrénico vendría dado por la hipótesis del *vínculo doble* ("double bind").

Exponemos a continuación la descripción de la teoría del *doble vínculo* por Watzlawick, Helmick-Beavin y Jackson (1967):

1.º Dos o más personas mantienen una relación intensa y vital: vida familiar, desgracia, cautividad, amistad, amor, psicoterapia.

2.º Es emitido un mensaje que constituye una negación de la existencia del sujeto (futuro esquizofrénico), pues este mensaje contiene dos proposiciones complementarias y contradictorias. Así, por ejemplo, el niño está situado ante la hostilidad de uno de los padres que niega su cólera y al mismo tiempo exige que el niño también la niegue; si el niño cree al padre, mantiene la relación necesaria para él, pero niega su percepción, ya que si cree su percepción, se mantiene en la realidad, pero piensa que pierde la protección de su padre y de su madre. Por lo tanto es imposible decidir el sentido del mensaje (de escoger uno de los sentidos) y el niño queda de esta forma como prisionero en ese doble vínculo.

3.º La experiencia se repite durante un largo periodo. El receptor del mensaje se halla ante la imposibilidad de salir del marco fijado por el mensaje, prohibiéndosele la posibilidad de reconocer la contradicción con la paradoja del mensaje, con lo que la violencia inadvertida es automantenida por el *doble vínculo* que se convierte así en el modelo de la comunicación esquizofrénica ("*Une logique de la communication*", traducción francesa, pags. 212-213).

La Escuela de Palo Alto ha evitado las discusiones sobre la etiopatogenia y la psicopatología de la esquizofrenia, dedicándose exclusivamente a estudiar el movimiento de las comunicaciones, el "cómo suceden las cosas" ("qué es lo que pasa") en la vida relacional, es decir, esencialmente, las estructuras del lenguaje en medio de las cuales y por las que se desarrolla e intenta vivir el esquizofrénico. Existe cierta relación entre estos trabajos y los de la lingüística (Ruech); determinados aspectos del pensamiento de Lacan (el orden simbólico), algunos aspectos de los estudios antipsiquiátricos, apoyados en una fenomenología de la existencia del esquizofrénico en su medio y, sobre todo, en su familia. Los falsos significados de la comunicación, la mezcla de roles, la separación entre la comunicación formal y la "meta-comunicación" (o comunicación en función de los vínculos sociales), la interferencia de los modelos lógico y analógico, de la serie causal y la cronológica, etc., tales son algunos de los aspectos, bastante abstractos, pero a menudo muy esclarecedores, de las comunicaciones del esquizofrénico y de su medio, puestos de manifiesto por los estudios de Palo Alto. Para terminar con una nota más concreta, he aquí lo que dicen Bateson y cols. sobre los efectos de estas comunicaciones distorsionadas sobre la conducta:

- si el sujeto cree que la situación es lógica y coherente para los otros, buscará interpretaciones: es el delirio paranoide;
- si el sujeto escoge obedecer al azar (a todas las órdenes o a cualquiera de ellas) de forma literal, parece demente: es la hebefrenia;
- si escoge bloquear los canales *input* de comunicación, defenderse contra cualquier percepción: es la catatonía.

La crítica de esta concepción del *doble vínculo* como patogenia ha sido elaborada especialmente por P. B. Schneider (1976): "la situación de *doble vínculo* existe

desde que los factores inconscientes intervienen masivamente y perturban las relaciones interhumanas o intrapsíquicas; esta es, por definición, la posición de los pacientes que tratamos". Por lo tanto, es una posición general y no puede considerarse exclusiva de la psicosis esquizofrénica.

Escuela
de Lidz.

b) **Los padres del esquizofrénico según el grupo de Lidz** (a partir de 1957). Th. y R. Lidz han buscado el origen de la psicosis en una microsociología del grupo familiar. Veamos el resumen de su tesis según M. Demangeat y J. Fr. Bagues: en una familia normal,

- 1.º los roles familiares deben ser precisos y fijos, comprendidos y aceptados por todos;
- 2.º deben permitir la confianza, la comunicación y la estima;
- 3.º deben definirse con claridad las fronteras entre las generaciones y entre los sexos. Las obligaciones ligadas al matrimonio deben ser asumidas y la emancipación de la tutela paterna debe ser efectiva; los miembros de la pareja no deberán comportarse ni como el hijo del conjunto, ni como rival a los ojos del niño. El papel de los padres debe ser asumido para permitir una identificación correcta de los hijos;
- 4.º los distintos papeles deben ser una fuente de amor y de buen entendimiento.

Veamos a continuación la inversión patógena: para la escuela de Lidz, la familia del esquizofrénico no permite que el niño se identifique, presentándole modelos contradictorios que determinan pensamientos paralógicos. La *división de la pareja* ("marital schism") por trastornos de la comunicación entre los padres, la incapacidad de cada uno para vivir sus emociones y soportar las del otro, ocasiona ya sea una dominación viril de la que la mujer resulta excluida, ya sea una dominación femenina que excluya al marido, ya sea una "doble dependencia" con disminución mutua. La *desviación de la pareja* ("marital skew") se caracteriza por la presencia de rasgos francamente patológicos en uno de sus componentes. Sin embargo, se establece en la familia una especie de equilibrio alrededor de ese personaje que impone a los otros miembros de la familia sus ideas irreales, creándose para todo el grupo un ambiente anormal y patógeno.

Trabajos
de Wynne.

c) **La seudomutualidad de Wynne** (1958). La escuela de Bétesda dedica sus investigaciones al conocimiento de las relaciones intrafamiliares, utilizando para ello los métodos proyectivos (Rorschach y T.A.T.) y numerosas encuestas. Aunque los conceptos psicoanalíticos alimentan todo ese material, son utilizados "objetivamente", con un estudio quasi-experimental de estudio de las conductas. Dentro de estos límites, los trabajos de la escuela de Wynne constituyen un auténtico sistema de interpretación psicodinámica de la esquizofrenia en su organización familiar.

El concepto de *seudomutualidad* es el centro de este sistema; es una "estrategia de defensa", "una ganga indestructible de paz y de buen entendimiento mantenidos a toda costa para combatir y enmascarar el vacío subyacente, la incoherencia y el absurdo" (Demangeat y Bagues). La *seudohostilidad* es el corolario del concepto precedente: se trata de "una capa exterior de preocupaciones, de lucha y de odio permanente que ayuda a protegerse contra las ansiedades y las humillaciones esperadas de la ternura y la intimidad" (Bagues). Las dos tácticas poseen el mismo valor dinámico y la misma finalidad: borrar "los sentimientos desagradables, los deseos horribles, las propensiones amenazadoras" y, en definitiva, la vida concreta, la verdadera emoción. Consiguen ahogar las tensiones, los impulsos e incluso las percepciones, a través de una economía afectiva y perceptiva de bajo nivel, de las que los tests permiten reconocer y detectar el embotamiento de la atención, la incoherencia y la fluctuación de los contactos, la pobreza de las investiduras y una tonalidad general depresiva. La familia es un medio secreto y cerrado, de relaciones formales y desper-

sonalizadas, una "subcultura" que favorece la interiorización de las características del grupo: "fragmentación de la experiencia, difuminación de la identidad, trastornos de la forma de percepción y de la comunicación". Este análisis tan breve permite captar el estilo de un gran número de investigaciones: la descripción minuciosa del ambiente familiar del esquizofrénico aboca a un retrato (ambiente mórbido) que ha sido calificado de "behaviourista" pero que en realidad debería denominarse "fenomenológico".

d) **La "posición insostenible" de Laing y Esterson (1960-1964).** Los estudios del grupo inglés amplían la discusión: se pasa de la familia al terreno social. Laing utiliza los datos anteriormente expuestos y en particular los de la escuela de Bateson (estudio del vocabulario y del discurso) y las de otros americanos respecto a las relaciones intrafamiliares, aplicando como ellos la observación directa. Pero también hace referencia constantemente a Sartre y la "fenomenología existencial", consi-
 tiendo su originalidad en situar al enfermo en su medio global, pues la sociedad interviene en el fenómeno del rechazo del que el enfermo y su familia son víctimas en último término. La esquizofrenia es una tentativa de liberación frente a la opresión, a la soledad y a la desesperación en las que es encerrado el psicótico por la familia y, tras ella, por los médicos, los hospitales y los psiquiatras.

El grupo de Laing.

De esta forma, los análisis de los casos se convierten en análisis de las familias, esforzándose el terapeuta en impregnarse de la atmósfera mágica e "insular" de un grupo para comprender las estructuras internas que enlazan a unos miembros con otros y las imágenes de terror que el grupo entero se forja con respecto a un mundo exterior peligroso. A partir de esta situación, estudiada directamente en la conversación de los miembros de la familia, Laing reinterpreta el "doble vínculo" de Bateson como "posición insostenible", que impone "al sujeto denominado esquizofrénico" una estrategia especial para soportar su inacción. "No puede hacer un gesto, o permanecer inmóvil, sin ser acosado por las presiones y las exigencias contradictorias, sin ser lanzado de un lado a otro y descuartizado a la vez en el interior de sí mismo y exteriormente por los que le rodean."

Un ejemplo de este tipo de análisis "antipsiquiátrico" es el desarrollado por D. Cooper (1967), quien escribe: "la familia inventa la enfermedad"; el doble vínculo le sitúa en un doble "impasse", por lo que el sujeto considerado enfermo responde con la violencia a la violencia que sufre; ello constituye la "locura", que, a su vez, da lugar a otra violencia: "la psiquiatría". A partir de ese momento, se desarrolla una auténtica conspiración de la violencia, que proviene de la familia, de todas las instituciones sociopolíticas y medicopsiquiátricas. La experiencia psicótica es una *renovación, un acercamiento del sujeto a su verdad profunda, sobre las tentativas realizadas a partir de las concepciones de los autores ingleses teóricos de la antipsiquiatría.*

e) **Una síntesis de los trabajos americanos: E. G. Mishler y N. E. Waxler (1965-1968).** Citamos esta obra porque además de ser una contribución personal a este grupo de investigaciones, contiene un análisis crítico de las posiciones anteriores, es decir, de Palo Alto, de los Lidz, de Wynne y de Laing. Sólo podemos hacer aquí una mención de dichos trabajos, en los que se ponen de manifiesto los fallos de los conceptos manejados por los autores y los presupuestos de muchas afirmaciones más o menos bien establecidas.

Una síntesis...

CONCLUSIÓN CRÍTICA SOBRE LAS TEORÍAS AMBIENTALISTAS Y PSICOSOCIOLÓGICAS DE LA ESQUIZOFRENIA. El conjunto de estas teorías tiende a defender, en la génesis de la esquizofrenia, su "externalidad", lo que procede del exterior. Es peligroso perder de vista la dialéctica constante que asegura el desarrollo del ser, normal

...y una crítica.

o patológico, entre el interior y el exterior, los acontecimientos y las vivencias, lo exógeno y lo endógeno. El olvido de esta perspectiva necesaria es lo que da origen a las explicaciones demasiado fáciles, y a veces carentes de toda prudencia científica, de algunas publicaciones o de determinados autores. Así, D. Cooper⁵, siguiendo y acentuando el pensamiento de R. D. Laing, llega a proponer una teoría sociológica integral de lo que para él no es una enfermedad sino una reacción natural a la opresión.

Limitándonos al terreno del método psicossociológico, se puede señalar que este método, ateniéndose a lo externo del sujeto y de los grupos, con una actitud de observación, reducido a la descripción de las actitudes y de los intercambios verbales, incluso cuando la descripción es minuciosa y exacta, incluso aunque el observador evite algunas interpretaciones derivadas del psicoanálisis, a pesar de todo, no puede evitar un "aplanamiento" de la realidad, una reducción de la situación a la superficie de las conductas. Incluso introduciendo con sutileza el concepto de "metacomunicación", la teoría más elaborada de éstas, la de la escuela de Palo Alto aboca a un sistema, a un "modelo" hacia el que las otras escuelas se acercan en gran manera. El inconveniente de cualquier modelo de este tipo es el de edificar una construcción lógica y abstracta que evita y que, por así decirlo, evacúa el contenido vivo, doloroso e infinitamente variado de la psicosis. Finalmente, la misma clínica sufre la reducción psicossociológica, por apreciaciones sumarias y juicios analógicos. Por ello, podemos preguntarnos si la formulación de los tres tipos de esquizofrenia por la escuela de Palo Alto (véase pág. 492) no es más que una brillante hipótesis. Estos modelos intentan reducir a un sistema lógico unas relaciones que funcionan, según el proceso primario de los psicoanalistas, en unos vínculos analógicos, fuera del tiempo y del espacio. Las investigaciones de Lidz o de Wynne apoyan la idea de que existirían familias "buenas", en las que no aparecería la esquizofrenia, y familias "malas", cuya "enfermedad" fabricaría la esquizofrenia. En cuanto a la escuela antipsiquiátrica, al considerar al esquizofrénico como el hombre revolucionado y libre, cuando no genial (Deleuze y Guattari, 1972), llega a la conclusión lógica de determinadas formulaciones de las diversas teorías sociofamiliares de la esquizofrenia, demostrando por el absurdo que la reducción psicossociológica de la psicosis evacúa la mayor parte de su contenido vivo, doloroso y trágico, la mayor parte de la experiencia clínica, infinitamente más diversa que las construcciones lógicas y abstractas de los modelos sociofamiliares. Si los estudios psicossociológicos de la familia han tenido la ventaja de conseguir que se investigara algo más que el individuo enfermo, lo que posee un gran interés para su tratamiento, como veremos, no obstante, deben ser completados o reinterpretados por el estudio de las vivencias del propio sujeto en el seno de su grupo familiar. Este es el proyecto del psicoanálisis.

La lógica de la comunicación quiere establecer una lógica de la psicosis.

Escuela psicoanalítica.

f) Los estudios psicoanalíticos sobre la familia del esquizofrénico. En la realidad histórica, estos estudios han precedido a los trabajos que acabamos de resumir, e incluso, como hemos señalado, les han servido de inspiración en gran manera. Pero son más complejos y más ricos, aún admitiendo que presentan ciertos fallos conceptuales.

⁵ D. COOPER: *Psiquiatría y antipsiquiatría* (trad. franc. Le Seuil, Paris, 1970): "La esquizofrenia es una situación de crisis microsocial, en la cual los actos y la experiencia de determinada persona son invadidos por los otros, por determinadas razones culturales y microculturales (en general familiares) comprensibles, que finalmente hacen que esa persona sea elegida e identificada con mayor o menor precisión como "enfermo mental" y confirmada acto seguido (por un procedimiento de etiquetado especificable pero altamente arbitrario) en la identidad de pacientes esquizofrénicos por agentes médicos o quasi médicos".

RECUERDO HISTÓRICO. Mucho antes que el psicoanálisis, existía una tradición filosófica (Leibniz, Kant, Schelling, Nietzsche) y psiquiátrica (en Francia: Lelut, Moreau de Tours, Baillanger, y sobre todo, Seglas, 1905), que atribuía la alucinación, síntoma *princeps* de la psicosis, a las fuerzas inconscientes (las "causas morales", las pasiones, las "ideas fijas"). Pero fue Freud quien, inspirando a Jung (1907) y a E. Bleuler (1911) lanzó verdaderamente en la psiquiatría la gran corriente de interpretación analítica de los delirios, a través de la distinción entre el "proceso primario" y el "proceso secundario", y poniendo en evidencia la *proyección simbólica* de los fenómenos inconscientes. En este sentido, el caso Schreber (1913) constituye un trabajo fundamental. A continuación, y pasando por Ferenczi y Abraham, se llega a Mélanie Klein, cuyos trabajos entre 1934 y 1955, han inspirado a la mayoría de los psicoanalistas que han estudiado la psicosis. Antes que ella, cabe señalar a Federn (1928), la escuela americana de Sullivan (1930). A continuación, Spitz (1945-1950), y con él en América, Rosen, Fromm-Reichmann, K. Eisler, el grupo de Topeka; en Inglaterra, los alumnos de Mélanie Klein: Winnicott, Bion, Rosenfeld, Segal; en Alemania y en Suiza, Arnold, Benedetti, Sechehaye; en Argentina, Grinberg, Sor, Granel; en Francia, Nacht, Lebovici, Diatkine, Green, Racamier y la escuela de Lacan, con F. Dolto, M. Mannoni, Leclaire; por no citar más que algunos nombres de cada país, todos ellos han llevado a cabo trabajos que vamos a resumir a continuación.

Los trabajos psicoanalíticos modernos sobre la esquizofrenia serán resumidos partiendo de la escuela inglesa (Mélanie Klein, Bion, Balint, Winnicott, etc.) y la francesa (J. Lacan y sus alumnos, Maud Mannoni, F. Dolto, etc., por un lado, y S. Nacht y sus alumnos, Lebovici, Diatkine, Racamier, etc., por otro lado). Todas estas contribuciones, más o menos inspiradas en la obra de Mélanie Klein, han enriquecido de manera sustancial la comprensión de la psicosis esquizofrénica. La escuela americana, como hemos visto, se ha orientado más bien al estudio de las familias. Naturalmente, estas ideas serán expuestas aquí en forma esquemática, a pesar de que dan origen a desarrollos muy abundantes, a complicaciones tan laberínticas a veces como el mismo delirio y a ilustraciones clínicas detalladas en forma de monografías dedicadas a un solo enfermo (por ejemplo, las de S. Lebovici y J. Mac-Dougall en *Une psychose infantile*, o de F. Dolto en *Le cas Dominique*). Se pretende nada menos que comprender la génesis y el significado del delirio autístico.

El núcleo central de la teoría de Mélanie Klein se basa en la hipótesis de que el estado psicofisiológico de torpeza que atraviesa forzosamente el recién nacido y el lactante, estado que resulta de la inmadurez de la especie, puede ser analizado en el niño. Ella estudia las dos pulsiones de la última teoría de Freud a través de dos "posiciones" esenciales (el término "posición" es preferido al de "estadio" del desarrollo, porque señala mejor su carácter fluctuante, inestable, frágil). La posición *paranoide-esquizoide* es la de los primeros meses de la vida, la posición *depresiva* corresponde al período que va desde el sexto al doceavo mes. Mélanie Klein halla en el período *paranoide* fantasmas agresivos primitivos (sadismo hacia el cuerpo materno, fantasma del pene materno, fantasma arcaico de la escena primitiva, etc.), que dan lugar, en el niño futuro psicótico, a una fragmentación del sujeto y del objeto (identificación proyectiva). El miedo a este universo primitivo terrorífico es lo que engendra la fase *depresiva*, en la que la ambivalencia de la relación materna (indispensable y mortífera) sumerge al niño en una tristeza que la madre del psicótico no sabrá reparar; por el contrario, ella será incapaz de conducir al niño, al final de esta prueba arcaica, ante la realidad.

Los autores ingleses se basan totalmente en esta teoría (Bion, Winnicott, y, en cierto modo, Balint, con la noción de *defecto fundamental*), mientras que los ana-

La teoría de Mélanie Klein.

La escuela inglesa.

La escuela de
Lacan.

listas franceses la han adoptado con determinadas modificaciones. J. Lacan (1937 1959) y su escuela han precisado la dialéctica kleiniana de los objetos malos y buenos en la perspectiva del discurso. Complementan la teoría kleiniana introduciendo un tercer factor: el niño encerrado en el deseo de la madre no puede llegar a la triangulación edipiana primitiva. Es la tesis de la *forclusión del nombre del padre*, fallo primordial, ausencia definitiva de una experiencia que impedirá para siempre la simbolización, el acceso al lenguaje, la *metáfora paterna*, el acceso a la ley de la "castración humanizante" (F. Dolto).

La escuela de
S. Nacht

La escuela de Nacht (Racamier, Lebovici) y el informe de A. Green al Congreso de Montreal (1970) representan ideas análogas en un estilo psicoanalítico más clásico. Consideran que la génesis del delirio estaría en la regresión a un nivel arcaico de la experiencia, en el niño muy pequeño, antes del lenguaje (*infans*). Tras la primera relación, llamada anaclítica, vivida con indistinción entre el Sujeto y el Objeto, el niño atraviesa una fase preobjetiva en la que se diferencian los dos polos. La presencia materna ejerce un papel mediador en esta diferenciación sobre las angustias primitivas dilucidadas por M. Klein. Una anomalía en este primer desarrollo, anomalía cuyas causas pueden ser múltiples, situará al niño ante la imposibilidad de franquear con éxito esta fase; establecerá una relación muy frágil con la realidad y no accederá a su lenguaje. El universo prepsicótico queda entonces como un equilibrio precario en el que existen una elevada disposición a la angustia, imágenes objetales mal diferenciadas ("sombras de objetos", según Racamier) y una disposición a introducir el fantasma en la realidad, a preferirlo como un refugio, una ensoñación protectora. Esta sería la estructura previa verdaderamente introductora del delirio. Cuando, a causa de un hecho significativo (afección orgánica, pérdida de objeto, conflicto edípico, etc.), al niño ya no le basta con sus mecanismos de defensa prepsicóticos (en su *pseudoself*, según Winnicott) para contrarrestar la angustia subyacente que no había sobrepasado realmente desde los primeros meses de vida, entonces irrumpe el delirio: es la *experiencia delirante primaria* de la psiquiatría clásica, que tiene el significado profundo de un ensayo, un momento de adaptación regresivo a la derrota del Yo mal estructurado. Esta experiencia, insidiosa o brutalmente, de una sola vez o en muchos episodios, dará lugar a la *organización delirante de la personalidad*, mediante la cual se restablecen, en una nueva homeostasis estable (cronicidad), relaciones con los Objetos, relaciones alucinatorias destinadas a combatir el miedo y a restaurar un *modus vivendi* con la realidad.

Las teorías
familiares
y el psicoanálisis de las
psicosis.

Ahora podemos volver a las teorías familiares de la esquizofrenia y constataremos que han reducido el desarrollo del niño y la génesis de la esquizofrenia a un esquematismo exagerado. La concepción general de los estudios psicoanalíticos se basa en la idea de que la integración de las pulsiones del niño depende de la forma de investir los objetos que permitirán sus primeras relaciones. El *proceso secundario*, que es la emergencia de la autonomía de la vida psíquica, sólo puede tener lugar si la madre, especialmente, es capaz de tolerar y asegurar al niño los pasos formativos sucesivos de la angustia ante la pérdida del Objeto (el destete del pecho, el destete de la presencia, los primeros aprendizajes). Se considera que el papel de la madre es estructurante de los primeros esbozos del Yo. Unos de los autores más claros en este sentido es Winnicott, pediatra convertido en analista, que demuestra que las conductas de las madres generalmente consideradas como "madres de esquizofrénicos" responden a dos carencias que dificultan la manifestación del proceso secundario: carencia de la "madre-portadora" que debe aportar al lactante las gratificaciones necesarias, y carencia de la "madre no terapéutica", que debe permitir las frustraciones igualmente necesarias. Si la madre no es capaz de ello por la razón que sea, el desarrollo se organiza en un "falso-sí mismo", en una fusión con los deseos de la madre, lo que es el origen y la definición misma de la *alienación* puesto que el falso Yo es precisamente el Otro. Esto, que tan claramente ha señalado la escuela de Palo Alto, es decir, la mala calidad de los intercambios en tanto que comunica-

ciones insolubles, se convierte entonces en una incapacidad afectiva profunda, un déficit de las posiciones parentales ante el problema de un hijo marcado por dificultades especiales: ya sea la herencia, ya sean determinados hechos circunstanciales precoces que pueden agruparse bajo el nombre de congenitabilidad (tanto si se refiere al lugar que ocupa el niño en la vida de los padres, como al número de orden entre sus hermanos, como a sufrimientos pre o posnatales). Así debe ser comprendido el término de "frustraciones precoces", que nos enfrenta con la realidad bio-socio-psíquica y su infinita variedad.

Los psicoanalistas no estudian únicamente el personaje de la madre. La posición del padre, de la que hemos hecho mención al referirnos a J. Lacan, es expresada en otro estilo por L. Kaufman (1967) que insiste en el Edipo pregenital de los padres y hace hincapié en el papel de los fantasmas incestuosos, que circulan libremente en la familia, llegando incluso hasta el contacto físico, juzgado como de escasa importancia, mientras que las expresiones genitales son fuertemente reprimidas en el lenguaje. De esta forma, la separación de las generaciones y los "roles" de cada uno de los miembros del triángulo familiar quedan difusos y son violados constantemente. Sin embargo, el mito de la armonía familiar se mantiene, en detrimento de la autonomía del niño, en una especie de simbiosis sin identidad, en la que el niño es realmente un *síntoma* de los conflictos intra e interpersonales de los padres.

Las tesis psicoanalíticas sobre el contenido de la esquizofrenia y sobre la organización del Yo psicótico, resultan esencialmente de la psicoterapia de niños psicóticos lo que suscita cierta reserva a autores como L. Bender (1958) que no reconocen una identidad de naturaleza entre la esquizofrenia infantil y la psicosis infantil, que es debida frecuentemente a causas orgánicas manifiestas. Bergeret (1972) resume como sigue la tesis psicoanalítica del desarrollo de la psicosis: el punto de partida está constituido por las *frustraciones precoces* "que suelen tener su origen en el polo materno. Un Yo que experimente serias fijaciones o importantes regresiones a este nivel, *se pre-organiza* en forma psicótica". Este esbozo de organización abarca toda la fase oral y la primera época de la fase anal; después, todo entra en el silencio hasta la adolescencia y sus transformaciones. Como puede verse, este esquema relaciona las observaciones de los analistas de niños con las de los terapeutas de esquizofrénicos adultos.

Tal es el estilo de estas investigaciones, en las que es posible encontrarse con muchos aspectos del exterior descritos por los psicólogos americanos, enriquecidos por una interpretación de los contenidos de la relación y por hipótesis coherentes sobre la estructura del sujeto; el *niño-síntoma* de las anomalías y de los conflictos parentales; el niño mantenido en una red de comunicaciones sin auténticos intercambios, sin profundidad y sin posibilidad de identificación con unas imágenes parentales mal dibujadas e indiscernibles, son nociones deducidas por Lidz y Wynne. Del mismo modo, el *doble vínculo* de Bateson halla ilustraciones concretas en las investigaciones psicoanalíticas, como por ejemplo, en lo que nos dice Kaufmann del Edipo pregenital de los padres con sus manifestaciones incestuosas inconscientes, consideradas sin importancia, mientras que la represión sexual es sentida con intensidad.

Conclusiones generales sobre las teorías familiares y psicoanalíticas de la esquizofrenia

Del conjunto de estas teorías se pueden obtener las mismas conclusiones que se extraen de los estudios biosomáticos; aportan datos importantes para el estudio de la esquizofrenia y aspectos utilizables para su tratamiento. Ninguna de ellas revela

Un resumen de la tesis psicoanalítica.

Las teorías "familiares" aportan una contribución importante a la terapia.

“el secreto” de la esquizofrenia, como tampoco lo hace ninguna de las investigaciones biosomáticas. Todos en conjunto, los estudios familiares y los psicoanalíticos, han hecho progresar la *comprensión* de la psicosis, como los estudios biológicos han hecho progresar nuestro conocimiento del *proceso* que la condiciona.

Al *psicoanálisis* debemos los principales progresos en la *comprensión* de los datos clínicos. Ni las teorías familiares de la escuela americana (Lidz, Winnicott), ni las teorías basadas en los trastornos de la comunicación (Palo Alto, Laing), ni las teorías de los antipsiquiatras (Cooper, Guattari) hubieran visto la luz si antes los psicoanalistas, mediante un trabajo de más de sesenta años, no hubieran demostrado que es posible *hablar* con el esquizofrénico y *escucharlo*, gracias al descubrimiento del Inconsciente y a las interpretaciones simbólicas que permiten descodificar sus fantasmas. Pero este elogio muestra al mismo tiempo el peligro del que debe guardarse la hermenéutica freudiana: el de llevar sus conclusiones más allá de sus límites legítimos y considerar el método *comprensivo* como un método *explicativo* y *causal*. Pues, en efecto, determinadas formulaciones psicoanalíticas caen en este error al ser demasiado rápidas o demasiado absolutas, fallo por el que se critican las teorías familiares, lingüísticas, sociogenéticas o políticas de la psicosis. La esquizofrenia no puede ser reducida (como tampoco puede serlo a un trastorno enzimático o metabólico) a la pura intencionalidad de los mecanismos inconscientes, ni a la “madre mala” o la “familia mala”, ni a una fórmula algebraica de comunicación alterada, ni a la represión social, política o psiquiátrica. Pero todos estos elementos pueden estar implicados, en proporciones diversas en cada caso.

Un mérito esencial de las investigaciones sobre la familia del esquizofrénico y sobre la organización arcaica de su persona es su utilidad desde el punto de vista terapéutico. Las investigaciones de todos estos autores han renovado la actitud hacia el esquizofrénico, al considerar cuanto sucede en torno suyo, a través suyo, en él, con lo que se ha conseguido una aproximación terapéutica más completa y eficaz. Después de estos trabajos, el esquizofrénico ya no puede ser considerado en forma aislada, como el portador de una enfermedad, sino en su grupo, del que él representa un síntoma y en el cual él debe responder ante sus frustraciones y sus necesidades reales.

VIII.—RESUMEN PSICOPATOLÓGICO

Intentemos ahora resumir la acción convergente de estos diversos factores. Es preciso repetir que el proceso esquizofrénico no es reductible a ninguno de ellos, sino que es una resultante, una *composición* variable según los casos, pero en la que interviene todos los factores estudiados. Cualquier simplificación es arbitraria y conduce a un *impass*. Debemos admitir antes de cualquier hipótesis psicopatológica, la *realidad científica de los factores biológicos* (herencia, neurofisiología, experiencias farmacológicas, tanto las denominadas “psicosis modelo” como las relativas a la actividad terapéutica de los medicamentos), y la *realidad científica de los factores psicosociales* (estudios de los psicociólogos americanos y de sus émulos europeos, estudios de los psicoanalistas, de Federn a Fr. Dolto). Es cierto que esta agrupación de casos, cuya similitud determina una cierta homogeneidad clínica, comporta enfermos bastante dispares, ya que la definición y los límites de la esquizofrenia varían según las escuelas. El concepto es muy extensivo para algunos autores, que opinan que representa esencialmente un trastorno de la conciencia (punto de vista sincrónico) en el otro extremo, el concepto es más limitado para los autores que lo conciben ante todo como un trastorno de la personalidad (punto de vista diacrónico). En lo que a noso-

Una psicopatología de la esquizofrenia debe integrar los datos biológicos y los datos psicosociales.

tros se refiere, hemos adoptado esta concepción, que excluye las “esquizofrenias agudas”, y se atiene, como ya hemos señalado, a la noción de enfermedad delirante crónica; ésta es la enfermedad que será descrita más adelante según la costumbre y el vocabulario de la psiquiatría clásica. Esta concepción se basa en la noción de *potencial evolutivo* de la enfermedad y de un potencial *involutivo* de la personalidad. La esquizofrenia es una tendencia a la desorganización del Yo y de su Mundo, y a la organización de la vida autística; es al mismo tiempo, una malformación estructural y un desarrollo histórico. La malformación y el desarrollo se relacionan y mantienen mutuamente a través de intercambios dialécticos incesantes, pues *la historia y la organización* de la persona dependen al mismo tiempo de la acción estimulante del Medio y de la integración del organismo. Para nosotros, lo básico de la esquizofrenia no es la aptitud de delirar, sino la instalación en ese modo de vida que es el delirio crónico; no es la posibilidad de vivir una experiencia subjetiva, sino la imposibilidad, la incapacidad de salir de ella —al menos sin grandes esfuerzos terapéuticos.

La concepción de la esquizofrenia que adoptaremos en este libro es la de un potencial de evolución crónica.

1.º *La esquizofrenia no puede reducirse a un “trastorno fundamental”*. Los autores clásicos discutieron mucho sobre este punto; Kraepelin se refería a la *inafectividad*; E. Bleuler, a la *alteración de las asociaciones*; para Berze se trataba de la *hipotonía de la conciencia*; para E. Minkowski, de la *pérdida del contacto vital con la realidad*, etc. Algunos autores (sobre todo de la escuela de Heidelberg) han descrito una constelación de síntomas específicos (Kurt Schneider, Mayer-Gross, Carl Schneider) tales como el “delirio primario” que equivale más o menos al “síndrome de automatismo mental” que G. de Clérambault había descrito como “síndrome nuclear” de las psicosis alucinatorias crónicas. La discusión es apenas incrementada cuando se trata de reducir la esquizofrenia a una *patología de la conciencia* o a una *patología de la comunicación*. Pues aunque, en su “estructura negativa” y en sus “síntomas primarios” pueden constatarse síntomas que manifiestan la traslocación de la experiencia sensible (como en las intoxicaciones “experimentales” a las que ya hemos aludido), lo esencial de la patología esquizofrénica está constituido por la *deformación y la regresión de la personalidad*. El esquizofrénico es un alienado en tanto que es un delirante crónico, es decir, que su delirio, sus alucinaciones, todos los síntomas que presenta nos hacen captar una dislocación de su sistema de realidad, de sus creencias, de las ideas y de los sentimientos que constituyen la transformación de su Mundo y de su Persona en Mundo y Persona “autísticos”. Su “Dasein” (su manera-de-estar-en-el-mundo) ha sido estudiado admirablemente en esta perspectiva por E. Minkowski y por L. Binswanger. Los estudios más recientes sobre los aspectos socioculturales y familiares o sobre la patología de la comunicación, se integran adecuadamente en esta perspectiva de deformación de la personalidad; pero a su vez, tienden a operar una reducción de la esquizofrenia; si en ella sólo se ve la patología de las comunicaciones en beneficio de la estructura de los intercambios, se descuida la dimensión de su evolución y de su “destino” en la persona, aspectos que siempre han parecido a los clínicos más experimentados de las escuelas psiquiátricas muy esenciales para la comprensión de estas psicosis.

2.º *Las discusiones sobre la patogenia*. ¿Cuáles son las fuerzas que actúan, los procesos desintegradores, cuál es la dinámica productiva de la regresión de la personalidad?

a) *Tesis organicista*. Una de las tesis defendida desde hace más tiempo y que conserva partidarios entre los psiquiatras interesados por las investigaciones biológicas del proceso, consiste en representar la enfermedad como un mosaico de trastornos yuxtapuestos, engendrados por lesiones o alteraciones funcionales de los centros nerviosos. Tal es la opinión de Kleist, de Guiraud, de Kurt Schneider, de Mayer-Gross, de F. Morel, etc., en definitiva, todo el grupo de autores que se apasionaron intensamente por las investigaciones anatómicas y fisiológicas que ya hemos resumido. Los estudios psicofarmacológicos y los ya señalados sobre la neurobiología moderna de la psicosis aportan a esta tesis argumentos actualizados. La bulbocapnina, la mescalina, el ácido lisérgico, etc., provocan estados de despersonalización y de modo más general, modificaciones de la experiencia psíquica análogas a las

observadas frecuentemente en los esquizofrénicos (Beringer, Baruk, Morselli, etc.) en los periodos agudos o "procesales".

b) **La tesis psicogenética integral** considera la esquizofrenia como una *reacción*. Sus síntomas serían respuestas a los estímulos patógenos exteriores, y en particular, a las condiciones de la vida social y familiar. Ya hemos indicado el enfoque y las concepciones de los autores más notables de estas tesis. Su expresión radical es la de la antipsiquiatría, para la que el simple diagnóstico de esquizofrenia sería el sello de la represión social. Sin llegar a estos extremos, es preciso saber captar que las opiniones de los psicólogos, incluso los más moderados (escuela de Palo Alto, de Lidz, de Wynne) se salvan con dificultad de la tendencia a sociologizar la enfermedad hasta el punto de arriesgarse a hacerla desaparecer en cuanto enfermedad propiamente dicha. El retiro autístico se convierte entonces en un "Modelo" de condicionamiento patógeno, en una especie de reflejo complicado, a la manera de las neurosis experimentales.

c) **Entre estas dos posiciones extremas**, la mayoría de los psiquiatras y de los psicoanalistas tienden a aceptar una concepción que implica biogénesis y sociogénesis en un doble movimiento de intercambio. Subrayemos la importancia de los estudios psicoanalíticos sobre la regresión narcisista (fantasmas arcaicos) y la alteración original de las relaciones objetales. Subrayemos asimismo los trabajos psicofarmacológicos que demuestran la realidad de las alteraciones fisiológicas contemporáneas a la enfermedad. Estos dos grupos de investigaciones bastarían para justificar una concepción "órgano-dinámica" de la esquizofrenia en la cual concuerdan en el fondo numerosos autores desde E. Bleuler. Es la misma conclusión a la que llegó M. Bleuler en 1972.

La historia que suele hacerse de una esquizofrenia (es decir, la historia clínica de la esquizofrenia que vamos a exponer) es la de una "personificación" que se desarrolla mal o que se desorganiza. Los conflictos se reflejan en la malformación del Yo y la malformación del Yo en los conflictos, en un intercambio incessante de relaciones circulares. Se comprende pues, la importancia de las relaciones con la madre, encuentro que precede y crea todos los demás. Unos personajes parentales mal "recordados" (o desdibujados) en la familia y ante el niño nos remite a las dificultades de la identificación. Malformación y alienación del Yo, la psicosis esquizofrénica es pre-determinada y realizada según el "punteado" de esta debilidad original, congénita y prehistórica. Las conductas frágiles y las relaciones ambiguas de la situación infantil conducen al fracaso y la esquizofrenia "se hace" de estas derrotas sucesivas. Se crea por el fracaso de la creación personal. Al término de esta revisión de las condiciones psicoorgánicas del proceso esquizofrénico, podemos afirmar que la formación del Yo no es un mito y que su patología (Federn) que le transforma en un Yo psicótico o alienado requiere la interacción de múltiples y variados factores.

El proceso esquizofrénico, esencialmente dinámico, se nos presenta como una evolución regresiva de la persona que corresponde a una profunda *impotencia* (condiciones orgánicas deficitarias y negativas) y a una profunda *necesidad* (factores psíquicos y positivos): impotencia para vivir en un mundo real y necesidad de huir a un mundo imaginario.

El fracaso de la "personificación".

El proceso es al mismo tiempo una impotencia (estructura negativa) y una necesidad (estructura positiva).

D.—ESTUDIO CLÍNICO

Vamos ahora a seguir la progresión de esta evolución esquizofrénica tal como se presenta en la clínica, como las fases sucesivas de un proceso de aniquilación de la realidad y de alienación de la persona.

I.—EL COMIENZO. LA ESQUIZOFRENIA “INCIPIENS”

La preocupación por establecer el diagnóstico de una evolución esquizofrénica es un hecho cotidiano para el psiquiatra: una psicosis aguda que se prolonga, un episodio depresivo “atípico”, una neurosis que “se disocia”, una “crisis de originalidad juvenil”, grave o prolongada, trastornos caracteriales “raros”, y otros muchos cuadros, plantean este problema de diagnóstico que es el más difícil y más grave de la psiquiatría. En el plano semiológico, la *esquizofrenia incipiens* está casi desprovista de especificidad. Se ha intentado hacer una lista de síntomas específicos o patognomónicos de la esquizofrenia (Bleuler, Gruhle, C. Schneider, etc.), pero son demasiado inconstantes para poderse basar en ellos, tales como, por ejemplo, fenómenos de despersonalización, el síndrome de automatismo mental, las intuiciones delirantes, los signos catatónicos, etc. Es sobre todo por la *organización progresiva* de los trastornos, por su movimiento evolutivo, como se reconocerá el proceso esquizofrénico en vías de formación. Sin duda, el clínico experimentado “huele” (como les gusta decir a Minkowski y a Rümke) esta cualidad especial del cuadro clínico, pero es prudente no formular el diagnóstico más que después de una larga observación, si uno no quiere equivocarse, lo que supone graves inconvenientes prácticos.

Comienzo
polimorfo
y sin signos
patognomónicos.

En una esquematización clínica basada en la continuidad o en la discontinuidad del desarrollo mórbido y en la rapidez de su evolución, distinguiremos cuatro grupos entre estas FORMAS DE COMIENZO de la enfermedad:

1.º Las *formas progresivas e insidiosas* que presentan la mayor continuidad en su desarrollo son aquellas que conducen lentamente al enfermo desde la predisposición caracterológica o neurótica hasta la esquizofrenia.

2.º A la inversa, la enfermedad puede empezar por un gran acceso delirante o catatónico. Son las *esquizofrenias de comienzo agudo*.

3.º Entre estas dos formas, que se oponen por su “tempo” evolutivo, pueden situarse aquellas otras en las que intermitentemente aparecen grandes episodios que constituyen una evolución en *forma cíclica* sobre un fondo esquizoide.

4.º Por último, el comienzo puede presentarse como la forma *monosintomática*, con la aparición de síntomas tanto más desconcertantes cuanto que se dan aislados.

1.º *Carácter preesquizofrénico y las formas progresivas de comienzo.* Hemos descrito antes los rasgos del carácter *esquizotímico*, considerado como normal, y los de su agravación patológica, la *esquizoidia*. Un cierto número de enfermos prosiguen esta evolución y entran casi insensiblemente en la esquizofrenia. Estas “esquizoidias evolutivas” más o menos neuróticas constituyen los estados preesquizofrénicos.

a) **La preesquizofrenia.** La puerta de entrada a la psicosis esquizofrénica está constituida aquí por una organización caracterológica de la personalidad, en la cual se adivinan ya los rasgos que, al agravarse, van a convertirse en “esquizofrénicos”. Se pueden distinguir dos tipos de carácter preesquizofrénico: la *esquizoidia evolutiva* y las *neurosis preesquizofrénicas*.

La esquizoidia evolutiva. La acentuación de las posiciones de inhibición y de rigidez del carácter esquizoide conduce a una serie de modificaciones intrapersonales e interpersonales. Ante todo consiste en el *debilitamiento de la actividad* que se caracteriza por la “pérdida de rapidez” en el alumno que era bueno, su desinterés, sus callejos, su desidia, el abandono del trabajo o los repetidos cambios de empleo. También

Acentuación
progresiva
del carácter
esquizoide.

consisten en la *modificación de la afectividad*. El sujeto se retrae sobre sí mismo, parece falto de atención e indiferente a las penas y a las alegrías (atimormia⁶ de Dide y de Guiraud). Este comportamiento finaliza en actitudes de enfurruñamiento, de displicencia, a menudo entrecortadas por actos, ideas o sentimientos *paradójicos* (un súbito interés por la filosofía, por el teatro, por la política o por los medios ex-céntricos). La *hostilidad hacia la familia* es constante: revela un conflicto entre tendencias (fijación-aversión) que anticipa la ambivalencia del período de estado. A los mismos conflictos entre la pulsión y la prohibición hay que remitir las anomalías sexuales, resueltas lo más a menudo por la inhibición (apragmatismo sexual). Las *modificaciones que sufre el carácter* sorprenden a los que rodean al enfermo. Bien es la acentuación progresiva de la tendencia al aislamiento y a la ensoñación, que le lleva a ser un "salvaje", un hurano, o a posiciones originales caricaturescas, o bien desconcierta por el "cambio" experimentado por un sujeto, hasta entonces taciturno y pasivo, que afirma su agresividad oponiéndose a todo y a todos.

*Transformación
progresiva
de una neurosis
en esquizofrenia.*

La etapa de neurosis prepsicótica. Ocurre que la conducta preesquizofrénica se detiene, durante bastante tiempo, a veces durante la adolescencia e incluso durante toda la infancia, en la fase que acabamos de describir. Pero la esquizofrenia puede tomar el aspecto de una neurosis más o menos próxima a la histeria y que evoluciona por brotes. Es en estos casos en los que Claude ha hablado de *esquizosis* y de crisis *esquizomaniacas*.

1) Al describir la histeria hemos señalado la posibilidad del paso de la serie neurótica (trastornos de conversión, crisis de excitación, catalepsia, amnesia sistemática) a la serie discordante (impulsividad, catatonía, autismo). Bleuler, Janet y, más recientemente, Baruk, Hoch, etc., han insistido acerca de estas formas de paso esquizoneuróticas o pseudoneuróticas.

2) A veces se trata de *formas obsesivas* de la preesquizofrenia, pero es una eventualidad menos frecuente, ya que la neurosis obsesiva, en general, constituye un modo de defensa tan coherente y finalmente tan sólido, que el sujeto halla en sus conductas una defensa eficaz contra la disgregación del Yo. Sin embargo, puede suceder que no pueda estructurar su neurosis, y se le ve entonces oscilar entre las posiciones neuróticas y la invasión del proceso esquizofrénico. En este caso, la construcción obsesiva se encuentra cruzada por experiencias delirantes de influencia y de extrañeza; el comportamiento duda entre la conducta sistemática y ritual y la conducta autística y delirante.

3) Es más raro ver una *neurosis de angustia* evolucionar hacia la esquizofrenia. Sin embargo, esta eventualidad tiene lugar en ciertas formas de angustia con grave carga hipocondríaca en la que, a través de los brotes de angustia, se organizan temas de posesión, de ocupación y de división corporal (ilusión de embarazo, "trabajo en el cuerpo").

—En fin, entre los trastornos del carácter preesquizofrénico, aún hay que individualizar otra forma: la *heboidofrenia* de Kahlbaum (1885). En sujetos jóvenes se instaura un comportamiento de oposición a la familia y a la sociedad que hace que sean considerados como psicópatas perversos. Pero la existencia de trastornos del curso del pensamiento, de fases depresivas que bordean el estupor, de fases de excitación que comportan experiencias delirantes, muestra que esta impulsividad maligna evoluciona en el sentido de la disgregación.

⁶ Con esta denominación de atimormia (athymormie) designan Dide y Guiraud un déficit del impulso vital y de la afectividad. — N. del T.

b) **La invasión progresiva del Delirio.** Subyacente a todas estas conductas más o menos neuróticas, lo que el psiquiatra ve perfilarse es la instalación progresiva del delirio; después lo observa crecer hasta constituir una modalidad estable y delirante de las relaciones y de las comunicaciones. Verdadero signo de alarma de la psicosis, el delirio indica la "fisuración del Yo": ésta se percibe en la perturbación, a veces mínima, del contacto con el psiquiatra (tiempo de latencia antes de la respuesta, actitud de rechazo, de desconfianza, de ocultación, de distracción, de ensoñación, etc.). Con frecuencia, las "ideas delirantes" parecen brotar sin razón, ni motivo, ni condición (Gruhle) y el síndrome de automatismo mental se instala con sus fenómenos alucinatorios (eco del pensamiento, robo del pensamiento sobre todo). Generalmente son temas hipocondríacos, temas de influencia, de envenenamiento, de transformación, de posesión diabólica o erótica, a veces temas megalomaniacos; los que surgen y asombran a las personas circundantes. La idea delirante puede estar apenas expresada, vaga, oculta, o por el contrario ser repentina o aislada, correspondiendo al fenómeno primario del delirio, según la escuela de Kurt Schneider. Más a menudo, se desarrolla un verdadero *sistema ideológico* que mezcla sus especulaciones abstractas con las interpretaciones e intuiciones delirantes. Puede verse entonces al enfermo recorrer los círculos esotéricos, entregarse a investigaciones misteriosas, cogitar sistemas de reorganización cósmica, crear religiones, dedicarse a experiencias espiritistas, etc.

Constitución lenta y más a menudo por brotes, del Delirio alucinatorio con tema de influencia.

En su mínimo grado, estas formas constituyen el "racionalismo mórbido" de E. Minkowski, caracterizado por la tendencia a la racionalización sistemática y fría de todos los acontecimientos y de todas las relaciones interhumanas.

A veces la evolución delirante es menos lenta y más "estrepitosa". La invasión delirante no se hace entonces calladamente ni por una sorda infiltración, sino que estalla por medio de experiencias alucinatorias o de despersonalización, o bajo la forma de intuiciones que parecen irrumpir en una conciencia clara. El sujeto, después de un período de angustia, se habitúa a ello. Habla con exaltación de sus elucubraciones, pero con mayor frecuencia las esconde. Se adivinan sus alucinaciones por su actitud de escucha, por los silencios o por las cóleras que intercala en su discurso.

Además, a veces el delirio se manifiesta a través de las rarezas en el comportamiento, de los cambios de empleo o de lugares, de la huida ante los perseguidores y sus diabólicas maquinaciones. Hace falta conocer bien estas formas alucinatorias que se constituyen rápidamente o incluso súbitamente sobre un terreno esquizoide o equizoneurótico. Constituyen una transición con respecto a los "comienzos agudos" verdaderos de los que vamos a hablar ahora y a los que se oponen por la presentación de la experiencia delirante sobre un fondo mórbido anterior, por el carácter más frío y lúcido del comienzo de la invasión delirante.

2.º **Comienzo por estados psicóticos agudos.** En lugar opuesto a los comienzos progresivos a partir del carácter preesquizofrénico, se sitúan los *comienzos agudos* cuya frecuencia, según los autores, se estima en el 30% o incluso en el 50% de las formas de comienzo (40% según Bleuler, 1972).

a) **Crisis delirantes y alucinatorias agudas.** A veces la psicosis "estalla" en forma de un brote delirante que corresponde poco más o menos a la descripción que hemos hecho (pág. 267) acerca de las psicosis delirantes agudas. Es difícil describir los síntomas y las particularidades propias de estos *accesos* de delirio, los cuales, en vez de curar (como ocurre en el 40 o 50% de los casos), siguen una evolución esquizofrénica. La importancia de las alucinaciones psíquicas y del síndrome de automatismo mental (eco y robo del pensamiento, síndrome de influencia), las expresiones raras

Accesos delirantes maniacodepresivos o confusooníricos atípicos.

y abstractas del delirio, la falta de conciencia de la enfermedad, el dogmatismo de las creencias delirantes y, por el contrario, la ausencia o el débil grado de los trastornos de la conciencia, pueden ser considerados como elementos semiológicos valederos. Ni que decir tiene que, en presencia de tal explosión de delirio, el clínico duda, y resulta muy difícil saber si se trata entonces de una psicosis aguda "sin consecuencias" o "sin mañana" como decía Magnan, o de un brote delirante que va a "acabar mal" (Tinel). Llamando esquizofrenias agudas a estas psicosis delirantes se sale de apuros, pero a la vez renuncia a dar un valor pronóstico y diagnóstico a la noción de Esquizofrenia.

Klaus Conrad, en su obra (*Diebeginnende Schizophrenie*, 1958) ha realizado un estudio muy profundo de la constitución y de la organización del mundo autístico a partir de las experiencias delirantes iniciales. Éstas, en efecto, pueden estar más o menos separadas o integradas en el sistema de la personalidad. Los análisis del autor se unen a los de Binswanger y a los de Wyrsh.

b) Estados de excitación maniaca. En lo que concierne al comienzo por accesos de manía más o menos atípicos se plantea el mismo problema. Sin duda, resulta fácil describir por un lado una manía franca, aguda (fuga de ideas, juego, proyección en el ambiente, expansividad, etc.) y, por otra, subrayar los caracteres atípicos de los estados de excitación maniaca que indican una evolución esquizofrénica (elementos de discordancia, fenómenos catatónicos, frases abstractas, introversión, etc.). Pero no siempre se presta la clínica a esta esquematización.

c) Estados depresivos. Una vez más aquí, la *atipicidad* de las crisis melancólicas y melancoliformes es a menudo neta. Pero se necesita ser muy prudente y experimentado para saber si tal estado de angustia con culpabilidad sexual, alucinaciones, ideas de suicidio, ambivalencia, etc., va a curar (crisis de franca melancolía) o evolucionar hasta la esquizofrenia.

d) Estados confusorios. A menudo y por definición, son excluidos de la evolución esquizofrénica, ya que se les considera como típicos de las reacciones exógenas o de las psicosis toxiinfecciosas, pero no por eso dejan de constituir también puertas de entrada a la esquizofrenia, bajo la forma de psicosis confusionales con onirismo y de estados crepusculares oniroides.

3.º Las formas de comienzo cíclicas. Hemos descrito los comienzos lentamente progresivos y los comienzos agudos. Existe una tercera posibilidad: las formas de comienzo por *asaltos progresivos*. En efecto, bastante a menudo, sobre un fondo de carácter esquizoide o esquizoneurótico (Claude), aparecen "brotes agudos" al comienzo de la evolución esquizofrénica (generalmente en los 2 o 3 primeros años). Más adelante (véase págs. 527-530) volveremos a encontrarnos con el problema que plantean estas formas cíclicas en relación al pronóstico.

Las formas más netamente impregnadas de potencial evolutivo esquizofrénico, pueden ser accesos catatónicos o delirantes repetidos, estados crepusculares histeriformes, o esas crisis "esquizomaniacas" descritas por Claude, G. Robin y Borel (1925), en las que predominan el enojo, la ensoñación y el negativismo. A veces se ha observado que es después de la tercera crisis de este género cuando se instala la evolución crónica (Mauz).

4.º Formas monosintomáticas. Las más dramáticas son las que están constituidas por los famosos "crímenes inmotivados" de los esquizofrénicos. Estos enfermos matan ya sea a su padre o a su madre, ya sea por el contrario a un desconocido,

Formas de comienzo cíclicas o intermitentes bastante frecuentes (50%).

sin poder dar una explicación de su acto. A un nivel menos trágico, otros comportamientos impulsivos, que caen más o menos dentro del terreno medicolegal, tienen el mismo valor clínico: bruscos desenfrenos sexuales, agresiones absurdas, fugas, enclaustración, tentativas de suicidio o de autocastración, etc. El carácter enigmático de estos actos impulsivos resulta lo suficientemente evidente para que, en la mayoría de los casos, se imponga el diagnóstico de esquizofrenia.

— Como se ve, el polimorfismo de los modos de comienzo y la falta de especificidad neta en los cuadros clínicos crean una dificultad para el clínico, quien debe saber analizar bien los síntomas, seguir su evolución y diferir prudentemente su diagnóstico. Este polimorfismo y esta dificultad muestran bastante claramente que *la esquizofrenia no está en el comienzo de la evolución sino al final* (Henri Ey), ya que consiste esencialmente en el movimiento de evolución que vamos a exponer ahora.

II. — EL SÍNDROME FUNDAMENTAL DEL PERÍODO DE ESTADO

Tras las peripecias, los pródromos, las lentas progresiones o los “estallidos” de que acabamos de hablar, se instaura la esquizofrenia. Naturalmente, en la clínica se presenta con diversas formas y grados. Pero lo esencial del cuadro clínico debe ser descrito ahora como característico de la forma media llamada paranoide (véase Henri Ey, *Évolution Psychiatrique*, 1958, y Congreso de Zurich, 1957) en su período de estado. Éste es, por otra parte, largo, y no conviene olvidar que las psicosis esquizofrénicas, al igual que las Psicosis delirantes crónicas, *evolucionan por lo general durante años; puede decirse que durante la mayor parte de la existencia*.

Agruparemos los elementos descriptivos en dos capítulos: por una parte la disgregación de la vida psíquica va a dar lugar a una serie de rasgos en cierta manera *negativos*; es el “modo” esquizofrénico de deestructuración de la conciencia y de la persona, llamado SÍNDROME DE DISOCIACIÓN; por otra parte el vacío así creado tiende a transformarse en una producción delirante *positiva*, también ésta de un estilo particular: es el delirio autístico o AUTISMO. Estos dos polos de la descripción son estrictamente complementarios y están unidos por caracteres comunes: la *ambivalencia*, la *extravagancia*, la *impenetrabilidad*, el *desapego*, los cuales comunican a la sintomatología un carácter tan peculiar que nos fuerza a describirlos inmediatamente.

— La *ambivalencia* consiste en la experiencia de un antagonismo simultáneo o sucesivo de dos sentimientos, de dos expresiones, de dos actos contradictorios: desamor, amor-odio, afirmación-negación, etc. Los dos términos opuestos son vividos conjuntamente y sentidos separadamente, en una especie de yuxtaposición y de mescolanza inextricable.

Los rasgos
esenciales
de la
“Discordancia”.

— La *extravagancia* resulta de la distorsión de la vida psíquica, cuya pérdida de unidad, incomodidad y malestar conducen a rodeos extraños o fantásticos que dan la impresión de una búsqueda barroca, de una serie de paradojas encadenadas caprichosamente.

— La *impenetrabilidad* caracteriza la incoherencia del mundo de relaciones del esquizofrénico, su tonalidad enigmática, el hermetismo de sus intenciones, de su conducta o de sus proyectos.

— El *desapego* evoca el retraimiento del enfermo hacia el interior de sí mismo, la “vuelta” centripeta de la conciencia y de la persona, la invasión de lo subjetivo y el abandono a la ensoñación interior. Más adelante veremos que no es sinónimo de “indiferencia afectiva”.

Encontraremos estos caracteres generales a lo largo de toda la enfermedad y en todas sus variedades. Componen dentro del cuadro clínico del esquizofrénico una especie de fondo característico. En ello se piensa cuando se habla sobre todo de DISCORDANCIA (Chaslin, 1912), es decir cuando se habla del carácter a la vez anárquico, incoherente y absurdo de los síntomas.

1.º *La disgregación de la vida psíquica. El síndrome de disociación.* Esta disgregación puede definirse como un desorden *discordante* de los fenómenos psíquicos, los cuales han perdido su cohesión interna. También se habla de dislocación (Spaltung, en alemán) para designar este trastorno fundamental.

a) *Trastornos del curso del pensamiento y del campo de la conciencia.* La discordancia acaso más sorprendente de la esquizofrenia es la que existe entre una inteligencia "potencial", que parece conservada, y el uso profundamente alterado de esta inteligencia: pérdida de cohesión, de armonía, de eficacia, "ataxia intrapsíquica" (Stransky, 1904), tales son los términos generalmente empleados para definir esta debilitación dinámica del pensamiento. Éste aparece como enmarañado y desordenado, tan pronto lentificado hasta llegar a la perseveración (estancamiento, rumiación mental de interminables series de palabras o de ideas, denominación automática de objetos), tan pronto precipitado y prolijo, o aun elíptico y discontinuo, como a saltos. La producción ideica es caótica y mal dirigida. Las asociaciones se encadenan por contaminación, derivaciones, sustituciones; terminando en propósitos absurdos, en evocaciones bruscas, en interferencias y en extravagancias, detrás de las cuales pueden percibirse, de vez en cuando, extrañas "iluminaciones", reviviscencias o invenciones insólitas. Un fenómeno notable, casi patognomónico, es la *interceptación*: el relato se detiene bruscamente; durante algunos segundos, y sin que el enfermo experimente molestia por ello, el pensamiento se eclipsa, queda como en suspenso; después la conversación se reanuda sobre el tema precedente o sobre otro surgido bruscamente. Una forma atenuada de este mismo hecho viene constituida por el "fading mental"¹.

En el "fading mental" la conversación se lentifica como si el enfermo se desentendiera de lo que dice (Guiraud, 1932).

Todos estos trastornos manifiestan una mala "gestaltización" o mala diferenciación de los elementos que, en el pensamiento normal, se distinguen (los detalles sobre el fondo) guiados por una intención y reunidos en una forma que se adapta a su contenido significativo. El esquizofrénico nos indica, por la forma de su razonamiento, la mala coherencia de su contenido psíquico: la estructura diferenciada e intencional del acto psíquico está dislocada.

El estudio de la percepción en el esquizofrénico se ha realizado, fuera de los métodos clínicos por los procedimientos de análisis psicológicos (método de los tests). Wechsler, por ejemplo, en su obra sobre la medida de la inteligencia, hace algunas indicaciones sobre la disminución de la eficiencia perceptiva en el esquizofrénico.

El test de Rorschach proporciona interesantes precisiones: 1.º, el esquizofrénico alterna a menudo "formas" muy buenas con otras muy malas, poniendo así de manifiesto la conservación de su nivel intelectual y la dirección hacia asociaciones autísticas de sus percepciones; 2.º, la forma tiende a desaparecer en provecho de una aprehensión vaga, simbólica, abstracta; 3.º, el detalle perceptivo puede servir para

¹ Término de origen inglés que indica debilitamiento, palidecimiento o apagamiento mental. — N. del T.

Trastornos
del curso del
pensamiento.

Trastornos
de la
estructuración
del pensamiento.

Rorschach.

construir una impresión general, mal estructurada y fabulatoria; 4.º, ciertas respuestas carecen incluso en absoluto de soporte formal (a menudo por el "fenómeno de contaminación"); 5.º, la introversión se descubre por respuestas de movimiento con referencias personales, fórmulas muy pobres, respuestas demasiado originales o de mala calidad; 6.º, la estereotipia puede manifestarse por la perseveración de un tema a través de todo el protocolo; 7.º, también pueden ser proporcionados por el esquizofrénico, pero sin su acompañamiento afectivo ordinario, signos que se encuentran habitualmente en los neuróticos; de ahí el carácter insólito y extraño del protocolo. F. Minkowska (1950) ha mostrado lo interesante que resulta este test para el análisis de la estructura esquizofrénica de las formas, (véanse págs. 193-194).

b) **Trastornos del lenguaje.** Ciertamente no puede separarse el pensamiento de su expresión verbal, pero el estudio del *lenguaje de los esquizofrénicos* nos permitirá captar concretamente los procedimientos de la discordancia.

La conversación. — Puede resultar imposible: mutismo, semimutismo (conversaciones aparte, en voz baja), o mutismo interrumpido por impulsiones verbales (injurias, blasfemias, obscenidades), o incluso respuestas laterales, absurdas, desconcertantes, sin relación con la pregunta. Pero, en todos los casos, la conversación es singular por el hecho de que no está destinada a establecer un contacto entre el enfermo y su interlocutor: es un monólogo, a veces rápido, entretenido, pero a menudo abstracto, inadecuado a la situación; en efecto, el enfermo no tiene en cuenta la situación; prosigue en voz alta una "ensoñación verbal", sin finalidad, sin contacto, sin intervención consciente. Las preguntas o las respuestas que se le hacen sirven como máximo de pretexto; jamás son verdaderos elementos de un intercambio.

Paradojas e incoherencia del lenguaje.

La fonética. — También presenta la misma falta de intencionalidad unificadora del razonamiento. Entonación, ritmo y articulación están desintegrados; lo mismo ocurre a veces con la estructura de las palabras (condensación de sílabas, mutilación, deformación del vocabulario) cuya unidad está rota.

Las alteraciones de la semántica. — El sentido (lo significado) del material verbal (lo signifiante) está desviado de su acuerdo con el lenguaje común. El esquizofrénico tiende a cambiar el sentido de las palabras, bien sea fabricando verdaderos *neologismos*, bien sea empleando en un *sentido nuevo* palabras ya existentes. Los neologismos genuinos son raros (palabras rituales cargadas de significación delirante), pero la incoherencia sintáctica es frecuente y consigue transformar el lenguaje en una "ensalada" de palabras, en un galimatías (*esquizofasia*), en una especie de lenguaje hermético que se encuentra sobre todo en las fases preterminales de la disgregación (Teulié, 1927; Delmont, 1935; Racamier, 1955, etc.).

La *escritura*, los *dibujos* y las diversas *producciones gráficas* muestran alteraciones del mismo sentido y del mismo valor que las del lenguaje oral: escritura deformada en su grafismo y en sus significaciones, raras ornamentaciones, imágenes fantásticas, cuadros y poemas extraños, simbólicos, abstractos. Todas estas producciones señalan la vuelta del enfermo a un subjetivismo total que a veces puede tener un cierto valor estético e incluso inscribirse en el estilo de la poesía fantástica.

A través de todos estos extraños modos de lenguaje y de expresión, volvemos a encontrar la ilustración de los trastornos del curso del pensamiento y la alteración del conjunto de los sistemas de comunicación. El lenguaje está desviado de su función primordial. Se convierte en un *simbolismo personal*, reducido o proliferante; emanación de un mundo de imágenes que el enfermo parafrasea sin expresarlas, como nos ocurre a todos en la experiencia del sueño. Con la diferencia de que aquí el lenguaje

metafórico es el de un ser que no duerme o que tan sólo está adormecido, pero que se desvía del mundo de la realidad para volverse hacia un mundo imaginario (Rosolato, 1956).

Pensamiento
"irreal"
y arcaico.

c) **Alteraciones del sistema lógico.** Esta distorsión imaginaria se encuentra de nuevo en el uso del sistema lógico. Se ha estudiado mucho la inteligencia del esquizofrénico a fin de distinguir los déficit esquizofrénicos de las demencias, trasfondo del problema de las relaciones entre la Demencia precoz de Kraepelin y la Esquizofrenia de Bleuler. Es un hecho cierto que los trastornos del esquizofrénico típico no son idénticos a los del debilitamiento global y basal, progresivamente demencial. La mayoría de los estudios realizados llevan a la noción de un trastorno más sutil y más elevado de los valores lógicos: se trata del dominio más elevado de las relaciones intrapersonales e interpersonales. En efecto, el pensamiento arcaico o "irreal" (Bleuler) constituye no un pensamiento demencial, sino un pensamiento regresivo, gobernado por las exigencias afectivas y por la necesidad de modificar el sistema de la realidad, de escapar a las leyes de las categorías lógicas del entendimiento (causalidad, identidad, contradicciones). *Arcaico*: el pensamiento del esquizofrénico es un pensamiento mágico que adopta el animismo del primitivo, su impermeabilidad a la experiencia, su adhesión a los valores metafóricos y a los arquetipos simbólicos. *Irreal*: es un pensamiento "paralógico", a la vez simbólico y sincrético (un triángulo es identificado como una hostia "a causa" de la Trinidad). Las abstracciones de este pensamiento, tan frecuentes como hemos podido ver, no son los modos de pensamiento lógicos por los cuales nosotros obtenemos un concepto de una realidad conocida, sino que son refugios, retiradas sistemáticas sin base objetiva: son "abstracciones formales" (Barison, 1952). En efecto, esta conducta lleva a la búsqueda indefinida de *abstracciones vacías*. Un intento de demostración rigurosa puede apropiarse de un falso argumento científico o filosófico para hilvanar una tesis absurda o un proyecto insignificante.

Discordancia
afectiva.

d) **La desorganización de la vida afectiva.** Cuando Kraepelin describía la enfermedad como una "demencia afectiva", indicaba ya la íntima combinación entre los trastornos intelectuales y los trastornos afectivos. Estos últimos constituyen la capa más profunda y como el motor de los demás trastornos. Así como hemos visto al neurótico luchar contra sus pulsiones instintivoafectivas por medios de defensa que no dejaban pasar más que una parte de ellas a la vida consciente, en el esquizofrénico, asistimos a una tentativa diferentemente radical: la de la exclusión sistemática de la vida afectiva. Su actitud va a consistir en destruir al mismo tiempo la realidad exterior e interior, en negar los móviles de su ser y en alterar los hechos para volverlos desconocidos. Él se quiere y se siente insensible, indiferente y frío. Ejerce, en relación a su capacidad de sentir y de emocionarse, una formidable represión; pero, como el éxito de una tal empresa significaría la muerte, como es imposible vivir sin percibir los hechos básicos de la vida que son instintivos, esta resistencia no puede más que fracasar, de ahí las *paradojas de la vida afectiva* del esquizofrénico, sus manifestaciones *discordantes* (enfrentamiento de las tendencias contradictorias), o sus bruscos cambios de comportamiento (son las *impulsiones*, violencias surgidas de las fuerzas instintivas a través de las brechas de la resistencia mórbida).

Describiremos las perturbaciones del mundo afectivo del esquizofrénico que van desde las manifestaciones instintivas desencadenadas a las emociones más paradójicas, a través de la desorganización de todas las relaciones sociales.

Las *relaciones afectivas* están completamente invertidas. Incluso si ciertas apariencias de conductas sociales permanecen aceptables, el análisis de su contenido las muestra profundamente alteradas. La esquizofrenia pone de manifiesto aquí uno de

sus aspectos fundamentales: la comunicación con los demás, cuando no está cortada, está radicalmente falsificada. En esta falsificación participan los *afectos* y las *creencias* que son sus expresiones. Es en el círculo familiar donde los trastornos son más aparentes. Los padres son, a la vez o sucesivamente, indispensables u odiados. El enfermo no puede separarse de su madre, por ejemplo, pero no le dirige más que palabras de odio; ella es a la vez perseguida como objeto amoroso y prohibida como objeto incestuoso; puede ser acusada de envenenadora; y objeto de unos celos feroces. El padre entra en las mismas ambivalencias, detestado y respetado; es temido como un juez y adorado como una madre. Los hermanos y hermanas son objeto de las mismas exigencias pulsionales, y su existencia puede ser negada o supervalorada según las oscilaciones de los sentimientos apasionados y contradictorios; y así progresivamente el esquizofrénico se encierra en un círculo de creencias, de deseos y de sentimientos intensos e irreales, en un infierno de relaciones ambiguas, frágiles e inestables, que se esfuerza en destruir y en recrear sin tregua, ya que, a partir de la situación parental, el enfermo proyecta en todos los que le rodean los afectos y fragmentos de imágenes que “fantasmatican”⁸ las primeras relaciones fundamentales. De ahí las *extrañas fijaciones* y *repulsiones*, las *amistades tiránicas* y las *enemistades absolutas*, los bruscos cambios de sentimientos, las ilusiones y desilusiones, los agradecimientos y las ingratiudes, las cóleras, las pasiones, los accesos de frialdad y de odio. Tales son los enigmas de esta ambivalencia afectiva.

Alteración de los lazos afectivos.

Las *manifestaciones emocionales* que expresan estos caos son desconcertantes y, como se dice, “inmotivadas”, ya que surgen de una capa afectiva impenetrable y secreta. La motivación que nosotros asignamos a una sonrisa o a una crisis de llanto tiende a ser reconocida por el prójimo, pero en el esquizofrénico esta motivación es estrictamente interna, de manera que su sonrisa o sus lágrimas escapan a nuestro entendimiento, a todo intercambio humano. A veces, sin embargo, esta motivación nos es contada por el enfermo en un intervalo libre o en un contacto terapéutico. Se descubren entonces el “contenido latente”, la “simbolización” de las situaciones, la carga fantasmagórica de los comportamientos, el sueño infiltrado en la vida (el negro es el diablo; el rojo es el fuego; la sangre es el amor; el niño es el pecado; etc.). ¿Cómo pueden esperarse manifestaciones emocionales adaptadas a una situación, si esta situación no es vivida sino perpetuamente transportada a lo imaginario? Tal mujer joven permanece indiferente ante su hijo que la llama y está interiormente devorada por la inquietud de perderlo. Tal otra manifiesta un miedo intenso ante el café o las patatas, mientras que una tercera estalla de risa ante el anuncio de la muerte de su madre. Las famosas “risas locas” de los esquizofrénicos constituyen una de las manifestaciones de esta “mecanización subjetiva” (Hesnard) de las relaciones intrapersonales e interpersonales a las que el “genio” de la enfermedad quita todo su valor significativo.

Inadaptación de las expresiones emocionales.

Detrás de estas perturbaciones de las relaciones o de las emociones, se descubre la primitiva exigencia del mundo de los instintos, ya revelado en los conflictos sin matices de las pulsiones desordenadas y de las prohibiciones mágicas. Las conductas alimentarias pueden regresar hasta el nivel de la succión: pulgar, tetina, biberón; a menudo comportan fases de rechazo de alimentos y de bulimia extraordinarias. Las conductas excrementicias pueden estar gravemente perturbadas, hasta la manipulación de excrementos. El enfermo “embadurna” su cuerpo o las paredes de su habitación: a veces es coprófago. Sólo la regresión esquizofrénica alcanza el mismo nivel primitivo de las realizaciones instintivas narcisistas del lactante. Pero sobre todo es en

Desencadenamiento pulsional.

⁸ Con esta palabra que nos permitimos emplear se trata de conservar el sentido del vocablo original “phantasmisent”. — N. del T.

el terreno sexual donde van a manifestarse las escenificaciones fantasmagóricas más características de una sexualidad impotente para fijarse en un objeto que no sea imaginario. Se ha insistido mucho sobre la posición narcisista del esquizofrénico (Freud) y numerosos de sus rasgos señalan, en efecto, el repliegue del ser sobre sí mismo en sus comportamientos autoeróticos: contemplación (signo del espejo) y caricias a su cuerpo, masturbaciones desenfrenadas. Estos gestos deben aproximarse aunque en una posición antitética, a los ataques contra el cuerpo, las mutilaciones, las tentativas de castración. Un enfermo no puede tolerar la inyección dada por la enfermera, por ejemplo, pero debe ser estrechamente vigilado para que no se queme con los cigarrillos en cien sitios. Tal otro se pega, se tira de cabeza contra las paredes; uno quiere arrancarse los ojos y para evitarlo se cree obligado a beber su orina. En el nivel genital, toda la trama de conflictos edipianos podrá ser vivida sin rodeos: búsqueda sexual del padre o de la madre; odio feroz que puede llegar hasta el crimen contra el rival edípico, fijación erótica instantánea sobre sustitutos de la imagen paterna (médico) o materna (enfermera); agresiones sexuales, exhibición, prostitución. Estas fantasías, más o menos extrañas o espantosas, van siempre marcadas por un carácter discordante por su gratuidad, su frialdad, que contrastan con la brutalidad y el impudor de la pulsión instintiva. La frecuencia de una homosexualidad semilátente, semiexpresada, aparece como el efecto de un conflicto edípico insoluble. Puede ir hasta el deseo de transformación de sexo, hasta la afirmación del hermafroditismo. A la inversa de todas estas pulsiones, la genitalidad puede estar negada enteramente, como si fuera inexistente. Estos comportamientos, si bien varían mucho en sus expresiones de uno a otro enfermo, o incluso en el mismo enfermo, pueden reunirse todos como conductas instintivas que emergen *monstruosamente* a la superficie del ser. Estos hechos son tan elocuentes que el clínico evoca la esquizofrenia ante el solo relato de realizaciones instintivas desenfrenadas, de un impudor completo y al propio tiempo vividas fríamente, como mecánicamente, sin casi participación emocional, como en una especie de despego extraño y a veces espantoso.

Apariencia de indiferencia.

La profunda finalidad de todas las conductas o manifestaciones afectivas, que acaban de ser descritas, parece ser, repitémoslo, la de negar la afectividad, la de destruir su significación. De ahí, el *desinterés*, la *apariencia desvitalizada* de todas las conductas que tienen, con una especie de inercia más aparente que real, la afectividad del esquizofrénico ("atimormia" de Giraud). De ahí también los numerosos rasgos de carácter agrupados por los autores bajo el nombre de *negativismo* (oposición, rigidez, ironía, enfurruñamiento, desdén...). Todos estos rasgos expresan el "retiro interior" de los esquizofrénicos, la discordancia entre el sujeto y el mundo exterior, la "pérdida del contacto vital con la realidad" (Minkowski, 1927), es decir la interrupción del perpetuo intercambio entre el mundo y el sujeto, o incluso la relación subjetiva y hermética del sujeto a su Mundo, que ya no es, que no debe ser ya el mundo de la realidad.

El comportamiento catatónico.

e) **La discordancia psicomotriz. El comportamiento catatónico.** El estudio del comportamiento catatónico será tratado de nuevo más adelante, ya que puede dominar todo el cuadro (forma catatónica). Pero su significación es la misma, ya sea esbozado o completo, ya sea tan sólo un aspecto de la disociación o que la resume por entero. La ambivalencia provoca en los actos una especie de oscilación perpetua de la *iniciativa motriz* entre la ejecución y la suspensión del movimiento. En la *mímica*, conduce a una serie de *expresiones paradójicas*: los músculos de la cara se contraen sin las sinergias habituales (*paramimias*) y sin coordinación entre la expresión que dibujan y la emoción (*sonrisas discordantes*). Los gestos están lentificados, sólo esbozados o mecánicos, como los de una marioneta. Tan pronto dan la impresión de

—*paramimia*.

torpeza y de defectuoso desenvolvimiento, como de afectación, y de barroquismo (*manerismos*). Las conductas complejas también son, por sus caprichos y sus paradojas, el resultado de tendencias contradictorias: una oposición frenética cede de pronto ante una orden irrisoria. Los actos imperiosos o ridículos, agresivos o lúdicos, siempre simbólicos, pueden llegar hasta la artificialidad sistemática, el patetismo, la teatralidad irónica (el escarmio) o patética (el melodrama). —manerismo,

Entre estos actos es preciso individualizar ciertas *impulsiones*: impulsiones al *asesinato*, cometido ya en un raptus imprevisible, ya en una atmósfera delirante oscura o indiscernible (crímenes inmotivados). Aquí asistimos al paso a la acción de las tendencias instintivas, que, como hemos visto poco antes, la esquizofrenia pone al descubierto en su forma más primitiva. Las *crisis clásticas*⁹ del esquizofrénico, como los actos regresivos de que hemos hablado, las automutilaciones o los extraños suicidios, traducen la búsqueda de las satisfacciones instintivas más arcaicas, en las cuales el placer está ligado a la destrucción del objeto (estadios oral y anal del desarrollo). —impulsiones,

También hace falta indicar las *conductas negativistas* que constituyen los síntomas habituales del comportamiento catatónico. Los *pequeños signos de negativismo* están muy extendidos en los enfermos (el rechazo de la mano que se le tiende, la rigidez ante el acercamiento de los demás, el rechazo de la mirada, manifiestan la oposición a todo contacto). Un paso más y tenemos los accesos de mutismo, las fugas, el enclaustramiento. Aún más allá, el rechazo de alimentos, las cóleras clásticas. —negativismo,

Deben mencionarse especialmente las *estereotipias*; se entiende por este término las conductas repetitivas de actitudes, de gestos o de palabras que pueden expresar un fragmento de delirio o constituir una especie de vacía ritualización, de gesticulación automática y vagamente simbólica. Pero, bajo todos estos comportamientos paroxísticos, existe un comportamiento de fondo: la *inercia*, la pérdida de la iniciativa motriz, la pobreza del movimiento, la rigidez. Estos trastornos catatónicos ocasionan una cierta *momificación* de la existencia. Son característicos de la forma hebefrenocatatónica, y tendremos ocasión de volver a referirnos a ellos. —estereotipia,

2.º *El delirio paranoide*¹⁰, *El autismo*. La alteración de la experiencia vivida por el esquizofrénico acaba de ser estudiada en sus aspectos negativos (deficitarios), los cuales nos ofrecen una serie de lagunas y de deficiencias, de síntomas “primarios” (Bleuler) que alteran la unidad y la coherencia de la conciencia y de la persona esquizofrénica. A esta descripción “por diferencia”, que representa el punto de vista del observador, hace falta añadir la de la experiencia vivida por el enfermo, que es a la vez la de un malestar, de un sentimiento de vacío y de incapacidad que él atribuye a las formas mágicas de su mundo autístico. De tal manera que nos resulta posible captar la existencia esquizofrénica en su estructura positiva, que es esencialmente la de una existencia delirante¹¹ donde se mezclan inexplicablemente todas las variedades. El Delirio autístico

⁹ *Clásticas*, del griego *klastikos* = fragil, que origina una división o puede dividirse. — *N. del T*

¹⁰ El término de *delirio paranoide* es muy ambiguo, pues puede hacer creer que se trata de un delirio sistematizado paranoico (es en este sentido en el que, fuera de Francia, paranoide y paranoico son a menudo sinónimos). Pero, como Kraepelin lo empleó para caracterizar los delirios de la Demencia Precoz, no debería ser empleado más que en este sentido en pro de la claridad de nuestros diagnósticos. Sin embargo, en Francia, es empleado muy a menudo para designar las “Psicosis Paranoicas” que están consideradas por la escuela francesa como solo “emparentadas” con la Esquizofrenia (ciertas psicosis alucinatorias, ciertos delirios de imaginación, etc). Lo mejor es, por tanto, reservarlo para las formas dehebrantes de la Esquizofrenia, es decir, para el núcleo de esta psicosis.

¹¹ Este punto de vista, que nos parece evidente, no es, sin embargo, clásico, repitámoslo, ya que a muchos autores les repugna la idea de considerar que el núcleo de la esquizofrenia es el delirio. Pero pueden ponerse de acuerdo con nosotros si admiten que el Delirio, aquí, es el autismo, la vida imaginaria que todos los clínicos consideran como el fondo de la esquizofrenia.

Basado
en experiencias
delirantes.

des, todos los fenómenos del "delirio", en todos los sentidos de la palabra. La esquizofrenia es una forma de existencia delirante que comporta experiencias delirantes primarias y una elaboración autística o secundaria del Delirio en la constitución del mundo.

a) **La vivencia delirante.** Está más o menos directamente ligada, en los esquizofrénicos, a los trastornos negativos de que acabamos de hablar y recuerda a este respecto las experiencias delirantes de las intoxicaciones experimentales (Morselli) y las de las psicosis delirantes agudas (véase pág. 267).

Experiencias
alucinatorias
con sentimientos
de insuficiencia
y de terrible
extrañeza.

Vivencia de extrañeza. El enfermo está sumido en un desquiciamiento psíquico, sea continuo, sea intermitente; bien progresivo o regresivo; ora vivido de pronto, o bien sucediendo a un brote agudo. El fondo de esta producción, a menudo denominado "experiencia delirante primaria", que Moreau de Tours había llamado "estado delirante primordial" y que los alemanes llaman aún "Wahnstimmung", consiste en un profundo cambio de la experiencia sensible, que ya no le permite enlazar con los anteriores sistemas de referencias. Puede verse cómo esta "extrañeza" de la existencia está ligada a la discordancia: es como la resultante de los déficit precedentemente estudiados¹². Esta experiencia generalmente es angustiante como el presentimiento de una catástrofe inminente; más raramente es exaltante como un don mágico, una capacidad maravillosa de clarividencia y de potencia.

Es caótica, compuesta de ilusiones (alteraciones perceptivas), de interpretaciones ("me miran"), de intuiciones ("me adivinan", "roban mi pensamiento"), de alucinaciones ("me insultan. Oigo voces que repiten mi pensamiento"). El mundo interior está perturbado; las sensaciones cenestésicas alteradas son vividas como dolores, transformaciones corporales, anomalías de la percepción y toda una serie de modificaciones de la experiencia del cuerpo. Inútil es añadir que las alteraciones de la experiencia corporal son parcialmente proyectadas en el mundo exterior: el enfermo expresa el sentimiento de un ambiente nuevo, de cambios "ocurridos" en el interlocutor o en ciertos seres escogidos, o en ciertos objetos.

Este sentimiento de extrañeza se debe al carácter inefable de la experiencia, intensamente sentida como un desquiciamiento y a la vez muy difícilmente expresable y aún menos formulable. La experiencia es y permanece oscura. Se trata de "algo" misterioso o terrible. Binswanger, a propósito de los famosos "Daseinanalyse" de esquizofrénicos (casos Ellen West y Suzan Urban, en especial) ha profundizado considerablemente en este terror delirante. El sujeto no puede encontrar las palabras para analizarlo, lo que significaría despegarse un poco de ello. Está "presa", lo más frecuentemente con una conciencia parcial de la anormalidad de lo que experimenta. A veces se defiende no hablando de ello o negando la angustia que experimenta. De ahí la frecuencia de las alusiones que una palabra o una actitud dejan percibir: "las paredes hablan"; "he aquí la hora bendita". A veces es un neologismo, o bien una actitud discordante (sonrisa) o incluso una interceptación, lo que traduce el afloramiento de la experiencia delirante.

Estados de
despersonalización.

Vivencia de despersonalización. Muy a menudo la "extrañeza" más o menos insólita o terrorífica se vive en la esfera del cuerpo o del pensamiento, y los enfermos se lamentan de ser transformados, metamorfoseados. En efecto, el síndrome de despersonalización es particularmente frecuente e importante en la evolución de estas psicosis. El proceso esquizofrénico marca con su sello especial este nivel del deli-

¹² Punto negado por la escuela de Heidelberg (Gruhle, Kurt Schneider) para la que la irrupción del delirio, en la medida en que éste es primario, emerge, como también creía Clérambault, en forma de una germinación de ideas y de percepciones *ex nihilo*.

rio (ya que la despersonalización se encuentra también fuera de la esquizofrenia, por ejemplo en la histeria, en ciertas intoxicaciones, en ciertas psicosis agudas, etc.). Le confiere un acento fantástico o barroco, expresándose a través de un lenguaje a menudo ambiguo, abstracto, extraño y contradictorio: "mi alma es una hoja", "me siento respirar en el más-allá", "me han cortado los cabellos hasta el lenguaje". A veces se pueden encontrar en estos enfermos expresiones fulgurantes de la experiencia de partición que representa el estadio más arcaico de la experiencia del cuerpo (M. Klein).

Vivencia de influencia. Más a menudo aún, la experiencia delirante es la de un desdoblamiento alucinatorio que expresa en forma de acontecimientos la debilidad y la disociación del Yo. La forma más frecuente de este delirio viene representada en el esquizofrénico por la *experiencia de influencia*: el paciente está sometido a una serie de comunicaciones, de fracturas o de guía a distancia del pensamiento. Se le adivina, se le sustrae su pensamiento, se le impone. Fluidos, ondas, radares, lo captan y lo constriñen. Dicha experiencia está generalmente asociada a un contexto más o menos rico de alucinaciones acusticoverbales, sensitivas, psicomotoras. Cuando pasa cerca de tal persona o de tal objeto, percibe el fluido u oye pronunciar palabras. El pensamiento es repetido (o la lectura, o la escritura: eco del pensamiento). Los gestos son comentados, enunciados por una voz interior (comentarios de los actos). Palabras forzadas y alucinaciones cenestésicas completan este cuadro clásico del *automatismo mental* (de Clérambault) que está marcado, en la experiencia esquizofrénica, por cualidades propias (abstracciones, metáforas, neologismos, trastornos discordantes del pensamiento).

b) *La elaboración delirante secundaria. El delirio autístico.* La descripción que acabamos de hacer de la experiencia delirante permite comprender que los temas más habituales son como relatos o elaboraciones de experiencias de despersonalización y de influencia. Al sentimiento de disgregación corporal corresponden los temas hipocondríacos, los delirios de metamorfosis, de negación de órganos, de posesión diabólica o zoopática. Al sentimiento de captación del pensamiento corresponden los temas de espiritismo, de sugestión, de sustitución, de erotización del pensamiento, los delirios "magnéticos", los temas "científicos" (máquinas eléctricas, radares, y el día de mañana los delirios "atómicos"). A los sentimientos de influencia también pueden unirse los temas tan frecuentes de persecución, de conspiración, de acoso. Los temas megalomaniacos son menos frecuentes, sobre todo en las fases iniciales de la psicosis. Pero se observan bajo la forma de delirios de filiación, de delirios místicos, etc., de base alucinatoria.

El Delirio en su forma auténticamente esquizofrénica sobrepasa el de las experiencias delirantes: las prolonga y las organiza en un *Mundo autístico*; no en su sistema razonador, como en las psicosis delirantes sistematizadas que hemos estudiado (paranoia, delirios de interpretación, etc.); tampoco en una mitología fantástica que se superpone a la realidad, como en las parafrenias, sino en su mundo cerrado a toda comunicación, en su mundo interior herméticamente oculto y "laberíntico". De tal manera que, a medida que la psicosis se confirma y evoluciona, la constitución de este Mundo delirante o Mundo propio (Eigenwelt), representa, según la expresión de Wyrsh, el núcleo mismo de la existencia esquizofrénica.

Este Delirio posee los caracteres siguientes: no se expresa más que por un lenguaje abstracto y simbólico; es imposible de penetrar y de reconstituir por el observador quien debe contentarse por lo general en reparar en la incoherencia; utiliza modos de pensamiento o de conocimiento mágicos; está constituido por creencias e ideas que forman una concepción hermética del mundo.

Experiencias de agresión sobre el cuerpo y sobre el pensamiento.

Pero el Delirio propiamente esquizofrénico se constituye por la elaboración autística de estas experiencias, cuya manifestación más típica es la actividad alucinatoria.

El Delirio construye un Mundo hermético.

Lo que resulta característico en la evolución espontánea de este Delirio es su carácter caótico, fragmentario y deshilvanado: “es un Delirio sin progreso discursivo, un Delirio que no adelanta, que permanece cristalizado y estereotipado en sus fragmentos dispersos, a pesar de sus complicaciones laberínticas” (H. Ey, 1955). Al contrario, la evolución se hace en dirección de un progresivo empobrecimiento de las formulaciones. El enfermo se cierra poco a poco en un pensamiento “soñado” del que, finalmente, después de años de evolución, tan sólo emergen fórmulas ya hechas, herméticas, abstractas, lejanas e incomprensibles. La incoherencia ideoverbal terminal corresponde a la consumación de la *disgregación* psíquica estudiada en la primera parte de este capítulo. A la discordancia completa corresponde un Delirio incomprensible: este doble movimiento regresivo es el que ha impuesto a los clínicos la noción de *autismo*.

c) **El autismo y la persona del esquizofrénico.** Los primeros estudios de Bleuler —que fue quien ha creado esta palabra— o los de E. Minkowski, han presentado el autismo como un síntoma fundamental o como una actitud particular del esquizofrénico (introversión, pérdida de contacto con la realidad, oposición al mundo exterior), pero basta con seguir atentamente el sentido de la evolución de los estudios psicopatológicos para comprender que lo que al principio no fue considerado más que como un síntoma se ha convertido en la característica misma de la psicosis esquizofrénica. A este respecto, Binswanger y Wyrsh han recogido la propia inspiración de la obra de Bleuler. Nos parece, por tanto, que conviene reunir bajo el nombre de autismo la síntesis de lo que acaba de ser descrito a fin de poder caracterizar a través de ello la persona misma del esquizofrénico, el Yo alienado en una existencia esquizofrénica.

Es preciso entender con esta palabra la constitución de un mundo propio (*Eigenwelt* de Wyrsh) que tiende a encerrarse sobre sí mismo. A través de una acción complementaria, las estructuras negativa y positiva de la esquizofrenia van a construir este “mundo propio”, impenetrable, verdaderamente alienado. Los elementos negativos conducen a la pérdida de unidad y de coherencia de la conciencia y de la persona del enfermo. Éste, a medida que acentúa progresivamente el desacuerdo fundamental consigo mismo y con los demás, que constituye la disociación, pierde el contacto con lo real y con sus coordenadas espaciales y temporales. Ya le hemos visto sentirse dividido y fragmentado en tanto que persona corporal. No lo está menos en tanto que persona continua. Esta pérdida de la continuidad psíquica disloca el profundo sentimiento de unidad que une la persona a su propia historia. Así fragmentado, no encontrando más que facetas de sí mismo, el esquizofrénico se adhiere a pedazos de realidad o de sueño, de imágenes, de recuerdos o de ideas, sin poder componer o mantener la unidad de su persona.

Los elementos positivos consisten en la liberación y en la reestructuración de los sistemas pulsionales primitivos. Hemos visto, cuando hemos descrito la discordancia afectiva, cómo la mala contención psíquica conduce al paso directo de las tendencias instintivas. Estas infraestructuras instintivoafectivas subtienden no sólo los sentimientos y las impulsiones del esquizofrénico, sino también sus experiencias, sus conductas y su Mundo delirante.

El inconsciente “emerge” de las profundidades hasta la superficie del ser. Mientras nosotros “contenemos normalmente” nuestras pulsiones instintivas (en los dos sentidos de la palabra contener: incluir y controlar), el esquizofrénico, literalmente, “no se contiene más”. Esta total liberación de las pulsiones implica un enviciamiento de las relaciones con los demás o, más exactamente, una aniquilación del mundo de los objetos. En efecto, la catástrofe esquizofrénica anula las relaciones sociales,

El Mundo autístico es el mundo de los fantasmas arcaicos.

Es el mismo mundo de la alienación cuyo núcleo está constituido por el Delirio alucinatorio autístico.

destruye toda coexistencia, despoja los "objetos" de su carga afectiva. Este reflujo de la libido hacia fuentes preobjetales expresa la inmensa apetencia de regresión que conduce al enfermo a satisfacerse en los fantasmas narcisistas, fin último de su comportamiento autístico y fin del mundo real. También es (bajo todas sus formas y sus grados) el Delirio alucinatorio noético afectivo (voz, división del cuerpo) lo que constituye el núcleo de la Esquizofrenia. Esta noción clínica ha sido reencontrada por el ordenador en el estudio internacional de la Organización Mundial de la Salud (C. R., 1973, pag. 409). El proceso esquizofrénico deforma e invierte todo el sistema de la realidad personal alterando los lazos (creencias, lenguaje, etc.) que normalmente unen el Yo al mundo de la realidad y a la coexistencia social. La monumental obra de L. Binswanger ha enriquecido la clínica de la Esquizofrenia con sus profundos análisis existenciales (caso Ilse, Ellen West, Jung Zund, Suzan Urban). Esta exposición puede encontrarse en un artículo de A. Storch (*Evolution Psychiatrique*, 1958).

III. — FORMAS TERMINALES DE LA ESQUIZOFRENIA

Cuando la enfermedad no se estabiliza en el periodo de comienzo (lo que ocurre a menudo con el estado actual de la terapéutica) o incluso en el periodo de estado (curación o fijación con un déficit característico pero poco acusado) la evolución tiende a seguir hasta ese nivel de disgregación profunda. Tenemos entonces las formas terminales de la enfermedad que la escuela de Kleist ha multiplicado en exceso

Formas terminales del Déficit esquizofrénico

Leonhard (1936), según la nosografía muy diferenciada de Kleist, distingue 1°, entre las formas terminales del grupo *hebefrénico*, la forma de necedad pueril (*lappische Hebefrenie*), la forma depresiva con extravagancias, la forma apática, la forma autística, 2°, entre las formas terminales del grupo de los *catatónicos*, la forma amanerada, la forma paracineética, la forma negativista, la forma de sugestibilidad (*procinesia*), la forma hipofémica (*mutismo*) y la forma parafémica, 3°, entre las formas de *incoherencia ideoverbal*, la forma paralogica, la forma de incoherencia y la esquizofasia, por último, entre las formas terminales la forma confabulante progresiva (análoga a los delirios de imaginación sistematizados), la forma de somatopsicosis (*hipocondría*), la forma de alucinosis progresiva (nuestra psicosis alucinatoria crónica) y, finalmente, la forma expansiva.

Nosotros podemos limitarnos a describir tan solo tres tipos de "Déficit esquizofrénicos terminales"

— En un primer grupo de casos, lo que domina es la *inercia* y la regresión casi total de la vida psíquica, con vida vegetativa y comportamiento automático y estereotipado de tipo catatónico (estereotipias, amaneramientos, etc.)

— En un segundo grupo de casos, el cuadro clínico se caracteriza, sobre todo, por la *incoherencia ideoverbal*. Cuando el lenguaje es completamente incoherente y el sistema de comunicaciones verbales está remplazado por un lenguaje completamente autístico, se habla de *esquizofasia*.

— En un tercer grupo de casos, es el Delirio, con sus expresiones y sus comportamientos extraños, lo que prevalece. Pero en las formas más degradadas se trata de una especie de fabulación estereotipada en la que la actividad alucinatoria está remplazada por una especie de soliloquio. Esta noción de estado terminal y su carácter "deficitario" ha sido puesto en duda de nuevo por Manfred Bleuler (1972). Es innegable que la evolución de la esquizofrenia es reversible mucho más a menudo de lo que se afirmaba hace cincuenta años, sin embargo, las propias estadísticas de M. Bleuler señalan un 15% de formas graves, un 17% de formas medianas y un 38% de formas leves en las que, sin embargo, persiste un delirio alucinatorio autístico.

El problema de la Demencia de los Esquizofrénicos

La forma catastrófica ¿está inscrita en la evolución y en la definición misma de la enfermedad? ¿O bien resulta de un artificio de la observación de la vida "en asilo", o incluso de una insuficiencia de los recursos terapéuticos? Tal es la cuestión planteada en la mayoría de las discusiones nosográficas y prácticas.

Repitamos de nuevo, en relación a esto, que emitir el diagnóstico de esquizofrenia significa, o bien contentarse con una etiqueta sin alcances prácticos, o bien emitir un mal pronóstico. Este es el sentido mismo de todas las descripciones y estadísticas clínicas desde Kraepelin. Pero esto no quiere decir que la esquizofrenia tenga una evolución siempre fatal e irreversible; quiere decir simplemente, pero con seguridad, que LA PSICOSIS ESQUIZOPRÉNICA SE DEFINE POR SU DESAGRADABLE POTENCIAL EVOLUTIVO, POR SU TENDENCIA CADA VEZ MÁS ACUSADA A LA RUPTURA DE LA PERSONA DEL ESQUIZOPRÉNICO CON LA REALIDAD.

E. — FORMAS CLÍNICAS DE LA ESQUIZOFRENIA

Manifiestan diferencias de potencial evolutivo.

La forma llamada paranoide que acabamos de describir constituye la forma más frecuente y la más típica. Las otras formas clínicas no se diferencian, en suma, más que por su potencial evolutivo.

Por lo tanto describiremos: 1.º *formas de potencial evolutivo más importante* que el de la forma típica: son la hebefrenia y la hebefrenocatatonía; 2.º *formas de potencial evolutivo reducido* en relación a la esquizofrenia media: son la esquizofrenia simple y las esquizoneurosis.

I. — FORMAS GRAVES

1.º **Hebefrenia.** Es la "demencia precoz de los jóvenes", primera forma descrita por Morel (1860). Lo que la distingue es la predominancia del síndrome negativo de discordancia y la rapidez de su evolución. Esta forma es tanto más frecuente cuanto más jóvenes son los sujetos, conforme a la "ley de la edad y de la masividad" de Clérambault.

El comienzo es generalmente insidioso y progresivo, sobre todo en el adolescente (dificultades escolares, pérdida del rendimiento, alegación de una fatiga creciente acompañada de quejas hipocondríacas). Las formas de comienzo pseudoneurótico son bastante frecuentes, pero rápidamente (en algunos meses o en un año) se instalan manifiestos elementos discordantes. El enfermo vive en una especie de estado de ensoñación. Incapaz de concentrarse incluso en la lectura, se lanza a sistemas ideológicos o pseudocientíficos, se ocupa de inventos irrisorios, de proyectos de reforma grandiosos e inconsistentes, etc.

En cuanto a los diversos aspectos del cuadro clínico, pueden describirse tres: La forma más frecuente es la de una *apatía progresiva* con indiferencia.

A veces la hebefrenia viene caracterizada por un *comportamiento pueril* y caprichoso, sobre un fondo de indolencia e inconsistencia en relación a todos los valores sociales.

A veces, en fin, se trata de una regresión masiva hacia un estado de decadencia demencial rápida, lo que precisamente ha hecho dar el nombre de "demencia precoz" a la afección.

2.º **Hebefrenocatatonía.** Es la forma descrita por Kahlbaum en 1874. Se caracteriza por la predominancia de los *trastornos psicomotores* que aquí están en primer plano. Esta forma es infrecuente desde la aparición de los tratamientos modernos.

Hebefrenia: es la antigua "demencia precoz".

La *catatonía* es un síndrome psicomotor caracterizado, repitámoslo (véanse páginas 99 y 513) por: la pérdida de la iniciativa motriz, un cierto grado de tensión muscular o de catalepsia, fenómenos paracinéuticos (amaneramiento, patetismo, estereotipias, impulsiones) y trastornos mentales con fondo de estupor y de negativismo.

Hebefreno-catatonía.

Es una forma de reacción del sistema nervioso ante agresiones muy variadas: infecciones, intoxicaciones, lesiones vasculares, tumores (Baruk). Por consecuencia, puede encontrarse fuera de la esquizofrenia y ha sido el objeto de múltiples investigaciones experimentales sobre las que no podemos extendernos. Pero en su forma más típica constituye una forma especial de esquizofrenia que tiene tal importancia que debemos detallar su descripción:

Los trastornos del comportamiento general. La catatonía es esencialmente un *estado de estupor* que puede ir del simple entorpecimiento hasta un grado de "bloqueo" que sólo permite ciertos movimientos o ciertas explosiones verbales. El *negativismo* se expresa por conductas de rechazo (mutismo, oposición, bloqueo, rechazo de alimentos). La *sugestibilidad*, por el contrario, implica conductas de pasividad y de obediencia automática (ecomimia, ecopraxia, ecolalia, circum-inspección con denominación de objetos). El *manerismo* es llevado al máximo de intensidad (muecas, mohines, explosiones de risa, tics, gestos ceremoniosos o patéticos). Las *estereotipias* consisten en conductas de iteración (movimientos rítmicos, repetición de gestos o de palabras) o en fijaciones de actitudes. Las *impulsiones* son descargas motrices repentinas, enigmáticas, absurdas. Lo más a menudo se trata de descargas agresivas (verbales, con gesto) que van desde la letanía obscena hasta la cólera brusca y a veces criminal.

Descripción de la catatonía, síndrome raro en la actualidad y con un interés histórico sobre todo.

La Catalepsia. Es preciso insistir especialmente en la *catalepsia*, signo fundamental, caracterizado por la plasticidad, la rigidez y la fijación de las actitudes. Cada postura imprimida tiende a mantenerse: la mano sigue apretando, el brazo permanece tendido indefinidamente. A veces la cabeza permanece inmóvil sin descansar en la almohada (almohada psíquica). Existe un cierto grado de rigidez de las masas musculares a veces una verdadera contractura que, con razón o sin ella, se ha relacionado a veces con las contracturas extrapiramidales (Guiraud).

Trastornos neurológicos y somáticos. Los "trastornos vegetativos", los síntomas consecutivos a una disregulación de los centros hipotalamodiencéfalicos hallan aquí su más alta expresión. El ritmo y la profundidad del *sueño* están alterados de tal manera, que se diría que el enfermo se encuentra perpetuamente a mitad de camino entre la vigilia y el sueño. Las *hipercinesias* y *acinesias* han sido objeto repetidamente de discusiones acerca de su parentesco con los trastornos extrapiramidales. La hipersalivación, la hipersudoración, la reducción de los intercambios, los edemas, los trastornos vasomotores, testimonian la importancia de las alteraciones de los centros vegetativos.

Estado psíquico. Tras de estos rasgos psicomotores y vegetativos, se encuentran los rasgos esenciales de la esquizofrenia, cuyos trastornos somáticos aparecen como una particular expresión. Los movimientos extraños, incesantes, rítmicos, parecen vacíos de sentido como ciertas estereotipias, impulsiones, risas locas, etc.; traducen la discordancia y el delirio autístico. Los trastornos del lenguaje combinan los rasgos conocidos del lenguaje discordante con las tendencias hipercinéticas y las estereotipias de los gestos, de ahí las verberaciones, mezcla de palabras y el lenguaje incoherente. El *delirio catatónico* (vecino del delirio onírico, según Baruk) implica, en efecto, una intensa actividad alucinatoria, experiencias terroríficas de fragmentación y despedazamiento o bien ideas fantásticas, que podemos conocer por los relatos de catatónicos en remisión.

Existen diferentes *formas clínicas* de catatonía, entre las que debemos retener sobre todo:

El estupor catatónico. Es un estado de inercia, de inmovilidad, en el que predominan los signos negativistas. Sobre este fondo de inercia sobrevienen bruscos brotes de agitación y de impulsividad. Estos estados duran a menudo semanas, y a veces meses.

La agitación catatónica. Se caracteriza por una violencia extrema. Aquí, la ensalada de palabras, las violencias verbales y de gesticulación y las expresiones teatrales, se dan en grado máximo.

Pero hay que conocer determinados fenómenos que pueden aparecer en los brotes agudos: estupor, agitación, catatonismo, accesos periódicos.

El catatonismo. A veces la expresión catatónica se reduce a una forma menor o *catatonismo*, que forma parte de la sintomatología esquizofrénica típica, en tanto que traducción psicomotriz de la discordancia (rechazo de la mano que se le tiende, muecas, sonrisas inmotivadas, tendencia a la perseveración de las actitudes, negativismo, amaneramiento, etc.).

Catatonía periódica. Por último, existe una *forma periódica* de la enfermedad, en la que a intervalos periódicos se reproducen episodios catatónicos separados por remisiones. Esta forma ha sido objeto de discusiones y también de minuciosas investigaciones destinadas a apreciar las correlaciones biológicas de la enfermedad. En particular, Gjessing (1946) ha mostrado las variaciones del balance nitrogenado y ha obtenido resultados terapéuticos con la tiroxina.

La forma hebefrenocatatónica es una esquizofrenia grave. Las remisiones son más raras que en la forma paranoide, pero, como acabamos de ver, la enfermedad tiene a veces una evolución clínica. Espontáneamente la evolución se hace de manera progresiva hacia la demencia, generalmente en 3 o 4 años. Repitamos, no obstante, que esta forma clínica de la esquizofrenia se ha hecho muy rara gracias a las terapéuticas actuales.

II. — FORMAS MENORES

Este capítulo podría ser desarrollado hasta el infinito puesto que comporta la gran masa de casos en relación a los cuales se discute el diagnóstico de esquizofrenia. Ya que el problema de estas formas menores es el de los límites de la esquizofrenia. Se agrega también el de la "esquizofrenia incipiens" que hemos tratado anteriormente, ya que si bien por lo general el proceso esquizofrénico es bastante profundo y rápido, no por eso deja de poder estabilizarse, evolucionar de manera muy lenta o fijarse en una fase inicial. Debemos retener dos cuadros clínicos principales, característicos de estas formas poco evolutivas: las *esquizofrenias simples* y las *esquizoneurosis*.

1.º *La esquizofrenia simple.* Corresponde a una evolución que progresa muy lentamente. El paso del carácter esquizoide a una especie de esclerosis de la vida afectiva y social, de desecación (Entleerung), se realiza insensiblemente. La evolución por lo general se hace en diez, quince años o más y termina en una forma de déficit simple.

Fondo esquizoide..

En los antecedentes del sujeto se encuentran los rasgos de carácter esquizoide (el aislamiento, la introversión, la rareza, la rigidez, etc.). Los que le rodean a menudo están alerta, bien porque el paciente se queja de trastornos somáticos vagos y múltiples, bien porque cae en una apatía o en una inercia invencibles.

Pero esta "fatiga" o esta "depresión" cubren una serie de posiciones psicóticas ya antiguas: desinterés hacia actividades realizadas automáticamente, apragmatismo sexual, conducta afectiva paradójica (frialidad, brutalidad con sus allegados, por ejemplo).

...y rarezas en el comportamiento.

Con frecuencia, el aislamiento social es "justificado" por concepciones nebulosas sobre la marcha del mundo, la religión, la abstinencia, etc. Casi siempre es posible, aunque a veces muy difícil, captar en el curso de esta evolución una cierta actividad delirante o alucinatoria de forma discreta que los que le rodeaban ni siquiera habían notado. En estas formas es donde se dan situaciones extraordinarias. Cierto sujeto, durante más de un año, continuó viviendo "normalmente" a los ojos de su familia, mientras había abandonado todo trabajo y deambulaba por París, entrando y saliendo a sus horas habituales. Tal otro era considerado por sus allegados como un inventor porque había conseguido albergar sus tendencias autísticas en un laboratorio

donde preparaba descubrimientos, en el curso de una actividad tanto más misteriosa cuanto discordante, etc. Esta forma *ambulatoria* (Zilboorg) de la enfermedad puede revelarse a veces peligrosamente, y algunas reacciones agresivas revelan su secreto de modo trágico. Todo parece, pues, resumirse en una agravación progresiva de la inefectividad y del desinterés. En estos casos es preciso buscar cuidadosamente los trastornos del curso del pensamiento, los elementos a menudo difuminados del delirio, que se revelan en la rareza de las motivaciones o de las conductas. Por ejemplo, un pequeño funcionario sin iniciativa y formal, que consulta por preocupaciones hipochondríacas, puede revelarse en su casa como un verdugo, que mantiene a su familia en una vida completamente mecanizada y ritualizada y, en definitiva, se trata de una evolución esquizofrénica de marcha lenta y que data de varios años.

2.º **Las esquizoneurosis.** Se ha llamado a estas formas "esquizofrenias afectivas", "seudoneurosis esquizofrénicas" (Hoch). Claude reunía en el grupo de las "Esquizosis" todas estas formas de esquizofrenia y también ciertos aspectos de la histeria. Sobre un fondo de esquizoidia puede producirse una evolución no ya lentamente progresiva y seguida, sino que explota en sucesivos brotes entre los cuales el sujeto, curado de su "brote psicótico", remprende una existencia "neurótica". Es decir que esta forma relativamente frecuente se caracteriza por *crisis* y por sus relaciones con las estructuras neuróticas: el enfermo alterna dos modos de respuesta a sus conflictos vitales: el modo neurótico, fondo de su existencia, y el modo psicótico, que irrumpe por accesos (*bouffées*). Claude ha tenido el mérito, junto con G. Robin y A. Borel, de estudiar muy bien estos casos (1925).

Las Esquizosis de Claude y las pseudoneurosis esquizofrénicas de Hoch.

Las crisis. Claude las ha designado como "esquizomanías" para caracterizar su aire explosivo y fugaz, y ha distinguido dos formas principales; aquella en la que predomina la *ensoñación imaginaria* y aquella otra en la que predomina el *enfado negativista*. A menudo, son violentas (*furor*, *mutismo*, *rechazo de alimentos* que expresa la oposición al medio, *exaltación*, *erotismo*, *fabulaciones compensadoras*). Sin embargo, en el seno de estas manifestaciones, aun en las más dramáticas, el enfermo no da la impresión de una pérdida de contacto completa con el ambiente. La crisis no carece de relaciones comprensibles con la biografía del enfermo. Se trata de una mutación delirante y provisional de sus posiciones neuróticas habituales.

Crisis "esquizomaniacas"...

La neurosis subyacente es una neurosis grave: hemos señalado en la histeria el posible paso de la serie neurótica (crisis neuropáticas, estados crepusculares, amnesia, catalepsia) a la serie esquizofrénica (despersonalización, delirio, discordancia, catatonía).

...y fondo neurótico.

Puede observarse igualmente el paso, en las neurosis obsesivas graves, de la *vertiente neurótica* que implica una lucha y defensas eficaces y fijadas, a la *vertiente psicótica*, expresión y fruto del abandono de las posiciones de lucha en provecho de la disgregación del sujeto.

III.—LAS FORMAS ESPECIALES DE LA ESQUIZOFRENIA

1.º **La esquizofrenia de los niños.** Diremos solamente unas palabras, puesto que la psiquiatría infantil se sale del marco de este *Tratado*. Remitiremos a los trabajos de Sancte de Sanctis, de Tramer, de Kanner, Despert, Lebovici y Diatkine, de Stein, etc. (y la exposición especialmente bien informada de J. De Ajuriaguerra en su "Tratado de Psiquiatría infantil", Ed. Toray-Masson, 1975). Se trata de casos que

El problema de las psicosis esquizofrénicas de la infancia...

sobrevienen claramente antes de la pubertad. Los que aparecen en la pubertad son, en conjunto, conformes a la descripción de la esquizofrenia del adulto. El interés de las formas prepuberales de la enfermedad, raras y difíciles de estudiar, se refiere a su particular semiología (el modo de expresión del niño es más global que el del adulto, menos verbal, más gesticulado) y a la confrontación de las situaciones y de los fantasmas, vividos por el niño esquizofrénico, con los hechos o las hipótesis sobre el primer desarrollo del psiquismo.

...de los retrasados...

2.º *La esquizofrenia de los retrasados.* Se admite que del 6 al 7% de los esquizofrénicos son retrasados. Esta cifra, ya clásica, exige sin duda, una comprobación y una nueva interpretación pues, en efecto, existen numerosos casos de psicosis infantil no diagnosticados que pasan por oligofrenias. Tan pronto se instaura el déficit calladamente, como por una serie de crisis de tipo catatónico o caracterial. La verdadera "esquizofrenia injertada" (*Pfropfschizophrenie*) está constituida sin duda por los casos tardíos: un retrasado de unos 20 o 30 años, por ejemplo, tiene ideas de filiación principesca o de envenenamiento, se encierra en quejas hipocondríacas y estereotipadas o en un mundo alucinatorio a la vez pobre y monótono.

...en los adultos de edad avanzada.

3.º *Esquizofrenias tardías.* Con este nombre se designan los comienzos posteriores a los 45 años. Estos casos son raros y plantean el problema de las relaciones con las psicosis de involución (Halberstadt, 1925). La forma paranoide es más frecuente a esta edad que en las otras.

F. — DIAGNÓSTICO

Vamos a considerarlo aquí sucintamente ya que no podemos entrar en detalle en uno de los problemas prácticos y teóricos más difíciles de la psiquiatría. Nos limitaremos a exponer las principales dificultades que se encuentran en el diagnóstico.

I. — EL DIAGNÓSTICO DE LA ESQUIZOFRENIA "INCIPIENS"

Extrema prudencia ante este diagnóstico, a menudo tomado a la ligera.

Plantea dos órdenes de dificultades. En unos casos se trata de *trastornos agudos*, que mantienen al psiquiatra dubitativo en lo que concierne a su pertenencia al cuadro de las psicosis esquizofrénicas. Es el caso de la dificultad que encuentra ante una crisis de manía o de depresión "atípica" en sujetos jóvenes, o también en presencia de crisis delirantes agudas con despersonalización, ideas de influencia, síndrome de automatismo mental. En estos casos, hace falta saber suspender un juicio antes que afirmar una evolución que, como veremos más adelante, en el 50% de los casos no se efectúa hacia la cronicidad esquizofrénica. Se obtendrán los elementos del diagnóstico de la observación de ciertos signos alarmantes de disociación o de discordancia (síntomas catatónicos, incoherencia ideoverbal, trastornos del pensamiento, etc.). Pero conviene a este respecto recordar bien que "una golondrina no hace verano" y que PUEDEN COMETERSE TERRIBLES EQUIVOCACIONES AL DIAGNOSTICAR UNA ESQUIZOFRENIA BASÁNDOSE SIMPLEMENTE EN CIERTOS SÍNTOMAS (risas locas, respuestas tangenciales, inercia, tendencia a la abstracción, alucinaciones psíquicas, etc.).

En otras ocasiones se trata de *formas progresivas* que, a partir del carácter esquizoide o neurótico, realizan un estado preesquizofrénico. Aquí, como en las formas menores de la esquizofrenia, se corre el riesgo de equivocarse en el diagnóstico de la

psicosis esquizofrénica en relación con el de las neurosis. Para este delicado diagnóstico se tendrá en cuenta la progresión y la rapidez de los trastornos y, sobre todo, la importancia del Delirio y del síndrome de disociación. El diagnóstico es fundamentalmente clínico. En el capítulo dedicado por entero a los tests mentales se hallará todo lo relativo a la ayuda que puede obtenerse de su utilización. Los tests proyectivos proyectan sobre las manchas de tinta del Rorschach o sobre las imágenes del T. A. T. una serie de contenidos que el contacto directo no llega a revelar: el pensamiento paradójico o agresivo, las simbolizaciones insólitas, la ligereza, el carácter borroso de las identificaciones parentales y de la identidad sexual, etc.

II.—EL DIAGNÓSTICO DE LAS FORMAS ESQUIZONEURÓTICAS

Las dificultades son poco más o menos las mismas que las que acabamos de señalar. En efecto, ante todo se trata de hacer el diagnóstico diferencial entre la psicosis esquizofrénica y las "neurosis". No hay que dejarse engañar por las manifestaciones excesivas de las conductas de ciertos histéricos (estados crepusculares con teatralidad, síntomas psicomotores hiperkinéticos). Incluso cuando estas conductas persisten y, como a menudo sucede en los jóvenes, semejan accesos catatónicos esquizofrénicos, tan sólo por el estudio cuidadoso de los antecedentes y del carácter (mitomanía, importancia de los conflictos actuales, sugestibilidad, etc.) es posible inclinarse a favor del diagnóstico de histeria.

No dejarse engañar por los comportamientos histéricos que duran mucho tiempo en los sujetos jóvenes.

Cuando se trata del diagnóstico entre neurosis obsesiva y esquizofrenia, el problema resulta bastante diferente y en suma más fácil. En efecto, la neurosis bien estructurada en el sentido del pensamiento compulsivo, a pesar de algunas analogías, es muy distinta a la estructura esquizofrénica.

Es más fácil el diagnóstico diferencial con la neurosis obsesiva.

En general — con reserva de las dificultades de definición y de concepto, y también con reserva de una observación suficientemente profunda y prolongada — uno se inclinará hacia el diagnóstico de esquizofrenia teniendo en cuenta los elementos siguientes: 1.º, tendencias esquizoides muy notables o, al contrario, irrupción masiva de los trastornos; 2.º, carácter menos superficial y plástico de los trastornos; 3.º, organización delirante estable; 4.º, tendencia al pensamiento, al lenguaje y al comportamiento herméticos; 5.º, falta de contacto directo e incomprendibilidad de las motivaciones; 6.º, absolutismo de las creencias y rigidez de las aptitudes; 7.º, tendencias negativistas y autísticas.

III.—EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE LA ESQUIZOFRENIA Y OTROS DELIRIOS CRÓNICOS

No podemos más que repetir lo que ya hemos indicado a propósito de los Delirios crónicos. La Esquizofrenia difiere de los *Delirios sistematizados* en el hecho de que éstos se desarrollan con orden y claridad, según mecanismos pseudorrazonantes, de tal manera que el delirante sistemático (pasional, interpretador, etc.) está de acuerdo con la realidad salvo en lo que concierne a su sistema delirante.

El diagnóstico se hace por la evolución deficitaria y por la sumersión en el Delirio autístico.

La Esquizofrenia difiere de las *Parafrenias* (en una medida que parece discutible para la mayoría de autores) en que el Delirio fantástico ofrece, por así decir, dos caras: la del mito delirante y la de una buena adaptación a la realidad cotidiana.

A fin de cuentas, y en lo que concierne al diagnóstico de las Psicosis esquizofrénicas en relación con el de las Psicosis delirantes crónicas, debemos repetir que la Esquizofrenia constituye una especie de este género, caracterizada por la regresión cada

vez más hermética a un mundo de ideas, de sentimientos, de percepciones y de creencias cada vez más y más impenetrable.

G.—EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Como ya hemos señalado en diversas ocasiones, un determinado pronóstico se halla implícito en el diagnóstico mismo de Esquizofrenia. Si damos un sentido vago a este término, sin asignarle límites precisos desde el punto de vista diagnóstico, se hace imposible la elaboración del pronóstico.

La noción de esquizofrenia no puede tener más que un sentido, el de una psicosis, no ya ciertamente fatal e incurable, pero sí crónica, es decir un potencial evolutivo grave y malo.

Sin embargo, como los síntomas de comienzo de este proceso de disociación y de alienación autística de la persona son proteiformes, como la evolución esquizofrénica implica brotes y remisiones que originan grandes dudas en la mente del clínico, este problema resulta profundamente complejo. Se ha vuelto más delicado todavía por la intervención de las terapéuticas, con las que a menudo se discierne mal si han conseguido detener una "verdadera" evolución esquizofrénica, o si han sido aplicadas a casos cuyo diagnóstico era poco seguro.

Para exponer con más claridad y simplicidad esta cuestión tan grave en los casos particulares y tan importante para la nosografía psiquiátrica en general, examinaremos sucesivamente:

- 1.º Cuál es la evolución, cuáles son las complicaciones y las formas terminales de una *esquizofrenia confirmada*.
- 2.º Cuál es el pronóstico de una *esquizofrenia incipiens o problemática*.

Está implícito en el diagnóstico.

En los dos casos aportaremos estadísticas publicadas en su mayoría con anterioridad a la aparición de las terapéuticas más modernas. Es evidente que el pronóstico de la esquizofrenia ha sido profundamente modificado por las terapéuticas medicamentosas y sociopsicológicas, pero existen pocas estadísticas recientes que permitan establecer verdaderas comparaciones con las estadísticas anteriores, a pesar de lo cual no deja de ser interesante conocer el curso en cierto modo natural y espontáneo de la enfermedad; por ello, en primer lugar recurrimos a la estadística del Servicio de uno de nosotros (Henri Ey) para ilustrar este primer punto, estadística realizada durante tres periodos diferenciados por las terapéuticas en boga y que comporta muchos centenares de casos observados en condiciones similares. Las diferencias entre los periodos se basan en dos modificaciones terapéuticas: el primer periodo corresponde con bastante fidelidad a la evolución espontánea agravada por el internamiento en las condiciones que prevalecían antes de las terapéuticas activas; la utilización más sistemática de los métodos conocidos marca el segundo periodo (1948-1954); y finalmente, la utilización de los neurolépticos y los progresos generales que le siguieron marcan el último periodo (1955-1967).

Evolución del pronóstico de la esquizofrenia durante los últimos años.

Examinemos, en primer lugar, la evolución y el pronóstico de estos dos grandes grupos antes de los métodos terapéuticos más activos, a través de los resultados estadísticos de los autores clásicos. Es muy importante, en efecto, considerar el pronóstico de los casos en su evolución relativamente espontánea; los datos siguientes corresponden a la fase 1921-1937 de la tabla precedente y se corresponden con las cifras aportadas por Kraepelin, E. Bleuler, Mayer-Gross, etc.

TABLA XXIV

EVOLUCIÓN DE LAS PSICOSIS DELIRANTES Y ALUCINATORIAS CRÓNICAS EN UN SERVICIO DE MUJERES (Hospital Psiquiátrico de Bonneval, Servicio del Dr. Henri Ey, para una población, bastante estable, de 140.000 individuos).

	1921-1937 (16 años)	1938-1954 (16 años)	1955-1967 (12 años)
Total de psicosis alucinatorias crónicas y esquizofrénicas	252	218	303
Altas	20 (6%)	70 (30%)	169 (67%)
Defunciones	150 (49%)	80 (36%)	23 (9%)
Sedimento de hospitalización crónica	133 (45%)	68 (34%)	40 (15,5%)

Esta estadística ha suscitado en su autor las observaciones que siguen, en su *Tratado de las Alucinaciones* (1973):

1.º La sedimentación que podríamos denominar delirante o alucinatoria había pasado de ser un 45% a ser un 34% ya antes de la introducción de los neurolepticos, habiendo pasado el número de altas de un 6 a un 30% durante el mismo periodo.

2.º El resultado de la aplicación de todos los medios terapéuticos: quimioterápico, biológicos, psicoterápicos e institucionales, permite, a pesar de la persistencia de la morbilidad, "readaptar" un 67% de delirantes crónicos, aunque este porcentaje queda reducido a la mitad si se tiene en cuenta que durante los 12 últimos años 80 de los 169 enfermos salidos con alta, precisan de asistencia o viven en condiciones sociales precarias; por lo que, en definitiva, de los 252 enfermos, 120 han evolucionado desfavorablemente, a pesar de todos nuestros cuidados. Recordemos que en nuestra estadística de 1957 (*Evol. Psychiat.*, 1958, pág. 166) realizada sobre 172 enfermos graves seguidos durante 24 años, el porcentaje de evoluciones favorables se situaba entre el 25 y el 30%, es decir que dicho porcentaje se ha podido elevar hasta un 50%, pero a costa de grandes esfuerzos.

I. — ¿CUÁL ES LA EVOLUCIÓN (REMISIONES, FORMAS TERMINALES, DURACIÓN DE LA EVOLUCIÓN) DE UNA PSICOSIS ESQUIZOFRÉNICA CONFIRMADA?

Puede decirse que la esquizofrenia ha llegado a su periodo de estado cuando el cuadro clínico se acerca a la forma típica que hemos descrito (disociación, trastornos del pensamiento, autismo, delirio alucinatorio, síndrome de influencia, comportamiento catatónico, alteración profunda de la afectividad, etc.). Ahora bien, este "síndrome" se constituye, como hemos visto, según dos modalidades bastante diferentes. En ciertos casos se instaura progresivamente en uno o dos años según una continua evolución. En otros casos, la esquizofrenia tiene un carácter intermitente o cíclico, y es después de varias crisis más o menos largas cuando se constituye la evolución esquizofrénica.

Evolución espontánea de una esquizofrenia confirmada.

En las formas de comienzo insidioso y de evolución progresiva, alrededor del 50% de los casos terminaban, después de una duración más o menos larga (uno o dos años en las formas hebefrenocatatónicas graves y lo más frecuentemente en tres o cinco

años) en un *estado deficitario más o menos vecino a la demencia* (inercia, incoherencia, ruptura de comunicación con los demás, comportamiento automático, disgregación de la personalidad). En el 50% de los casos, la evolución se realizaba hacia un *déficit* que, sin ser tan profundamente demencial, constituye un estado de decadencia donde se mezclan la inercia, la extrañeza del lenguaje y de la conducta, con un rechazo más o menos activo para salir del autismo. Es decir, que la evolución es generalmente desfavorable en las formas de comienzo insidioso y progresivo.

En las formas de comienzo brusco y de evolución cíclica e intermitente, las formas terminales de tipo demencial son mucho menos frecuentes y graves. La mayoría de estos casos evolucionan sin duda hacia un neto déficit con los rasgos característicos de la existencia esquizofrénica, pero ésta no conduce a una total decadencia de la vida psíquica. Se ha señalado (Mauz) que, por lo general, es después de la tercera recaída cuando la afección se instala en su aspecto crónico. También se dice que el momento crítico de la psicosis es cuando su evolución ha alcanzado los dos años de duración.

En el 5 a 10% de los casos podían observarse remisiones tardías, después de 5 años de evolución, pero, repitémoslo, lo más frecuente es que las remisiones se produjeran al comienzo (en el curso de los dos primeros años). Esto significa que el número de remisiones era tanto más elevado cuanto más recientes eran los casos a los que se referían las estadísticas.

También se observaban a veces ciertas *evoluciones espontáneamente reversibles*, con estabilización de los trastornos en un nivel menos profundo, pero este hecho se produce sobre todo cuando se dan las mejores condiciones de asistencia y terapéutica.

El pronóstico *quo ad vitam* (Langfeldt, Mayer-Gross, etc.), según ciertas estadísticas, resultaba bastante ingrato, ya que el grado de mortalidad en los esquizofrénicos sería 2,5 veces mayor que en la población media.

El pronóstico y los elementos para su valoración.

Los brotes evolutivos han atraído la atención de los clínicos muy particularmente. Aunque en algunos casos —que pueden ser los más graves, tal como hemos visto— la evolución es constantemente progresiva, en un número mucho mayor la evolución se realiza a través de una sucesión de fases agudas o subagudas entrecortadas por periodos de remisión. Berze ha dado el nombre de fases procesuales a esas fases agudas, lo que da a entender en efecto, que la psicosis se forma en el seno de esos estados de recrudescencia delirante, alucinatoria o catatónica, y aun suponiendo que no sea cierto hay que tenerlo muy en cuenta a la hora de administrar el tratamiento.

Aunque lo característico del proceso esquizofrénico sea la transformación del síndrome deficitario (o “procesual”) en elaboración autística (o “secundaria”) de un mundo imaginario, también esta elaboración tiene lugar en forma mucho más activa en los periodos intercalares que en las fases procesuales. Dicho de otro modo, la alienación esquizofrénica del Yo exige más (ya hemos señalado anteriormente) que las experiencias delirantes de las fases agudas.

Puede constatar que este aspecto clínico de la sucesión de las fases de trastornos primarios y fases de trastornos de elaboración secundaria nos conduce a problemas psicopatológicos demasiado complicados para que nos entretengamos en ellos, además de que ya hemos expuesto un pequeño resumen en un apartado anterior. No obstante, importa volver a señalar el interés práctico de esta evolución en olas sucesivas en las que se alternan la actividad manifiesta y la actividad latente del proceso esquizofrénico, ya que todos los problemas relacionados con el pronóstico y con el tratamiento dependen del estudio minucioso de ese dinamismo evolutivo.

Conviene subrayar los factores favorables del pronóstico en cuanto a la rapidez y a la profundidad de la evolución deficitaria, según los autores clásicos, de quienes son prestadas las nociones precedentes. Son: el biotipo pánico (Kretschmer-Mayer-

Gross), la frecuencia de las enfermedades mentales más o menos cíclicas en la familia (M. Bleuler), la existencia de factores desencadenantes importantes (Lewis-Rennie, etcétera); el carácter "sintomático" de la afección mental en relación con trastornos orgánicos (estados esquizofreniformes de Langfeldt).

Los factores desfavorables son, por el contrario, el tipo físico longilíneo (Kretschmer, Mauz); el carácter *masivo* de la evolución antes de los 20 años (de Clérambault: ley de la edad y del carácter masivo) y el carácter insidioso.

El carácter esquizoide y el hecho de que desde la adolescencia se organice una personalidad neurótica o un carácter preesquizofrénico no parecen ser siempre de mal pronóstico, puesto que el potencial evolutivo de estos casos resulta poco grave en lo que concierne a la evolución demencial, más o menos irreversible, y a la frecuencia de las remisiones (concepto de "crisis" o de "brotos", sobre fondo esquizoide). Es superfluo insistir en el valor, todavía válido, de estos conceptos clásicos.

Las terapéuticas modernas han atenuado, sin hacerlo desaparecer, el rigor de estos pronósticos. Ya en la estadística de Hunt (1938) se ponen de manifiesto ciertas disparidades en el número de remisiones tardías, que era de un 18%; asimismo en la de Lensyel (1941), con un 50% y en la de Stenberg (1948) con un 30%. Las cifras de nuestro cuadro son elocuentes a este respecto, aunque deben ser valoradas junto con el comentario que les acompaña que pone de manifiesto la relatividad de la mejoría registrada, ya que la mitad de los enfermos mejorados con los tratamientos más activos conservan un estado precario debiendo ser controlados constantemente e incluso asistidos muy a menudo (50% de esas mejorías).

Relatividad de las mejorías sobre la que insiste M. Bleuler, 1972, ya que la eficacia real de las terapéuticas es también relativa.

El estudio de J. K. Wing (1968) aporta cifras bastante comparables a las precedentes y refiriéndose a casos tratados en los años recientes. Asimismo, Brown y Coll (1966), estudiando 111 esquizofrénicos hospitalizados por primera vez, en tres hospitales y en el año 1956, y seguidos durante 5 años, obtienen un 56% de enfermos "socialmente curados", un 34% de "socialmente no aptos" y un 11% que "permanecen en el hospital". Pero los autores insisten en el riesgo de deterioración que afecta a los enfermos salidos del hospital, un 30% de los cuales pasaban el tiempo en una inactividad total, y en la posibilidad de retorno de los "síntomas ruidosos" con ocasión de traumatismos, sean bruscos (cambio social, muerte de un pariente, etcétera) sean sutiles (conflictos familiares latentes).

La duración de la evolución de la enfermedad es, generalmente, de varias decenas de años, ya que (salvo las formas acompañadas de una decadencia física con profundos trastornos de la vitalidad) los trastornos, a pesar de su variación y de su evolución, son casi permanentes, pero realizan una nueva homeostasia y pueden, hasta el final de su existencia, presentar a veces remisiones espectaculares.

II. — ¿CUÁL ES EL PRONÓSTICO DE UNA ESQUIZOFRENIA "INCIPIENS" O PROBLEMÁTICA?

Esta pregunta expresa en su simplicidad las enormes dificultades prácticas de diagnóstico y de pronóstico de las psicosis esquizofrénicas. Es el problema más espinoso de toda la psiquiatría. En efecto, diariamente el clínico se pregunta si los trastornos mentales que observa en adolescentes, en jóvenes estudiantes, en sujetos de 20 a 30 años, deben llevar el diagnóstico y el pronóstico de esquizofrenia.

Estudio de la evolución de una esquizofrenia "incipiens".

Sin duda, el problema se resuelve verbalmente por una especie de sofisma, cuando no se da un valor pronóstico a este diagnóstico. Pero, si no se quiere escamotear el problema, es decir si al emitir el diagnóstico de esquizofrenia se entiende plantear

un pronóstico desfavorable, hay que considerar forzosamente los datos estadísticos que permiten hacerse una idea de los elementos de este diagnóstico-pronóstico.

En presencia de trastornos progresivos del carácter, del rendimiento escolar y de extravagancias, ¿cuál es el pronóstico?

a) En un primer grupo de casos se trata del *desarrollo insidioso* y continuo de trastornos caracterizados por la inercia afectiva (atimormia), rarezas del comportamiento, una disminución progresiva del rendimiento intelectual, la lenta constitución de un delirio de influencia, la ruptura de la comunicación con los demás, profundas modificaciones del pensamiento y del lenguaje, etc. En *sujetos jóvenes*, estos trastornos imponen, de manera bastante fácil, el diagnóstico y el pronóstico de esquizofrenia. Se trata de *formas generalmente graves* que forman el "tipo kraepeliano" de la Demencia precoz y a veces de evolución maligna, para las que se ha propuesto el término de "esquizocaria", verdadera catástrofe esquizofrénica. No es muy seguro el que estos casos se recluten entre los sujetos de carácter neurótico, "preesquizofrénico" o esquizoide. Incluso parece ser (como ha visto Claude y sus alumnos, y más recientemente los autores americanos) que el potencial evolutivo en estos casos es menos grave, lo que ya hemos señalado anteriormente.

En presencia de una o varias crisis de sintomatología más o menos típica ¿cuál es el pronóstico?

b) Pero sobre todo debemos examinar aquí, en razón de los problemas particularmente delicados que plantean, los casos en los que los trastornos adoptan una *forma aguda*, sea como *crisis* inicial o sea bajo forma de *evoluciones cíclicas* con remisiones. En efecto, muy a menudo existen en sujetos jóvenes crisis que constituyen síntomas "sospechosos" (estados depresivos atípicos, despersonalización, delirio alucinatorio, trastornos de la serie catatónica, etc.). Ahora bien, entre estos casos, algunos son de buen pronóstico, ya que se tratan de *crisis aisladas* (Manfred Bleuler evalúa en 25 o 33% el porcentaje de estos casos). Otros casos evolucionan con remisiones más o menos numerosas y completas y plantean el máximo de dificultades de diagnóstico y pronóstico.

Los factores del pronóstico.

Si consideramos todo el grupo de los "estados delirantes agudos" de cualquier tipo, sin preocuparnos de averiguar si se trata de la "bouffée délirante" de los autores franceses o de las "esquizofrenias agudas" de los autores anglosajones, ¿cuáles son los elementos del pronóstico que permiten sospechar una evolución hacia la esquizofrenia, o sea desfavorable? En primer lugar hay que tener en cuenta que, según el conjunto de autores que se han planteado esta pregunta, de un 30 a un 50% de estos estados jamás se reproducen, lo que constituye uno de los argumentos más fuertes en contra del concepto de "esquizofrenia aguda". ¿Cómo se pueden denominar con el mismo nombre una enfermedad que dura algunas semanas y una enfermedad que dura años, cuando no toda la vida? Como es natural, se han intentado definir los criterios de evolución, y así se ha llegado a considerar como *elementos favorables*: el comienzo rápido, la ausencia de trastornos de la personalidad en los antecedentes, el carácter oniroide de la actividad delirante y alucinatoria, es decir, un "estado de conciencia" difuminada, con atenuación de la lucidez, en el que el delirio no es vivido "en frío" ni afirmado dogmáticamente, sino por el contrario, en continuidad con la actividad onírica o nocturna, hasta tal punto que puede ser incrementado con drogas alucinógenas o durante el narcoanálisis; asimismo, el carácter "como en escenario" de las "voces", lo que quiere decir que las alucinaciones son descritas más que vividas en aquel instante y como si brotaran en la conciencia.

Para poder apreciar bien los datos estadísticos, que han sido reunidos con frecuencia a propósito de este problema y para fijar ideas, a partir de la estadística de uno de nosotros (Henri Ey) —estadística que se refiere a más de 20 años de observación— podemos poner en evidencia dos hechos:

El primero es que (colocándose en la perspectiva "anterógrada"), si se hace clínicamente en el curso de la primera crisis, el diagnóstico de evolución esquizofrénica (es decir una forma

de cronicidad más o menos deficitaria), el 25% de los casos en los que se ha temido esta evolución curan sin recidivas ni secuelas; el 30% presentan recidivas y 45% confirman, por su evolución, el diagnóstico y el pronóstico de esquizofrenia.

El segundo (al colocarse en una perspectiva "retrospectiva") es que (en 170 casos, por ejemplo, seguidos durante una media de 15 a 20 años) alrededor de un 30% de las esquizofrenias han evolucionado durante los 3 o 4 primeros años de manera intermitente y cíclica, es decir que han supuesto una o varias remisiones de mayor o menor duración, que a veces podría llegar a los 12 o 16 meses.

Por lo tanto, el problema estadístico consiste, al encontrarse en presencia de trastornos esquizofrénicos o esquizofreniformes implicando más o menos claramente una potencialidad evolutiva de tipo esquizofrénico, en saber cuáles son las probabilidades o los riesgos probables.

En sujetos relativamente jóvenes y más o menos neuróticos, esquizoides, o que presentan anomalías del carácter, un primer *episodio agudo* de tipo de delirio de influencia, con síndrome de automatismo mental, comportamiento histérico o catatónico, cura en la mitad de los casos (según la estadística a la que acabamos de referirnos) y en el 25-30% de los casos según la estadística de M. Bleuler. Se trata aquí de lo que puede llamarse las esquizofrenias agudas de crisis única (es decir, para nosotros, falsas esquizofrenias). Para no aumentar demasiado las probabilidades de este buen pronóstico espontáneo, podemos evaluarlas en un 25%.

¿Qué ocurre entonces en el resto del 75% de estos casos que, habiendo planteado una primera vez el diagnóstico de esquizofrenia, presentan una nueva crisis? Alrededor del 20%, a lo largo de los años siguientes, evolucionan progresivamente hacia un déficit esquizofrénico más o menos típico (M. Bleuler), y alrededor de un 55% (según la estadística de Hunt publicada en 1938, sobre 640 casos; según la de Neumann y Pinkenbrink sobre 4 524 casos observados de 1910 a 1930; según la de M. Bleuler sobre 1 100 casos) presentan una o varias remisiones durante 2 o 3 años.

¿Qué ocurre a su vez en este conjunto de 55% de enfermos que no curan completa ni rápidamente (como los 25% de los que acabamos de hablar) y que no se convierten en esquizofrenias comprobadas a partir del primer o segundo año (como el 20% al que hemos aludido anteriormente)?

Entre estos casos, que constituyen formas cíclicas o intermitentes, alrededor del 40% de ellos (o sea un 22% del porcentaje global) hacen de nuevo crisis aisladas, sin evolución esquizofrénica crónica, y 60% de ellos (o sea 33% del porcentaje global) después de una o dos remisiones y a menudo después de la tercera crisis (Mauz), se convierten en 3 o 4 años en esquizofrenias confirmadas.

En el siguiente cuadro podemos esquematizar las probabilidades de la evolución de estos casos clínicos que, a propósito de un "acceso" de sintomatología esquizofrénica, hacen temer una evolución esquizofrénica crónica.

25%	22%	33%	20%
Curación total después de una sola crisis	Varias crisis y varias remisiones	Evolución esquizofrénica crónica después de varios accesos y remisiones	Evolución esquizofrénica crónica después de una primera crisis aguda
<i>Curaciones</i>			

Todo el problema de las remisiones y de las formas cíclicas está contenido en este pequeño cuadro, ya que evidencia que en el 53% de los casos y en curso de los 3 o 4 primeros años (mucho más raramente después), la psicosis esquizofrénica se instaura en su forma típica después de una o varias remisiones.

Hace falta tener presente que:

1.º, aproximadamente la mitad (47%) de accesos, con sintomatología más o menos "típica", no evoluciona hacia la esquizofrenia;

2.º, a pesar de su carácter intermitente, las formas verdaderamente esquizofrénicas evolucionan hacia un déficit más o menos profundo, pero esencialmente crónico, en un 53% de los casos.

Los progresos registrados de año en año en los medicamentos y en la psicoterapia de la esquizofrenia han mejorado y mejorarán todavía estos resultados, obtenidos en 1957; conviene, sin embargo, con M. Bleuler (1972), ser muy prudentes en las apreciaciones de las terapéuticas y el pronóstico "a largo plazo".

De estas cifras y de otras reflexiones debe concluirse que es muy peligroso (si, como debe hacerse, se da el sentido de mal pronóstico al diagnóstico de esquizofrenia) el afirmar el diagnóstico y el pronóstico de esquizofrenia en los primeros tiempos de una "esquizofrenia aguda". Ésta, en efecto, permanece problemática, puesto que en el 47% de los casos se trata de "esquizofrenias" que no siguen la evolución típica. *Por lo tanto, nunca será exagerado el poner en guardia, sobre todo a los clínicos poco experimentados, contra un diagnóstico que exige mucha penetración, espíritu de análisis y de observación y, desde luego, siempre un cierto tiempo para emitirlo.* Los diagnósticos precipitados son etiquetas que pueden tener consecuencias desagradables en cuanto a las conductas terapéuticas y de asistencia (Baruk), ya que el corolario de la posición que mantenemos aquí, al subrayar que el diagnóstico de la esquizofrenia implica un mal pronóstico, es el de que dicho diagnóstico debe hacerse sólo con una extrema prudencia.

H. — TRATAMIENTO ¹³

El tratamiento de la esquizofrenia ha sido profundamente modificado por las quimioterapias. La acción de los medicamentos es compleja y se puede decir que aún no está bien analizada: ni en el plano bioquímico, ni en el de la acción terapéutica. En efecto, una de las lecciones del empleo de los medicamentos es que éstos modifican la relación terapéutica al mismo tiempo que los síntomas. El tratamiento psicocoterápico de la esquizofrenia, se ha tornado mucho más accesible, gracias a los medicamentos, al mismo tiempo, es difícil de precisar en que proporción los progresos innegables de la acción psicológica vienen determinados, a su vez, por la acción de los medicamentos. La distancia del enfermo a los miembros del equipo que lo cuida se ha aminorado. Las reacciones de miedo y de hostilidad no sólo han disminuido en el enfermo.

El hecho capital que se debe poner en evidencia al principio de esta exposición es que el tratamiento de un esquizofrénico es *un compromiso* terapéutico, una verdadera empresa de largo esfuerzo. Éste debe ser emprendido por un médico capaz de reunir los esfuerzos con frecuencia multiformes de un *verdadero equipo de cuidadores*, de ajustar los métodos y de obrar en forma que todas las conductas terapéuticas sean coordinadas y se prosigan durante largo tiempo.

I. — LOS MÉTODOS BIOLÓGICOS

No expondremos aquí los detalles de su desarrollo técnico (véase pág. 974). Indicaremos sobre todo su lugar en la economía general del tratamiento.

¹³ Preparado y redactado con la ayuda del Doctor Sami Tawill.

1.º *Las quimioterapias.* Los medicamentos actúan sobre la organización fisiopatológica de la enfermedad. Diferenciaremos: el *tratamiento de ataque*, que suele tener lugar en ambiente hospitalario coincidiendo con la efervescencia delirante, en las formas juveniles y en los brotes evolutivos; y el *tratamiento de sostén*, que se realiza durante las fases de remisión, que son al mismo tiempo las fases de organización de la vida autística, como ya hemos dicho; la aparición de los neurolépticos de acción retardada ha representado un progreso de gran ayuda para el tratamiento de estas últimas fases.

Los
medicamentos
más utilizados.

Para el *tratamiento de ataque*, la elección del neuroléptico suele basarse en la prevalencia de determinados síntomas; cuando predomina la angustia, la despersonalización y la agitación expansiva moderada están más indicados los neurolépticos sedantes: clorpromacina (*Largactil*), levopromacina (*Sinogán*), tioridacina (*Meleril*), Cloticina (*Eumina*). Si la agitación alcanza el nivel excitomaniaco, se administrarán los neurolépticos más incisivos (en relación con este término, consúltese la pág. 985): haloperidol (*Haloperidol*) y tioproperacina (*Majeptil*). El haloperidol es considerado generalmente como el más activo cuando predominan las alucinaciones. El delirio paranoide justifica a menudo la asociación de un neuroléptico incisivo con un medicamento sedante como la clorpromazina. En las formas "frías" en las que predomina el estado deficitario y un contenido delirante pobre, suelen elegirse neurolépticos incisivos asociados a un antidepresivo. Las asociaciones de medicamentos son frecuentes; algunas son necesarias para la corrección de los trastornos secundarios producidos por los neurolépticos más potentes: utilizándose en estos casos los antiparkinsonianos en forma sistemática; en otros casos, los efectos depresivos de los neurolépticos imponen la adición de un antidepresivo como la imipramina. Otros tipos de asociaciones vienen determinados por los hábitos terapéuticos particulares de cada psiquiatra.

En el capítulo dedicado a los medicamentos se hace referencia a las dosificaciones (véanse págs. 985 a 1023).

Pero los medicamentos no son solamente activos en los brotes evolutivos de la esquizofrenia. También permiten controlar la *actividad delirante residual* y es aquí donde han permitido el progreso más importante. En los estados esquizofrénicos en los que predominan la pasividad y el autismo, se admite actualmente que son más activos medicamentos del grupo de las fenotiacinas fluoradas (véase pág. 987). Algunos autores (Pichot, 1963) precisan que el *Triperidol* es tanto más activo cuanto más hebefrénica es la sintomatología; por el contrario, el haloperidol tendría una mejor acción en las esquizofrenias paranoides.

El tratamiento
de sostén.

El sulpiride (*Dogmatil*) es útil para las actividades del delirante residuales de mediana intensidad. Sin embargo, el progreso más importante ha sido la introducción de los neurolépticos de acción prolongada, o neurolépticos retard, probados en primer lugar en los Estados Unidos en 1959 y cuya actividad se mantiene durante una o varias semanas, con dosis inferiores a las utilizadas habitualmente cuando se administran los mismos neurolépticos por vía oral. Permiten "la acción continua, que es uno de los principios de la cura" (Delay y Deniker, 1961). Los dos productos más utilizados son: el enantato de flufenacina (*Eutimox*) cuya actividad dura alrededor de 15 días, siendo su posología media de 100 mg, y el decanoato de flufenacina que actúa durante tres semanas y se administra en dosis de 85 mg. Más recientemente han sido propuestos otros fármacos retardados: el undecilanato de pipotiaccina, el palmitato de pipotiaccina y el fluspirileno (investigado por Janssen). Todos estos medicamentos parecen dotados de una actividad original además de presentar la ventaja de su cómoda administración, especialmente para los tratamientos ambulatorios.

El tratamiento es siempre combinado.

Pero cualesquiera que sean los medicamentos dados, la condición más importante y con frecuencia la más difícil de realizar es la regularidad y la continuidad de un tratamiento que siempre debe proseguirse durante varios años. Es bastante habitual que el esquizofrénico sienta tendencia a considerar con desconfianza, si no con hostilidad, la terapéutica farmacológica. Aquí hay que señalar la importancia capital de una buena relación médico-enfermo y médico-familia del enfermo para la observación estricta (y la ejecución a largo curso) de la prescripción medicamentosa. Las dosis de sostenimiento pueden ser reducidas, tras la estabilización, o más exactamente tras la remisión; pero deberán ser inmediatamente aumentadas en caso de inminente recaída; a veces el psicotropo deberá ser sustituido por otro o asociado a él. Esto nos muestra la necesidad de seguir al enfermo durante largos años, a veces durante toda su existencia, y la necesidad de una continuidad de cuidados asegurados sin interrupción por un mismo equipo médico. Una carga así sólo puede ser tomada razonablemente, en la mayoría de los casos por un equipo medicosocial bien organizado.

Su evolución.

Evolución del tratamiento medicamentoso. Es difícil saber el momento en que puede suspenderse la medicación. Puede suceder que el mismo enfermo solicite la disminución de la dosis en razón al progreso que aprecia; mas a menudo, se inician sucesivos ensayos de reducción, hasta que la reaparición de la angustia o de los trastornos de conducta señalan el límite de la reducción. También puede suceder que se multipliquen los efectos secundarios o se intensifiquen a la larga, conduciendo al rechazo de los medicamentos por el enfermo, a veces con razón, pues ya no puede soportarlos más gracias a su mejoría. En otros casos la aparición de auténticas *complicaciones neurológicas* impone la supresión de los neurolépticos, como pueden ser trastornos extrapiramidales persistentes y a veces definitivos. También se ha señalado la aparición de opacidades en la córnea o en el cristalino, sobre todo con dosis fuertes de clorpromazina. Por todo ello, deben ser controlados todos los tratamientos y las dosis deben reducirse lo máximo posible.

Otros tratamientos biológicos.

2.º Las terapéuticas convulsionantes. *El electroshock* es la única de estas terapéuticas que merece ser mencionada por conservar todo su valor; J. Bovet y cols. (1967) preconizan su utilización sobre todo para las catatonías perniciosas en las que debe ser aplicado a intervalos cortos, "en bloque"; también está indicado en las catatonías estuporosas o negatívas e incluso en las formas depresivas. Muchos autores lo utilizan en todas las formas graves de comienzo para reducir la agitación delirante y la angustia. Puede combinarse (J. Laboucarie) con los neurolépticos, a excepción de la reserpina, contraindicación absoluta y, para algunos autores, incluso las fenotiacinas hipotensoras como la levopromacina.

3.º La cura de Sakel, que ha sido durante largo tiempo el único método biológico contra la esquizofrenia, está casi abandonada en la actualidad. Ciertos psiquiatras la consideran como un método de elección en las formas hebefrénicas, que reaccionan mal a la quimioterapia, o como un método complementario para reducir los brotes agudos o subagudos (Max Muller, en *Psych. der Gegenwart*, 1963; O. H. Arnold, *Die Therapie der Schizophrenie*, 1965; los artículos de J. Laboucarie y de P. Juillet en *Confrontations psychiatriques*, n.º 2, 1968). Es superfluo insistir en el carácter psicofisiológico de la cura de Sakel: el coma precedido por una experiencia angustiante es seguido por una fase de despertar del que todos los autores modernos han captado un valor de acontecimiento vital y saludable.

4.º La cura de sueño. Ha sido utilizada por algunos (Azima 1961; Racamier y cols., 1959-1967) como método de regresión controlada y asistida para los esqui-

zofrénicos en fase de catatonia, de angustia intensa y que parecen no poder ser abordados sin una modificación importante de su experiencia delirante. Actúa por aislamiento sensitivo-sensorial y desarrollando relaciones nuevas entre el enfermo y los cuidadores. Este último punto es capital y obliga a tener en cuenta que este tipo de cura debe ser preparada y conducida desde el principio hasta el final como una modalidad particular de psicoterapia; el material expresado durante la cura no es utilizable ni debe ser interpretado. Se trata de una conducta de "maternage" (Racamier) que servirá para introducir a continuación la psicoterapia, gracias a la modificación de la vivencia intrapersonal y de las relaciones nuevas con los cuidadores.

Una variedad de estas curas es la *narcosis continua prolongada* (Verlomme, 1965).

También podemos incluir aquí el método de las *envolturas húmedas* (Woodbury, 1966) que el autor señala como "proceso de reinvestimento corporal" y como ayuda para la reconstrucción de la imagen fragmentada del cuerpo. La observación apuntada en relación con la cura de sueño es aplicable a todos estos métodos psicofisiológicos: son válidos cuando es adecuado el adiestramiento del equipo que los administra y la manera en que dicho equipo interpreta y puede explotar la regresión inducida por ellos.

II. — LA PSICOSOCIOTERAPIA

Desde que Simmel (1929) y Federn (1930) abrieron el camino del abordaje psicoanalítico de las psicosis, los trabajos realizados en este sentido no han cesado de mezclar íntimamente las psicoterapias con la socioterapia, es decir las investigaciones destinadas por una parte a la interpretación de los contenidos de las psicosis y a la reconstrucción de la persona del esquizofrénico, y por otra las dedicadas a reconstruir sus relaciones con los demás. Estos dos movimientos inseparables responden juntos a la estructura psicopatológica que hemos descrito anteriormente. Aunque nos veamos obligados a describir separadamente el método psicoterápico y el socioterápico para mayor claridad de la exposición, debemos señalar con insistencia la profunda solidaridad que les une: tratar a un esquizofrénico es verse continuamente remitido del sujeto al grupo familiar y al grupo terapéutico; del mismo modo, las técnicas de grupo o las "comunidades terapéuticas" no pueden evolucionar sin la referencia permanente del universo personal del enfermo. Estudiaremos:

- 1.º las psicoterapias individuales,
- 2.º los grupos terapéuticos y la terapia familiar,
- 3.º las comunidades terapéuticas.

1.º *Psicoterapias individuales.* Su dificultad, la formación particular y la prudencia que exigen han hecho de ellas un trabajo experimental de pioneros y siguen haciendo de ellas empresas de excepción. Sin embargo, son de una gran importancia para comprender todo lo que sigue.

Los nombres de P. Federn (1928-1950), de G. Schwing (1940), K. Eissler (1943-1953), F. Fromm-Reichmann (1939-1954), Bychowski (1950), M. Sechehaye (1947), J. N. Rosen (1946-1953) son los más conocidos entre los pioneros que se han dedicado al análisis de los esquizofrénicos. Y que han sido seguidos por muchos otros en los Estados Unidos, en Inglaterra (Rosenfeld, Bion, Segal), en Austria (Schindler), en Suiza (Benedetti), en Alemania (Häfner), en Francia por los alumnos de Nacht (Schweich, Racamier, Lebovici, Diatkine) y de Lacan (Fr. Dolto, M. Mannoni, F. Perrier) y muchos otros (G. Pankow, etc.).

Las psicoterapias individuales son difíciles, pero permiten el estudio de los mecanismos de las mejoras y de las recaídas.

¿Qué nos han enseñado estas experiencias? En primer lugar, que el *transfert*, elemento esencial de toda psicoterapia, lejos de ser imposible para el esquizofrénico es, por el contrario, "masivo, difuso e invasor" (Racamier, 1956). Cierta aproximación provoca en él un investimento del terapeuta, pero es una relación de gran fragilidad, siempre a punto de romperse y que impone un difícil control del contra-transfert (contratransferencia), que debe ser dominada para permitir la continuación de la relación. "Muchos psicoanalistas han seguido a algún esquizofrénico con mayor o menor éxito, del mismo modo que muchos psiquiatras han tenido la experiencia de relaciones privilegiadas de larga duración con algunos psicóticos, que han obtenido grandes beneficios de ellas, sin que ello quiera significar que estos psiquiatras se hayan convertido por ello en psicoterapeutas de psicóticos" (R. Diatkine, 1970). Como vemos, las enseñanzas de los autores más experimentados comienzan por hacer una llamada a la prudencia del terapeuta.

Pues esta escucha no provoca ningún efecto catártico; el enfermo va a defenderse contra la intrusión que experimenta en la relación terapéutica, ya sea mediante un aumento del delirio o de la angustia, sea a través de manifestaciones del carácter o de pasos a la acción, sea en forma de un aumento del retraimiento autístico. También siente con intensidad cualquier tipo de frustración o de sentimiento de hostilidad; por ello, el analista no puede utilizar su actitud habitual ante un neurótico, es decir la del enfrentamiento y la frustración, sino que por el contrario, deberá asegurarle la *seguridad de su presencia y entrar con el enfermo en una relación verdadera y viva*, convirtiéndose en "embajador de la realidad" (Racamier) lo que impone constantes puestas a punto, una atención extrema y una sinceridad completa; la relación se halla lejos de ser neutra, debiendo ser firme y clara, reconociéndose los errores que se cometan, etc. "El terapeuta debe estar cargado de alma", apostilla Racamier.

En esta relación, el paciente debe llegar a encontrar una fuente de placer a través de la *elaboración interpretativa*, que es el principal mecanismo terapéutico, pues permite pasar del proceso primario (los fantasmas arcaicos) el proceso secundario (las funciones del Yo); este difícil trabajo justifica el recurrir a actividades que permitan "recuperar placeres perdidos" (R. Diatkine). El terapeuta sigue con actitud vigilante y paciente el juego de los desplazamientos económicos que sufren algunos investimentos. El proceso no es lineal, sino que experimenta una serie de avances y de retrocesos en forma prolongada, durante los cuales el trabajo del analista consistirá en proteger al enfermo contra los sentimientos alternantes del entorno, que se arriesga a exigir impacientemente el mantenimiento de los progresos, o la conquista de nuevos progresos según su "ideal terapéutico", y no según las auténticas posibilidades y el ritmo del paciente.

La única finalidad de las anotaciones precedentes es la de mostrar al lector el estilo de trabajo que los psicoanalistas especializados en la terapia de los esquizofrénicos intentan realizar en unas condiciones forzosamente variables para cada sujeto, las posibilidades del entorno cuidador y, naturalmente, también sus propias tendencias teóricas y sus propias características personales. Recordemos la conocida frase de Nacht: "se trata según se es", más que por lo que se sabe o por lo que se hace. Racamier ha propuesto distinguir dentro de este tipo de curas, varios subtipos: las curas *anaclíticas o maternas* (Schwing, Rosen, Secheyaye), que son fundamentalmente curas de apoyo; las *curas reeducadoras o paternales* (Federn, Eissler) en las que el terapeuta desarrolla una actuación tutelar insistiendo en lo relativo a las "paredes" de la realidad; finalmente, las *curas verdaderamente analíticas*, en las que el terapeuta persigue la ambición máxima de liquidar progresivamente la transferencia, que no siempre es posible (Rosenfeld, Segal; Fromm-Reichmann).

Remitimos al lector, para una información más amplia, a los trabajos de los autores citados, y para el lector de lengua francesa a las revisiones generales de Racamier (1956 y 1970) y de Lai, Kaufmann y Muller (1967); como ejemplo de tratamiento individual de un psicótico, puede leerse "el caso Dominique" de Fr. Dolto (1972).

2.º **Los grupos terapéuticos y la terapia familiar.** Podemos distinguir, con Burner y cols. (1967), varias categorías de terapias de grupo de la esquizofrenia.

Las terapias de grupo se hallan en expansión.

a) **Grupos de comunicación.** Denominamos así a los grupos destinados a poner en evidencia las posibilidades de comunicación, incluso para enfermos graves. Los "clubs socioterápicos" de Sivadon (1952) constituyeron su primer ejemplo en Francia; se trata de grupos voluntarios directivos, con finalidad reeducadora, en los que el líder se muestra autoritario y paternalista, es decir, didáctico, y desmontando los mecanismos del delirio (Geert, Jorgensen). Burner, citando a Klapman, asegura que cuanto más primitivo y arcaico es el Yo, más directiva y estructurada deberá ser la terapia de los grupos de este tipo.

b) **Grupos de inspiración analítica.** Esta forma de grupo se asemeja a la psicoterapia individual antes estudiada; es "un análisis en común de todos los problemas puestos en evidencia por el *transfert*" (Ch. Muller, 1955). Las ventajas que presenta sobre la situación a dúo ha dado origen a numerosos informes (Battegay, 1957, Schindler, 1958) pues, en efecto, el grupo permite cierta protección por el contacto y la experiencia de los otros, correcciones de la percepción de la realidad, un acceso a los problemas personales a través de los de los demás, etc.; constituye la imagen de una situación familiar aceptable en la que pueden formularse todas las proyecciones posibles. Estos grupos suelen estar formados por ocho o diez pacientes y uno o dos líderes, debiendo ser la actitud de estos últimos discreta y analítica para unos autores, y más afirmada, para otros. Dicho de otra forma, la técnica es bastante elástica y depende de las costumbres, y sobre todo de la formación de cada líder y de cada equipo.

c) **Grupos dramáticos.** Son procedimientos obtenidos a partir del *psicodrama* de Moreno y aplicados a los esquizofrénicos. Lebovici, Diatkine y cols. han elaborado un *psicoanálisis dramático de grupo*, en el cual varios terapeutas se hacen cargo de un solo enfermo, que les distribuye y otorga distintos papeles en cada sesión, que aquellos deben representar para tratar de interpretar sus fantasmas. Este método ha alcanzado resultados muy positivos utilizado por sus autores. Con relación al mismo puede obtenerse mayor información en el estudio de Racamier incluido en la obra colectiva de P. B. Schneider sobre la psicoterapia de grupo (1965).

La técnica de Moreno ha sido utilizada de forma directa (Drews, 1957; Bour, 1961; Straub, 1963), o en forma indirecta (el juego de las marionetas, Pfeiffer, 1965). Cualquiera que sea la variante utilizada, los fines perseguidos son la espontaneidad y la expresión de los afectos, que llegan a hacerse posibles hasta para los enfermos catatónicos. Sin embargo, ¿es tan grande el valor catártico de estos métodos como hubiera pretendido Moreno?, ¿no son más valiosas las críticas que se han hecho a su técnica, precisamente por estar destinada a los esquizofrénicos?, y ¿qué explotación puede llegar a hacer dicho método de la primera aproximación permitida por él? Para responder a todas estas preguntas la escuela de Lebovici-Diatkine ha elaborado su propia técnica que intenta conseguir a través de ese juego, un análisis auténtico de las situaciones psicóticas. También en este caso, por lo tanto, la ambición y los resultados terapéuticos sólo constituyen variables que dependen de los grupos y de sus líderes, por lo que en último término, todo el sistema vuelve a depender de la formación individual de los responsables.

d) **Terapia familiar.** El grupo es, en este caso, la misma familia del esquizofrénico. Las investigaciones sobre la familia desembocaron forzosamente a tomar en cuenta a la familia, y fue en los Estados Unidos y en Inglaterra, naturalmente, donde apareció este método, como consecuencia de los estudios sociopsicológicos a los que

ya hemos hecho referencia. Se trata de sesiones regulares y frecuentes entre el paciente, su familia (los padres, como mínimo) y uno o varios terapeutas. La experiencia general ha demostrado, en efecto, que los progresos del enfermo quedan impedidos cuando la familia no se halla íntimamente ligada al tratamiento; por ello, se solicita la cooperación de la familia que, acto seguido, pasa a ser tratada también, por representar el seno de comunicaciones imposibles. Sin embargo, es preciso sopesar previamente las posibilidades de tolerancia de la familia y las posibilidades de que cambie. En relación con este tema se hallará más información en el trabajo de H. F. Searles (1965) y los libros de Laing, Cooper y Esterson, que han basado en este método lo más claro de la terapéutica que propugnan.

Cómo una institución puede ser antiterapéutica además de terapéutica.

3.º **Psicoterapia institucional o comunitaria.** Es lógico comprender que el personal sanitario de las instituciones encargadas de los enfermos esquizofrénicos se haya planteado el problema de las relaciones de grupo, ya que la mayoría de estos enfermos viven en el marco de una institución psiquiátrica y su enfermedad se desarrolla según sus relaciones con los demás. Este es el punto de partida de una reflexión que ha llegado a ser universal, acerca del carácter terapéutico o antiterapéutico de las instituciones. La escuela de Sullivan ha demostrado que las relaciones entre los médicos y entre los médicos y los cuidadores son captadas y sentidas por los enfermos, y especialmente por los esquizofrénicos. Según Sullivan, un servicio puede estar "diabólicamente organizado, ignorándolo todo el mundo, para hacer incurable al enfermo". Numerosos autores han emitido reflexiones similares; en Francia fueron esbozadas durante la guerra, en los hospitales psiquiátricos en la miseria, en los que se estrechó la solidaridad entre los cuidadores y los cuidados (Journées de marzo, 1945, en Sainte-Anne, L. Bonnafe, 1945); según este autor, fue Balvet quien, en 1942, recordó el principio esquiroliano del mantenimiento de la institución como instrumento de cuidados. Numerosos trabajos han sido dedicados a este asunto desde entonces, pudiendo consultarse el resumen que de ellos ha realizado Racamier y sus colaboradores (1970) (*Le Psychanalyste sans divan*, págs. 137-180). Las experiencias más conocidas en todo el mundo son las de Menninger en Topeka, de Kaplan y las del equipo de Chesnut-Lodge, que han sido proseguidas por gran número de Institutos en los Estados Unidos, mientras que en Europa se desarrollaban investigaciones análogas en Alemania (Häfner, Veltin, Eicke), en Suiza (Benedetti, Bategay, Henny, Muller), en Austria, en Italia, en España, en Portugal, etc. En Francia Tosquelles hizo famoso el nombre de Saint-Alban; el trabajo de Stanton y Schwartz (1954) y los de Woodbury, en inglés y en francés serán consultados, así como el libro ya citado de Racamier y cols. para un análisis crítico de los problemas importantes que han originado este movimiento del que sólo podemos ofrecer un resumen.

a) **El hospitalismo psiquiátrico.** Todos estos trabajos parten de la constatación de que "las relaciones que se establecen de ordinario entre el esquizofrénico y el medio tienden a conducir al enfermo al aislamiento demencial" (Racamier, 1970). A partir de la noción establecida por los alumnos de Sullivan, de que "el enfermo halla a su alrededor, como en un espejo, la imagen de su propio destrozo interior" (Schwartz y Stanton, 1954) se han podido investigar los medios necesarios para impedir que una institución siga siendo patógena o llegue a serlo y, por el contrario, averiguar los medios para desarrollar su valor de psicoterapia colectiva.

b) **Psicoterapia e institución.** Las psicoterapias individuales o de grupo estudiadas con anterioridad, no pueden darse en el seno de una institución sin que se afecte el conjunto de dicha institución. Corren el peligro de aislarse del conjunto (y

entonces, "giran en redondo") sin impacto sobre las realidades cotidianas y las relaciones concretas y auténticas de todos con todos; o bien se arriesgan a revelar al conjunto y plantear en términos concretos problemas de modificaciones materiales e interpersonales que entrañan crisis y conflictos difíciles de solucionar en un conjunto institucional generalmente encerrado en sí mismo. Este enunciado permite comprender las dificultades y la necesidad de los cambios que han sido propuestos.

c) **Un ejemplo.** El libro de D. V. Martin (trad. franc., 1969) informa sobre la experiencia de la instauración de una "comunidad terapéutica" en un hospital psiquiátrico inglés tradicional de 2.000 camas, en Claybury. En primer lugar se comenzó por una unidad (pabellón): se celebraron reuniones de discusión entre los cuidadores y reuniones de enfermos dos veces por semana; al principio se trataba de permitir que los enfermos se expresaran y "descubrieran cómo mantener relaciones satisfactorias con los otros"; "que no se haga nada por los enfermos que ellos mismos puedan hacer razonablemente". En el seno de estas reuniones frecuentes (cinco días por semana durante una hora, mientras se realizó la experiencia) los "trastornos mentales y emocionales" aparentemente inaceptables pueden ser comprendidos poco a poco, y controlados más tarde.

La transformación de todos los pabellones de Claybury siguió a la del primero, a excepción del pabellón de seniles. Estas reuniones determinaron cambios de papeles del médico director, de los médicos, de los enfermeros, que se hicieron más "terapeutas" a medida que se transformaron las ideas y los sentimientos. La lectura de su descripción permitiría a los que ignoren esta experiencia conocer cómo se constituyó y se transformó.

d) **Estudios críticos.** Tales experiencias, que se han multiplicado, entrañan numerosas dificultades, y algunos fracasan o recaen, tras una fase de entusiasmo, en una nueva rutina. La enseñanza a deducir de los éxitos, como de los fracasos y de las dificultades, constituye lo esencial de los trabajos sobre grupos y de revistas especializadas en las investigaciones sobre *psicoterapia institucional*. El estudio más completo en francés sobre este tema es la *Comunicación* de H. Chaigneau, P. Chanoit y J. Garrabe al *Congreso de Caen* (1971). La discusión teórica principal recae en:

1. —el papel del psicoanálisis en este trabajo y en el análisis de la institución;

2. —el papel de las referencias sociológicas, es decir, de los movimientos de los grupos y de las incidencias sociales en relación con la Psiquiatría. Si la relación terapéutica dual es suficientemente conocida, no sucede lo mismo con las relaciones tan complejas que tienen lugar en un Servicio y en un hospital, sobre todo si además se las considera dentro de una red de relaciones con el mundo exterior.

Para responder a algunas de estas dificultades la Psiquiatría se ha abierto hacia el exterior, fuera de los "muros del asilo". La implantación de los hospitales de día, o de noche, o de tarde, los talleres protegidos, los "hoteles de cura", los "hogares" de todo tipo (para adolescentes, toxicómanos, ancianos, etc.) responden a la necesidad sentida de la diversificación de la asistencia psiquiátrica, yendo por delante de las necesidades del "utilizador", en lugar de esperarlas y de encerrarle en grandes hospitales que las investigaciones institucionales han condenado. Este movimiento inaugurado en Moscú en 1933 por Dzagorow, ha llegado a ser universal en la actualidad. En Francia ha adoptado la denominación de "Política de sectores", con un prototipo: el Distrito XIII de París, fundado en 1954, que se generalizó a partir de 1970.

El movimiento de crítica de la institución psiquiátrica ha llegado hasta su negación, como en el caso de la escuela denominada "antipsiquiátrica". La primera experiencia de este tipo fue la realizada por Cooper en un medio psiquiátrico tradicional (el pabellón 21). En 1965, Cooper, Laing y Esterson, fundaron en Londres la "Philadelphia Association", y en 1970 tuvo lugar la experiencia del "Kingsley Hall". Sin pretender describir la tesis antipsiquiátrica en cuatro líneas, podemos resumir por lo menos algunos puntos importantes: la esquizofrenia

es la consecuencia directa de la *represión familiar y social*; la psiquiatría tradicional es la continuación de esta represión social: "también los hospitales quieren calcar la estrategia familiar para intentar ahogar en sus "víctimas" cualquier posibilidad de liberación personal" (Cooper). "La persona etiquetada es instalada en una "carrera" de enfermo gracias a la actuación concertada de una verdadera conspiración de las familias, los médicos, los psiquiatras, las enfermeras, etc..." (Laing). El psicoanálisis también debe ser rechazado, por ser tan sólo un instrumento burgués de "readaptación" de los enfermos a la sociedad enferma a su vez (Nietzsche: ¡la vida está enferma!, *Le Gai Savoir*).

Partiendo de aquí, ¿cuál debería ser el comportamiento de la antipsiquiatría? Preconiza una actitud que, aunque pasiva, tampoco ofrece al enfermo un ambiente de apoyo a fin de que éste pueda verse acompañado en su "viaje" a través de la locura, su "metanoia" para que pueda renacer liberado. La metanoia sería la forma de "anular la represión retrocediendo hasta una etapa en la que todavía no había comenzado a actuar la represión". A partir de este aspecto de la antipsiquiatría inglesa ("antipsiquiatrismo rudimentario" según Racamier), se ha desarrollado en Italia una antipsiquiatría mucho más enraizada ("politiqúiatría" según Racamier); en efecto, para Basaglia, (*La institución negada*) lo importante es el entorno social de la enfermedad mental; "el tratamiento político" de la sociedad constituye la única forma posible de *tratar y evitar los trastornos psíquicos*.

Aunque la antipsiquiatría ha obtenido cierto éxito en Francia en los medios psiquiátricos y psicoanalíticos (Mannoni, Gensis) y en algunos ambientes no psiquiátricos, no por ello ha dejado de provocar críticas pertinentes y acervas en ocasiones. Se le ha reprochado el olvidar que la enfermedad mental es ante todo un sufrimiento psíquico, y el hecho de ignorar el inconsciente (Green, Racamier). En cuanto a la "politiqúiatría", es el resultado de la confusión del hecho psicopatológico con el hecho político, según Racamier, quien hace hincapié, a pesar de todo, de la interrelación existente entre uno y otro. Finalmente, para H. Ey la antipsiquiatría no puede ser más que una "contestación de la mala psiquiatría, y para suprimir la enfermedad mental no es suficiente hacer la política del avestruz".

III. — DISTINTOS MÉTODOS QUE AYUDAN A LA TERAPÉUTICA DEL ESQUIZOFRÉNICO

No debe de olvidarse que junto a las quimioterapias y las psicoterapias más diversas, existen también procedimientos múltiples de los que algunos médicos saben obtener el mejor partido con un tratamiento tan difícil como el de la esquizofrenia. En realidad, estos métodos son variantes o derivados de los otros dependiendo exclusivamente su valor de la personalidad y de la formación de aquél o aquellos que los utilizan. Por ello, aunque no pueden ser preconizados, aisladamente y sin contexto, tampoco deben de ser ignorados. Son el vehículo o el instrumento de una relación privilegiada.

Así sucede con:

1 — Determinadas *técnicas corporales*, como los masajes o el entrenamiento físico (Sivadon y Gantheret, 1965).

2 — La *ergoterapia* adquiere categoría terapéutica cuando es aplicada dentro de un programa lo suficientemente preciso para cada enfermo, y siempre combinándose con otros métodos, ya que de esta forma, puede convertirse en una rutina sin valor, una simple ocupación del tiempo.

3 — Las actividades diversas: *expresivas, deportivas, recreativas, etc.*, e incluso las *actividades remuneradas* tanto dentro como fuera de la institución a las que se añade el papel representado por el dinero, son susceptibles de las mismas observaciones (véase Denner [A.]: *La expresión plástica*, 1967).

Puede decirse lo mismo acerca de las actividades desarrolladas durante la jornada y sobre el marco en el que transcurre la vida: arreglo de las salas, comidas, visitas, salidas, etc. Para concebir, organizar y explotar todos estos métodos son imprescindibles, según Racamier "una

imaginación siempre a punto y una reflexión incansable, junto a un grado suficiente de modestia”.

IV. — MÉTODOS DE CONDICIONAMIENTO

Las técnicas de condicionamiento ampliamente utilizadas en los países anglófonos y casi desconocidas en Francia, han sido aplicadas a la esquizofrenia por Kramer, Goldstein, Israel y Johnson en 1950. Se proponen “reforzar las motivaciones” hacia la actividad de enfermos hospitalizados durante un tiempo superior a los 5 años y en los que la situación no ha cambiado durante ese periodo. Ayllon ha propuesto la “técnica de las fichas” (“Token Economy”) según la cual los individuos obtienen gratificaciones por un determinado número de fichas ganadas tras la realización de determinadas actividades. Sería inútil insistir en el carácter represivo de este método que se despreocupa totalmente del pensamiento y la situación del paciente para ocuparse exclusivamente de sus síntomas; sean cuales fueren las justificaciones teóricas o prácticas de los autores parece que tales métodos aplicados a los esquizofrénicos son un ejemplo de las mismas conductas contra las que luchan la inmensa mayoría de los psiquiatras en su crítica de las instituciones. “En el fondo del hombre, nada” escribe Skinner que además declara “el hombre debe escoger entre la libertad y la dignidad, valores superados, y su obligación esencial: la supervivencia”. Puede verse que estos métodos ponen en juego la ideología del psiquiatra.

CONCLUSIÓN GENERAL SOBRE LOS TRATAMIENTOS

Esta rápida revisión de los tratamientos de la esquizofrenia debe hacer resaltar la profundidad y la necesidad de su unidad. No pueden oponerse entre sí los medicamentos y los otros tratamientos biológicos, las psicoterapias individuales a las de grupo, las terapias familiares a las institucionales, sino que deben ser utilizadas conjuntamente en la mayoría de los casos como medios distintos que responden a distintos niveles de la organización de la enfermedad. Todos estos medios se apoyan unos a otros y se refuerzan cuando son correctamente utilizados; en caso contrario, pueden anularse cuando el conjunto de los cuidadores no sabe colaborar, es decir, organizar una intervención abierta y sincera sobre lo que es la práctica de cada uno; tal es la gran lección de los trabajos recientes, ya que el interés de los estudios sobre la psicoterapia institucional reside en haber puesto de manifiesto la necesidad (y las dificultades) de semejante colaboración. Estas investigaciones no se han terminado ni se terminarán nunca, ya que no definen “el poner sobre aviso de forma incesante a todos los que componen la institución de sus trágicas y permanentes contradicciones” (J. Hochmann, 1971), y la institución para el esquizofrénico empieza en su familia y en su terapeuta, incluso aunque esté enfrente de él.

BIBLIOGRAFÍA

I. CLÍNICA

- ARIETI (S.). — Schizophrenic Cognition. 37 págs. En *Psychopathology of Schizophrenia* (P. H. HOCH y J. ZUBON). Ed. Grune and Stratton, Nueva York, 1966.
- BELLAK (L.) y LOEB (L.). — *The schizophrenic syndrome*. Ed. Grune and Stratton, Nueva York-Londres, 1970, 1 vol., 878 págs.
- BINSWANGER (L.). — *Schizophrenie* - 1 vol. Ed. Neste, Pfulingen 1957 (los casos Ilse, Ellen West, Jürg Zund, Lolo Voss y Suzan Urban). Se encontrará un análisis de esta obra, en francés, en: STORCH (A.) *Evol. psych.* 1958, 577-602.

- BLEULER (E.). — Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien. En: *Traité d'Aschaffenburg*, 1911.
- BLEULER (M.). — *Die schizophrenen Geistesstörungen im Leichte Langjährigen Kranken und Familiengeschichten*. Ed. Thieme, Stuttgart, 1972, 1972, 1 vol., 673 págs.
- CLAUDE. — Rapport: *Congres des Aliénistes*. Ginebra-Lausana, 1926.
- EY (H.). — Groupe des schizophrénies - *Encycl. méd.-chir.*, 1955 (37.282. A-10 a 37.285 A-10).
- EY (H.). — *Traité des hallucinations* - Ed. Masson, Paris, 1973, 2 vols., 774-800 y 845-854.
- EY (H.) y cols. — *Séminaire de Thuir sur la schizophrénie*, 1976 (en preparación).
- KLEIST (K.). — Serie de trabajos aparecidos en la Zeitschrift f.d.g. *Neurologie und Psychiatrie* de 1937 a 1951 en colab. con L. LEONHARD.
- KRAEPELIN (E.). — *Handbuch der Psychiatrie*, 1899.
- MINKOWSKI (V.). — *La schizophrénie*. Ed. Desclée de Brouwer, 1 vol., 2.ª ed., 1954.
- O. M. S. — The international pilot study of schizophrenia. W. H. O., Ginebra, 1973 tomo I, 473 págs.
- ORNITZ (E. M.) y RITVO (E. R.). — The syndrome of autism. A critical review. *Amer. Psychiat.*, 1976, 133, 6, 609-621.
- ROBIN (G.) y BOREL (A.). — *Les reveurs éveillé*s. Ed. Gallimard, 1925.
- SEARLES (H.-F.). — *Collected papers on Schizophrenia and related subjects*. Hogarth, Londres, 1965, 1 vol., 797 págs.
- SCHNEIDER (C.). — *Die schizophrene symptomem Verband* (Les constellations de symptômes schizophréniques). Springer Ed., Berlín, 1942.
- SULLIVAN (H. S.). — *The interpersonal Theory of Psychiatry*. 1 vol. W. W. Norton Ed., Nueva York, 1953.
- SYMPOSIUM. — *La problématique de la psychose*. Montreal, 1969, C. R. Dirigido por P. Doucet y C. Lauzin, 2 vols. *Excerpta Med. Fondation*, Amsterdam, 1971.
- SYMPOSIUM. — *Recents developments in Schizophrenia*. Dirigido por Alec Coppen y Al. Wolk-Ashford, 1967. *Brit. J. Psychiat.*, 158, espec. publ. n.º 1.
- Volumen colectivo. Évolution de la Schizophrénie. *Confront. psychiat.*, 1968, 2.
- Volumen colectivo. *Le problème de la schizophrénie*. En. Cong. Mond. Psychiat., Zürich, 1958, C. R. publicados por Orell-Fussli, Zurich, 1959; en particular: Définition et limites de la schizophrénie. Tome II, págs., 72-207.
- Volumen colectivo. Les schizophrénies. *Évol. psychiat.*, 1958, fasc. II y III, 548 págs., artículos de H. EY, S. FOLLIN, R. DIATKINE y C. STEIN, P. MALE y A. GREEN, S. LECLAIRE, F. PERRIER, P. C. RACAMIER, S. LEOVICI y cols., H. C. RUMKE, G. E. MORSELLI, J. LABOUCARIÉ.
- WYRSCH (J.). — *La personne du schizophrène* (trad. franc.). Presses Universitaires de France, Paris, 1956, 1 vol., 166 págs.

II. INVESTIGACIONES BIOLÓGICAS

Para los trabajos hasta 1957, consultar:

- BLEULER (M.). — *Fortsch. Neur. Psych.*, 1951, 19, 385-452.
- RICHTER (D.). — *Somatic aspects of Schizophrenia*. Ed. Pergamon Press, Londres, 1957, 1 vol., 181 págs.

Para los trabajos más recientes:

- BRODSKY (L.). — A biochemical survey of Schizophrenia. *Canad. psych. ass. J.*, 1970, 15, 4, 375-388.
- DELAVILLE (M.) y cols. — Nouvelles recherches sur le syndrome discordant. Conceptions biochimiques et données physiopathologiques. *C. R. Congrès de Lille*, 1960. Ed. Masson, Paris.
- EY (H.), LAIRY (C.) y cols. — *Psychophysiologie du sommeil et psychoses*. Ed. Masson, Paris, 1975 (avec les références pour E. E. G. et schizophrénie).

- FESSEL (W.-J.). — Interaction of multiple determinants of schizophrenia. *Arch. gen. Psychiat.*, 1964, **11**, 1, 1 a 18.
- GJESSING (R.). — Biological investigations in endogenous psychoses. *Acta psychiat. Neurol. Scand.*, 1947, **93**, n.º 47 (supl.).
- GUTTLIEB (J.-S.), FROHMAN (C.-E.) y BECKETT (P.). — A theory of neuronal malfunction in Schizophrenia. *Amer. J. Psychiat.*, 1969, **126**, 2, 149-156.
- HEATH (R.-G.) y KRUPP (J. M.). — Schizophrenia as a specific biologic disease. *Am. J. Psychiat.*, 1968, 124-42.
- HEATH (R.-G.) (bajo la dirección de). — *Serological fractions in Schiz* (Symposium sur la Taxéine). Ed. Haper y Row, Nueva York, 1963, 1 vol., 239 págs.
- KETY (S.-S.). — Biochemical theories of Schizophrenia. *Intern. J. Psychiat.*, 1965, 1, 409.
- MALIS (G.-Y.). — *Research on the etiology of Schizophrenia*. Moscú, 1959 (trad. inglesa), Ed. J. Wortis, Nueva York, 1965, 1 vol., 195 págs.
- MORSELLI (G.-E.). — Expérience mescalinique et vécu schizophrénique. *Évol. psychiat.*, 1959, **2**, 275-282.
- MULLER (C.), PERROTET (E.) y SAMITCA (D. C.). — L'aspect organogénétique (de la Schizophrénie). *Encycl. méd.-chir.*, 1967, **37** 290 A-20, 10 págs. con bibliografía.
- O. M. S. — *Recherches biologiques sur la schizophrénie*, 1970, informe n.º 450, 30 págs.
- PETERS (G.). — Neuropathologie und Psychiatrie. En: *Psychiatrie der Gegenwart*, I, 1.ª parte, 286-324. Ed. Springer, Berlín, 1968.
- POLLIN (W.). — The pathogenesis of Schizophrenia. Possible relationships between genetic, biochemical and experimental factors. *Arch. Gen. Psychiat.*, 1972, **27**, 29.
- SEGUIER (H.). — Psychochimie et schizophrénie. *Perspect. psychiat.*, 1971, **31**, 29-44.
- SMYTHIES (J.-R.). — *Schizophrenia. Chemistry, metabolism and treatment*. 1 vol., 86 págs. Ed. Ch. Thomas, Springfield, 1963.
- SNYDER (S.-H.). — Amphetamine psychosis. *Amer. J. Psychiat.*, 1973, **130**, 61.
- VERON (J.-D.) y KEKILIAN (S.). — Schizophrénie et amines cérébrales. *Presse méd.*, 1972, **44**, 1793-1794.

III. GENÉTICA DE LAS ESQUIZOFRENIAS

Se encontrará una bibliografía más detallada en la pág. 686. Aquí se hallan algunas referencias relacionadas con el texto de este capítulo.

- GOTTESMAN (I.-I.) y SHIELDS (J.). — Schizophrenia in twins: 16 years consecutive admissions to a psychiatric clinic. *Brit. J. Psychiat.*, 1966, 12-809.
- KETY (S.-S.) y ROSENTHAL (D.) y cols. — Mental illness in the biological and adoptive families of adopted schizophrenics. *Amer. J. Psychiat.*, 1971, 128-302.
- KRINGLEN (E.). — Schizophrenia in twins. An epidemiological clinical study. *Schizophr. Bull.*, 1969, **1**, 27.
- TIENARI (P.). — Psychiatric illnesses in identical twins. *A.D. Scand.*, 1963, **39** (supl.) I.

IV. FACTORES PSICO-FAMILIARES Y SOCIALES

- AMMAR (SI.) y LEDJRI (H.). — Les conditions familiales de développement de la schizophrénie. En: *Rapport au Congrès de Psychiat. de langue française, Tunis*, Ed. Masson y Cía., París, 1972, 1 vol., 446 págs.
- BASTIDE (R.). — Signification de la psychose dans l'évolution de l'homme et des structures sociales. Symposium de Montréal sur la psychose, 1969. C. R. en *Excerpta Med. Fundation*. 2 vols. Amsterdam, 1971, 54-62.
- DELAY (J.), DENIKER (P.) y GREEN (A.). — Le milieu familial des schizophrènes. *Encéphale*, 1957, **46**, 3; 1960, **49**, 1; 1962, **5**, 1 (bibliogr.).
- DEMANGEAT (M.) y BARGUES (J. F.). — Les conditions familiales du développement de la Schizophrénie. *Congrès de Tunis*. Ed. Masson y Cía, 1972.

- FOUCAULT (M.). — *Histoire de la psychiatrie à l'âge classique*. 1 vol., 262 págs., Le Seuil, Paris, 1971.
- HOCHMAN (J.). — *Pour une psychiatrie communautaire*, 1 vol., 262 págs., Le Seuil, Paris, 1971.
- KAUFMANN (L.). — L'Œdipe dans la famille des schizophrènes. *Rev. franç. Psychanat.*, 1967, 31, 5-6, 1145-1150.
- LAING (R. D.) y ESTERSON (A.). — *Sanity, madness and the family*. Ed. Tavistock, Londres, 1964, 1 vol.
- LAING (R.-R.). — *The divided self*. Tavistock public. Ed. Londres, 1960. Traducción francesa Gallimard, Paris, 1971, 236 págs.
- MISHLER (E.-G.) y WAXLER (N.-E.). — *Family processes and schizophrenia*. Ed. Science House, Nueva York, 1968, 1 vol., 322 págs.
- OPLER (M.-K.). — *Culture and Mental Health*. Ed. Mc Millan, Nueva York, 1959.
- PALO ALTO (Escuela de). Obras colectivas. — *Human communication*. 2 vols. *Science and behaviour books*, 1967. Dos obras de esta escuela han sido traducidas al francés.
- WATZLAWICK y cols. — *Une logique de la communication*. Le Seuil, Paris, 1970.
- WATZLAWICK y cols. — *Histoire de la communication*. Le Seuil, Paris, 1972.
- REIMER (F.). — *Das open-door systems und seine stellung in der klinischen behandlung psychisch kranken*. *Nervenarzt*, 1974, 45, 6, 318-322.
- SULLIVAN (H.-S.). — La recherche socio-psychiatrique. *Rev. psychoth. institut*. 1969, 6, 65-76.
- SZASZ. — *The myth of mental illness*. Hoeber-Harper Ed., Nueva York, 1961. Traducción francesa, 1962, Payot Ed., Paris.

V. ESQUIZOFRENIA Y PSICOANÁLISIS

- BALINT (M.). — *The basic Fault*. 1 vol. Tavistock public. Londres, 1968. Traducción francesa: *Le Défaut Fondamental*. Payot, 1971.
- BERGERET (J.) y cols. — *Manual de psicología patológica*. Toray-Masson, S.A., Barcelona, 1975.
- BERGERET (J.). — *La personnalité normale et pathologique. Les structures mentales, le caractère, les symptômes*. 1 vol. Dunod, Paris, 1975.
- BION (W.-R.). — *Elements of psycho-analysis*, 1 vol. Basic Books, Nueva York, 1963.
- Colloque sur l'application de la psychanalyse a la compréhension des troubles mentaux, 29.^o *Congrès des psychanalystes de langues romanes (Lisbonne 1968)*. *Rev. Franc. Psychanalyse*, 1969, n.º 5-6.
- DOLTO (F.). — *Le cas Dominique*. 1 vol. Le Seuil, Paris, 1971.
- FEDERN (P.). — *Ego, Psychology and the Psychoses*. 1 vol. Basic Books, 375 págs., Nueva York, 1952.
- FREEMAN (T.). — *Psychoanalysis and the treatment of the psychoses*. *But. J. Psychiat.*, 1971, 119, 548, 47-52.
- FROMM-REICHMANN (F.). — *Principles of intensive psychotherapy*, 1 vol. Univ. of Chicago Press, Chicago, 1950.
- GRINBERG (L.) y cols. — *Introduction aux idées psychanalytiques de Bion*. Trad. franc. (del español). 1 vol., 184 págs., Dunod, Paris, 1976.
- KLEIN (M.). — *Contributions of Psychoanalysis 1921-1945*. 1 vol., 416 págs. Hogarth Press, Londres, 1950.
- KUBIE (L.-A.). — *Préface de A Psychotherapy of schizophrenia*. *Direct Analysis* (A. E. Schellen) Ch., C. Thomas Ed., Springfield, 1961.
- LACAN (J.). — *Du traitement possible de la psychose*. *La psychanalyse*, Vol. IV (1955-56). Ce texte est repris dans *Ecrits* (1966), págs. 531-583.
- LAURAS (A.) y RACLOT (M.). — *Schizophrénie et psychothérapie intensive* *Confront. psychiat.*, 1968, 2, 139-156.
- MANNONI (M.). — *Le psychiatre, son fou et la psychanalyse*. Le Seuil, Paris, 1970, 269 págs.
- PANKOW (G.). — *L'home et sa psychose*. Ed. Aubier-Montaigne, Paris, 1960.

- RACAMIER (P.-C.). — Psychotherapie psychanalytique des psychoses. En: *La psychanalyse d'aujourd'hui*, P.U.F., Paris, 1967, 2, pags. 575-590
- RACAMIER (P.-C.). — *Le psychanalyste sans dwan*, 1 vol 422 págs., Payot, Paris, 1970; con LEBOVICI (S.), DIATKINE (R.), PAUMELLE (P.).
- SCHWEICH (M.). — Psychotherapie des schizophrenea hospitalises. En: *La Psychanalyse*, 1958, 4, 135-152.
- SECHEHAYE (M.-A.). — *Introduction á une psychotherapie des schizophrenea*, 1 vol P.U.F., Paris, 1954, 215 págs.
- THURNER (F.-K.). — Psychoanalyse und therapie eines paranoid halluzinations Zustandsbildes. *Z. Psychoth. Med Psychol.*, 1956, 6, 152-159.

VI EVOLUCION Y PRONOSTICO

Confrontations psychiatriques Vol. col. de diciembre 1968

Articulos de:

- LABOUCAIRE (J.). — Le devenir des psychoses delirantes aiguës et le risque de leur evolution schizophrénique secondaire
- POROT (M.), COUDEAU (A.), y AUBIN (B.). — Aspects evolutifs actuels des schizophrénies.
- WING (J.-K.). — Evolution et pronostic de la schizophrénie
- Estos tres estudios pags., 31-85.
- GROSS (G.) y HUBER (G.). — Zur peognose der schizophrenea. *Psychiat Clin Bale*, 1973, 6/1.
- HARRIS (A.), LINKER (I.), NORRIS (V.) y SHEPHERD (M.). — Schizophrenia. A prognostic and social study. *Brit J. Prev Soc. Med.*, 1956, 10, 107.
- NISKANEN (P.) y ACHTE (K.-A.). — The course and prognosis of schizophrenia psychosis in Helsinki. A comparative study of first admissions in 1950, and 1965. *Monographs from the psychiatric clinic in Helsinki*. University central Hospital, n° 4, 1972.
- Vease tambien: BLEULER (M.) (1972) y EY (H.) (1973), loc. cit

VII. TRATAMIENTO

- ARNOLD (O. H.). — *Die therapie der Schizophrenie*. Ed. Hippokrates. Stuttgart. 1963.
- AYLLON (T.) y AZKIN (N. H.). — The measurement and reinforcement of behavior of psychotics. *J. Exp. An. Behav.* 1965, 8, 357.
- BOVET (J.), HEIMANN (H.), CALANCA (A.) y MULLER (C.). — Traitement de la schizophrénie. Les therapies somatiques. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1, 37 295 A-10.
- BURNER (M.), MULLER (C.), CANTONI (R.) y VILLA (J.-L.). — Traitement de la schizophrénie. Psychotherapies de groupe Traitement ambulatoire. Rehabilitation. *Encycl. méd.-chir (Psychiatrie)*, 1, 37 295 E-10.
- CHAIGNEAU (H.), CHANOIT (P.) y GARRABE (J.). — Les therapies institutionnelles. En: *Rapport Congrès Psychiatrie et Neurologie de langue française, Caen*, 1971. Ed. Masson y Cia, Paris, 1 vol., 233 pags.
- EARLY (R.). — La readaptation des schizophrenea. *Inform. psychiat.*, 1971, 47, 4, 327-334.
- GREENBLATT (M.) y cols. — *Drug and social therapy in chronic Schizophrenia*. Ed. Thomas, Springfield, 1965, 2 vols., 258 pags.
- GRINSPOON (L.), E. WALT (J.-K.) y SHADER (R.I.). — *Schizophrenia: pharmacotherapy and psychotherapy*, 1 vol. Williams and Wilhams., Baltimore, 1972.
- HOCHMANN (J.). — *Pour une psychiatrie communautaire*. Le Seuil, Paris, 1971
- HOGARTY (G. E.) y GOLBERG (S. C.). — *Drugs and sociotherapy in the post-hospital maintenance of schizophrenic patients*
- LAI (G.-P.), KAUFMANN (L.) y MULLER (C.). — Traitement de la schizophrénie. Psychotherapie individuelle. Psychotherapie de famille. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1, 37 295 C-10.

- LAMBERT (P. A.) (bajo la dirección de). — *La relation médecin-malade au cours des chimiothérapies psychiatriques* (Colloque du Vinatier). Masson y Cia, París, 1965.
- MARTIN (D.-V.). — *Aventures en Psychiatrie* (trad. franc.). Scarabée, París, 1969.
- MAY (Ph.-R.-A.). — Schizophrenia: Evaluation of treatment methods. En: *Comprehensive textbook of psychiatry*. Publicado por FREEMAN y cols. 2 vols. The Williams and Wilkins 1.º, Baltimore, 2.º edit. 1975, 2.º vol., págs. 955-982.
- MORRILE (J. K. W.). — Group therapy in schizophrenia. *Int. J. social. psych.*, 1970, 16, 4, 226-274.
- RACAMIER (P. C.). — *Le psychanalyste sans divan*. Ed. Payot, París, 1970, 1 vol., 422 págs.
- STANTON (A. H.) y SCHWARTZ (M. S.). — *The mental hospital*. Ed. Basic Books, Nueva York, 1954, 1 vol., 492 págs.

SRM Cursos®

CAPÍTULO IX

LAS DEMENCIAS

A. — DEFINICIÓN

La demencia viene clásicamente definida como *un debilitamiento psíquico profundo, global y progresivo*, que altera las funciones intelectuales basales y desintegra las conductas sociales. La demencia afecta a la personalidad hasta en su estructura de "ser razonable", es decir en el sistema de sus valores lógicos, de conocimiento, de juicio y de adaptación al medio social.

La demencia es una decadencia profunda de "la inteligencia".

Naturalmente, los *estados demenciales* deben ser considerados sobre todo en su aspecto evolutivo y en este sentido implican fases y grados.

Cuando la demencia es incipiens o poco profunda se emplea más bien el término de *debilitamiento demencial* o intelectual.

Cuando es poco sensible y casi infraclínica (se manifiesta casi exclusivamente en las pruebas psicométricas o tests) se habla de *deterioración mental*.

Podemos añadir por último que el potencial evolutivo (duración, profundidad y progresividad) de la demencia depende esencialmente de los procesos cerebrales que la condicionan. Así como en las enfermedades mentales crónicas que hemos considerado hasta ahora, la *discrepancia organoclínica* entre el cuadro clínico y los trastornos orgánicos generadores es tan grande que a menudo su papel parece hipotético, por el contrario, en las demencias propiamente dichas (y sobre todo en las llamadas "primitivas" como la demencia senil y la P. G. P.) esta diferencia es mínima y el estado demencial parece, las más de las veces, ser efecto directo de los procesos cerebrales.

Generalmente es sintomática de lesiones cerebrales difusas.

La demencia fue definida en un principio por su carácter de decadencia irreversible, crónica, progresiva, incurable. Pero el tratamiento de la parálisis general (1917) trastornó las ideas sobre este punto, ya que se vio, por primera vez, no sólo estabilizarse la demencia sino incluso mejorar de manera muy importante en ocasiones. Desde entonces, el problema diagnóstico y pronóstico y la propia noción de demencia se han modificado con el *progreso de nuestras terapéuticas*. Ha resultado capital precisar el diagnóstico con investigaciones destinadas tanto a descubrir la naturaleza del proceso en curso como a precisar la forma y el grado de debilitamiento y su dinamismo evolutivo, a fin de poder modificar eventualmente su curso.

La evolución demencial no es absolutamente irreversible.

No por eso resulta menos cierto el que, a pesar de esta evolución en las ideas y en los hechos, el punto central de la concepción de la demencia sigue siendo el mismo para los clásicos y para los contemporáneos: es la noción de *potencial evolutivo* de los estados demenciales, noción que nos es familiar después del estudio de esta "parademencia" que constituye la esquizofrenia. Espontáneamente la demencia tiende hacia la agravación progresiva y la decadencia psíquica terminal. Incluso si es detenida por periodos de remisión o de mejoría, esta tendencia evolutiva determina

el debilitamiento progresivo de las funciones psíquicas. Justamente, se ha hablado de "asistolia del cerebro" al enfrentarse a estos casos, que son una especie de muerte de la vida psíquica.

B.—ESTUDIO CLÍNICO DE LOS GRADOS DE EVOLUCIÓN DEMENCIAL

Descripción según tres estados o grados.

Tres tipos de enfermos van a servirnos para describir los grados de profundidad de la demencia: el primero resumirá el antiguo aspecto clásico de demencia profunda: *un demente en el estadio crónico e irreversible*; el segundo nos mostrará a propósito de una *forma* de intensidad media la necesidad de investigaciones clínicas y paraclínicas; el tercero nos familiarizará con la investigación de la *deteriorización mental* mediante la ayuda de tests.

I.—DEMENCIA EVIDENTE EN SU ESTADO TERMINAL (TIPO: DEMENCIA SENIL)

Por la sola observación del *comportamiento* del enfermo nos damos cuenta de su estado demencial. La presencia (suciedad, gatismo, desidia, desorden en los vestidos), la actividad (desordenada, insólita, absurda o nula), la pérdida de iniciativa y del interés por adaptarse a la situación vital, la incapacidad de autoconducción son otros tantos síntomas característicos de una profunda desintegración psíquica.

El estado de decadencia demencial.

El *interrogatorio* va a confirmar este diagnóstico: unas veces el lenguaje ha perdido toda coherencia en su significación e incluso en su morfología fonética (en ciertos enfermos sólo subsisten restos del lenguaje). Otras veces aún es posible la conversación, pero en ésta queda claro el diagnóstico de debilitamiento demencial por la incapacidad, por parte del enfermo, de captar verbalmente el conjunto de una situación simple, de hacerse dueño de ella y de adaptarse. Incluso si persiste un cierto "stock verbal", su uso da la impresión de automatismos mal ajustados: las palabras se engranan en el hilo de asociaciones residuales, cuya significación va dando vueltas en un círculo más o menos estrecho de preocupaciones sin relación con la pregunta planteada (machaconería, chochez). Este grave empobrecimiento del sistema simbólico fundamental no debe ser confundido con un estado confusional o con un déficit instrumental como es, por ejemplo, la afasia, ya que el trastorno del lenguaje se presenta como el efecto de un trastorno global del funcionamiento intelectual y de las operaciones del pensamiento discursivo.

La desorientación temporospacial, los trastornos de la memoria de fijación y de evocación, los trastornos del humor, la turbulencia, la imposibilidad de contención o el desorden de las expresiones emocionales constituyen los principales síntomas de esta degradación.

La *historia del enfermo* es la de una evolución larga, entrecortada o no por períodos de remisión. El diagnóstico de demencia es evidente, y el problema de su etiología es generalmente fácil de solucionar. Las cuestiones prácticas que aquí se plantean son las de mantener el comportamiento fuera del gatismo, de la turbulencia.

El pronóstico vital es el del fallo de los diversos aparatos, regularmente comprometidos por la decadencia orgánica global.

II.—DEMENCIA DE GRADO EVOLUTIVO MEDIO (TIPO: PARÁLISIS GENERAL EN SU PERÍODO DE ESTADO)

Las circunstancias en que se realiza el examen médico son diversas. El sujeto generalmente es llevado al psiquiatra por trastornos de conducta, o de su actividad profesional: actos absurdos, compras desconsideradas, importantes modificaciones de su conducta en familia, en el trabajo, en sus relaciones privadas o sociales. Pero el estado demencial no se evidencia, ya que el debilitamiento intelectual permanece largo tiempo camuflado, ya sea por una evolución particularmente lenta, ya sea por la tolerancia del medio, a menudo sorprendente. A veces, es en el curso de la vigilancia de una antigua sífilis cuando el médico, temiendo una meningoencefalitis, indica la conveniencia de practicar un examen mental. Más frecuentemente es con ocasión de una "claudicación" del comportamiento. "Está en baja", dicen, por ejemplo, de un hombre de negocios que se mete en especulaciones arriesgadas. "Tiene olvidos inexplicables. Se pierde en la calle. Su moralidad se relaja."

El estado demencial "medio".

El plan del examen deberá abarcar: a) un examen clínico del estado demencial; consistente en la investigación de la demencia y en la estimación de su nivel por el examen clínico y recurriendo a pruebas psicométricas; b) un examen somático, consistente en la investigación de lesiones neurológicas en primer lugar, y también de los fallos de todos los aparatos que condicionan la demencia y fijarán el pronóstico; c) pruebas paraclínicas destinadas a precisar el proceso orgánico.

1.º *Valoración de la demencia.* Los rasgos del comportamiento habitual y característico serán proporcionados por los que le rodean, y se prestará una atención particular: al porte, a la expresión mimica, al comportamiento profesional, a la sociabilidad, al humor, a la sexualidad. Se observará especialmente la presencia de los síntomas que se encuentran con una gran frecuencia en el estado demencial (impulsiones, fugas, turbulencias, trastornos en las conductas alimentaria y de limpieza corporal, etc.).

El examen clínico estará orientado sobre todo hacia la apreciación de las funciones intelectuales. Para la claridad de la exposición es necesario separar aquí las diversas funciones, cada una de las cuales, por otra parte, permite captar el carácter global del debilitamiento demencial.

a) **La actividad mental¹ y las capacidades operativas.** Se trata de determinar lo que ya no funciona en el estado psíquico actual.

—*Atención.* Su déficit se indica, sobre todo, por la ausencia de posibilidad de esfuerzo (concentración). Las consignas son mal comprendidas. El enfermo no escucha y se distrae. El tiempo de reacción es largo.

—*Memoria.* A lo largo del examen se podrá observar la ausencia de precisión, la inexactitud y la lentitud de las evocaciones. Se explorarán sistemáticamente los recuerdos antiguos y los recuerdos recientes y, si se puede, se someterá al enfermo a

Ateraciones de la actividad mental.

¹ Traducimos así el texto: "Le fond mental et les capacités opératoires". El autor diferencia *fond* y *fonds mental*, y define perfectamente su sentido en la página 115 cuando habla del "Yo demencial" en la parte correspondiente a la Semiología. "Fond mental" sería el conjunto de operaciones intelectuales y de la actividad sintética necesarios al ejercicio del pensamiento. "Fonds mental" sería el capital intelectual, núcleo del conocimiento razonable que constituye la estructura lógica del Yo.

Como se ve, evitamos el emplear en castellano la palabra *fondo mental* por ser una expresión ambigua que se ha empleado en diferentes acepciones psiquiátricas (gestáltica, constitucionalista, fenomenológica, etcétera). — N. del T.

pruebas de repetición de cifras o de frases (amnesia de fijación). Se observará la capacidad de retención de consignas simples o la ejecución de órdenes más complicadas (prueba de los tres recados).

— *Orientación temporospacial.* Está constantemente alterada. Se observará si el enfermo está orientado en el tiempo (estación, año, calendario) y en el espacio (lugar donde se halla y donde reside). Se intentará obtener de él un plano sumario de su habitación y se mirará si es capaz de encontrar su habitación y su cama. Los falsos reconocimientos o los trastornos de reconocimiento deben ser señalados de modo especial.

— *El lenguaje* será apreciado en su componente motriz (disartria) y en su componente sensorial (comprensión de los conjuntos verbales). La lectura y la escritura completan la exploración del lenguaje, ya que pueden estar perturbadas más acá o más allá de lo que supone la deterioración global. La *lectura* es un excelente medio para explorar la mayor parte de las funciones elementales del psiquismo: sirve bastante bien para una de estas pruebas globales a las que hacemos alusión. Para obtener el máximo de datos se hace leer en voz alta una decena de líneas de un artículo que contenga un relato bien concreto, después se interrumpe la lectura y se pide al sujeto que resuma lo que acaba de leer. Esta prueba permite apreciar los trastornos de articulación, la atención, la memoria inmediata, la capacidad de ordenar un relato y la de apreciar una situación. La *escritura* también constituye un elemento valioso del examen. Aporta datos sobre el lenguaje y sobre las funciones psicomotoras aparte del lenguaje. Los modelos se guardan y comparan, lo que permite seguir una observación y hacer una verdadera curva evolutiva de la demencia. Algunos dibujos, copiados o reproducidos de memoria, completan el examen de la escritura al poner en evidencia la capacidad de realizar formas simbólicas (casa, manos, siluetas). Igualmente se explorará el *cálculo*. Tal sujeto puede conservar un manejo correcto de los esquemas verbales del cálculo (tabla de multiplicar) y mostrarse incapaz de hacer una verdadera *operación*, incluso una simple resta. Pequeñas operaciones planteadas en forma de problemas constituyen el medio más sencillo para poner en evidencia los trastornos del juicio y de la capacidad constructiva del pensamiento categorial (Goldstein).

Alteración del capital mental.

b) *El capital mental y el juicio*². Con la noción de *actividad sintética global* se aborda un nivel de actividades intelectuales más complejas que las precedentes. Esto nos permite captar *lo esencial de las demencias*, es decir el trastorno profundo de la inteligencia, ya que todo lo que se acaba de decir no nos autoriza a separar radicalmente las perturbaciones que acompañan los estados confusionales o que siguen a toda lesión cerebral grave (síndrome psicoorgánico), de las que son específicas de la demencia. La demencia afecta a las capacidades esenciales de la vida psíquica en tanto que poder de *invención*, de *juicio* y de *razonamiento*. Por lo tanto el examen clínico del demente deberá comportar el estudio de la *aptitud para adquirir* nuevas técnicas o para resolver nuevos problemas (adquisividad), el de los *trastornos del juicio* que perturban los *valores* lógicos y de la realidad, y, en fin, el de los trastornos del razonamiento que permite resolver los problemas abstractos.

Adquisividad.

Por *adquisividad* se entiende la posibilidad de llegar a una solución ante una situación nueva. Constituye la base de todo aprendizaje y en cierto sentido de la inteligencia, ya que constituye el fundamento de la adaptación y de la utilización de la

² Traducimos así el texto: *Le fonds mental et le jugement*. (Véase la nota correspondiente a la página 547). — N. del T.

experiencia. Pueden imaginarse numerosas pruebas para explorar este poder. Ya el interrogatorio o la prueba de la lectura resumida aportan elementos de apreciación de esta adquisividad. Un ejemplo de apreciación como el del manejo de la pinza de Péan puede fijar las ideas respecto a este punto: es la prueba preconizada por Liber (1933). Consiste en desmontar y luego en volver a montar delante del sujeto una pinza de forcipresión, enseñarle el uso y observar a continuación lo que ha aprendido. Un aprendizaje sencillo como éste constituye una situación nueva suficiente para hacer de test clínico de la capacidad de solución de un problema nuevo concreto.

Por *juicio* se entiende el conjunto de valores lógicos o de realidad asignados por el sujeto a una situación, a un acontecimiento, a un conjunto de circunstancias, a una opinión, y especialmente a la suya (autocrítica). Deben variarse las pruebas según el grado de cultura del sujeto, ya que la noción de demencia es sólo relativa al saber y a la cultura, que entran como factores importantes en la constitución de la inteligencia. La conciencia de las situaciones vitales, de la situación mórbida en particular, es un momento capital de este examen. El demente ya no estima en su exacto valor, ni siquiera aproximativo, sus capacidades físicas, mentales, morales, sociales. Su sistema de interés, los fines de su actividad, sus creencias, están como dislocados. Los restos que flotan en la actividad psíquica aparecen como sin unidad y sin referencias, en la medida misma en que el juicio es indiferente o impotente para criticarlos.

Juicio.

El *razonamiento* es una operación compleja que pone en juego la capacidad de ordenar, con la ayuda de conceptos, una construcción lógica en relación a un fin, gracias a técnicas intelectuales y verbales. Las pruebas de razonamiento que se dirigen a una operación del más elevado nivel son, por lo tanto, pruebas globales que permiten apreciar bastante precozmente el déficit intelectual.

Razonamiento.

En el ejemplo de la demencia media tomada por tipo, tales pruebas serán toscamente elocuentes. Por otra parte, se verá por lo general al enfermo sin inquietud ante sus fracasos y como indiferente al interés, a la posición y a la solución de los problemas. La razón es que (véase *Semiología*, página 73) no sólo está afectada en la demencia la actividad mental (como en la confusión) sino que el capital intelectual está también muy disminuido. Es decir que el demente ha perdido sus posibilidades operacionales (atención, memoria, orientación, etc.), pero también sus "facultades" de juicio, la estructura lógica de su sistema personal de conocimiento, de su "razón". Insistiremos más adelante sobre este punto.

c) **Trastornos del humor y actividad delirante.** En este aspecto fundamental de la demencia se destacan los síntomas de liberación afectiva o imaginaria.

El *humor* es, por ejemplo, en el paralítico general, más a menudo expansivo que depresivo. Precisamente, el tono jovial de las respuestas absurdas o la admisión demasiado fácil de los fracasos en las pruebas más simples, son los que dan en el examen esta tonalidad demencial propia a la P. G. P. Sin embargo, no es raro que el trastorno tímico esté invertido y que el sujeto añada a su déficit intelectual reacciones depresivas y ansiosas, que van a complicar la estimación de las capacidades intelectuales. La expansión puede llegar hasta la agitación y las violencias; la depresión, hasta el estupor.

Trastornos afectivos y delirantes sobreañadidos.

Los *delirios* de forma fabulatoria, y más raramente alucinatoria, se observan sobre todo en el comienzo de la evolución. Más tarde están enmascarados por el déficit intelectual o, más exactamente, están ahogados en la atmósfera psíquica desordenada. Los principales caracteres de estas ideas delirantes son la inconsistencia y la ausencia de sistematización, su dependencia respecto al humor (euforia, cólera, miedo) y la absurdidad. En la parálisis general, tomada como ejemplo, el delirio me-

galomaniaco es variable y simple. Lo más frecuente es que apenas puede hablarse de delirio, ya que el término implica generalmente una elaboración del pensamiento delirante o una fijeza de convicción que aquí falta. La incapacidad intelectual y la liberación de las pulsiones se combinan y se imbrican para determinar extemporáneamente afirmaciones sin crítica. El demente más bien vive en su delirio situaciones fugaces como las de un sueño incoherente: es obispo o marino, ministro o mendigo. Vive en un mundo restringido de imágenes flotantes, reducido a algunos esquemas pueriles, fuera del tiempo y del espacio. Desvaría con placidez o bien se enfada si se ponen en duda sus asertos. Ha "vuelto a la infancia". Se conduce como un niño en juegos imaginarios, pero su actividad lúdica y fabulatoria es más estereotipada que la de los niños.

*Síndrome
somático
importante.*

2.º Valoración somática. a) **El examen de las funciones del sistema nervioso.** Muestra generalmente déficits funcionales importantes. Hemos hablado ya del lenguaje, de la escritura, del dibujo, del cálculo. En ciertos casos será necesario emprender el estudio de estas funciones, con el rigor de los métodos neurológicos, ya que puede existir un desnivel entre el empobrecimiento global y los trastornos más "localizados" de la esfera del lenguaje, de las gnosias o de las praxias. Estos trastornos, ¿son secundarios al debilitamiento global o, por el contrario, dependen de lesiones focales que pueden enmascarar una relativa conservación de las capacidades de juicio? Este difícil problema clínico debe ser objeto de un minucioso análisis de los síntomas.

El examen neurológico va a proporcionar otros elementos importantes sobre la etiología de la demencia: *déficits motores y sensitivos, síndromes extrapiramidales, trastornos sensoriales*, etc. Se comprobará el estado de la reacción pupilar, de los reflejos, del fondo de ojo. En efecto, importa precisar qué proceso cerebral es subyacente a la demencia (procesos vasculares, tumorales, meningoencefalíticos, atróficos, etcétera).

b) **El estado de las grandes funciones vegetativas** y somáticas completará estos exámenes: constantemente el demente es portador de estigmas de decadencia orgánica del sistema cardiovascular (ateroma), del aparato respiratorio (tuberculosis), del aparato urinario (infecciones vesicales complicadas con trastornos esfinterianos), del revestimiento cutáneo (escaras), del aparato digestivo (anorexia, bulimia, rechazo de alimentos, estasis cólico, incontinencia anal), trastornos cuya importancia vital es evidente.

c) **Las investigaciones paraclínicas.** En la mayoría de los casos serán indispensables exámenes de laboratorio para *fixar el diagnóstico*, y, más aún, el *pronóstico* de la demencia.

Las exploraciones paraclínicas del *sistema nervioso* son: el examen del líquido cefalorraquídeo; las diversas técnicas radiológicas capaces de determinar la morfología del cerebro, en primer lugar la *encefalografía gaseosa fraccionada*; la *electroencefalografía*; el examen del fondo de ojo. Es después de estos exámenes cuando podrá afirmarse la etiología sífilítica, tumoral, atrófica o vascular del proceso generador de la demencia. Aún más, es después de estos exámenes cuando podrá hacerse el pronóstico en cuanto a la evolución. Tal sujeto, en pleno comportamiento demencial debido a la parálisis general, ¿puede o no tener una posibilidad de recuperación? La comprobación, en el líquido cefalorraquídeo, de una reacción citológica elevada, así permite esperarlo, pues el tratamiento penicilínico es activo contra la meningoencefalitis aún en evolución. Pero aquí volvemos a encontrar la "discrepancia organoclínica": los signos demenciales no son forzosamente paralelos a los signos

*L.C.R.
E.E.G.
Encefalografía.*

biológicos. Por lo menos poseemos en este caso una probabilidad de recuperación, ya que la comprobación de un líquido cefalorraquídeo inactivo (baja tasa de albúmina, débil linfocitosis) indica que el proceso generador ya está detenido.

Las exploraciones paraclínicas de *tipo metabólico general* no son de menor interés: tasa de urea, glicemia, electrólitos, examen heparrenal, fórmula sanguínea, etcétera; tales son algunos de los puntos por medio de los que el clínico podrá precisar el estado orgánico.

III.—LA DEMENCIA “INCIPIENS” Y LA MEDIDA DEL DETERIORO MENTAL (TIPO: DEBILITAMIENTO INTELECTUAL POSTRAUMÁTICO)

Si consideramos ahora un estado de debilitamiento intelectual más discreto, menos neto, de pronóstico más incierto, se nos planteará un problema bastante diferente del precedente: el del *diagnóstico precoz del debilitamiento demencial*. Habiendo tomado el término de “demencia” clásicamente el sentido de debilitamiento masivo y terminal, dicho término es en estos casos menos empleado que el de *deterioro mental* (grados iniciales o más leves de debilitamiento).

El “Deterioro mental”.

Las circunstancias del examen serán de lo más variable, ya que el conjunto de elementos neurológicos y psiquiátricos que, a título de factores para el diagnóstico y pronóstico, comporta la investigación del deterioro es muy extenso. En un sujeto joven, un tumor cerebral, un traumatismo craneal, las secuelas de la meningitis tuberculosa, exigen esta precisión. En un sujeto de edad, el problema que se plantea aún más frecuentemente es el de los síndromes vasculares cerebrales, ya sea en primer plano, al preguntarse cuáles son las capacidades reales de tal sujeto que empieza a alarmar a los que le rodean con rasgos discretos de debilitamiento, ya sea en segundo plano, en un cuadro clínico (estado depresivo, p. ej.), que hace que nos interroguemos sobre la posibilidad de la existencia de un deterioro subyacente.

El grado de deterioro es de todas maneras muy difícil de apreciar y el psiquiatra deberá apoyarse en los métodos de la *psicometría*.

1.º Examen clínico. Sin duda el examen clínico no carece de valor, ya que es en un cierto sentido un examen psicométrico, más burdo pero indispensable. Es en él donde se manifiesta la sagacidad del clínico, quien procura y se ingenia para establecer una estimación de la pérdida intelectual. Veremos en principio cómo intenta el clínico poner en evidencia esta “claudicación psíquica”.

—La *memoria* puede ser irregular (amnesia de los nombres propios). El recuerdo de los hechos personales puede ser bueno, a la vez que existirán lagunas en cuanto a acontecimientos sociales importantes: fechas de la guerra, evocación de un dato histórico en el que el sujeto ha participado. Éste, por ejemplo, recordará con precisión el caso Dreyfus pero habrá olvidado la guerra de Argelia, conforme a la ley de Ribot (solidez de los recuerdos antiguos en relación a los recuerdos recientes).

Los signos clínicos de “claudicación psíquica”.

—Las pruebas de *atención* son fáciles de realizar: consignas ante un texto (tests de tachado, etc.). Se apreciará la dificultad para mantener un esfuerzo, las desviaciones de la atención ante un pequeño obstáculo técnico o conceptual.

—La *ideación* será estudiada desde los puntos de vista de riqueza, rapidez y facilidad. El sujeto tiende a volver, con una monotonía de la que no se da cuenta, sobre algunos temas esenciales (perseveración). Las preocupaciones culturales pueden

enmascarar, tras un vocabulario extenso, una falta de interés real, y el marco verbal presta una fachada detrás de la que ya no existe la flexibilidad en el juicio. Pueden emplearse ciertas pruebas —especie de pretests—, ya sea para darse cuenta de la capacidad de construcción intelectual, ya sea para apreciar el grado de abstracción, de comprensión (“emboscadas” de razonamiento o de cálculo, p. ej.; una resta absurda, una regla de tres elemental, problemas de definición o de discriminación, etcétera). Estas pruebas no “graduadas” lo están, sin embargo, en un cierto sentido en cuanto se refieren por comparación a una cierta experiencia media del clínico.

2.º Medida psicométrica del deterioro mental. A la investigación clínica, los psicólogos añaden el valioso apoyo de las pruebas graduadas y validadas. Pichot (1949) da como definición del *deterioro mental*: la diferencia entre la eficiencia anterior y la eficiencia actual, lo que indica la dificultad de la valoración, puesto que por lo general la eficiencia anterior no ha sido determinada. Por ello ha sido preciso abordar el problema por otra vía, tomando como término de comparación ciertos elementos que “se conservan” y que son capaces de dar el nivel de la eficiencia anterior. Además, hace falta tener en cuenta el *deterioro fisiológico* debido a la edad (véanse págs. 179 a 183).

Partiendo de estos datos, Wechsler ha podido establecer escalas medias que sirven para el cálculo del deterioro. La escala de Wechsler-Bellevue va a medir dos grupos de respuestas: los *tests que se mantienen* con la edad y que son sobre todo los tests de vocabulario; los *tests que no se mantienen* y que son los que implican una eficiencia nueva (aritmética, memoria inmediata, observación de las consignas de un código, cubos de Kohs, etc.). El índice de deterioro tendrá en cuenta el deterioro fisiológico (que empieza a los 30 años y alcanza el 16% entre los 55 y los 59 años). Una vez hecha la corrección de estas diferencias normales en la tabla de Wechsler, se llega a un porcentaje

Psicometría.
El índice de
deterioro
(Wechsler).

Tests que no se mantienen

Tests que se mantienen

porcentaje que, según Wechsler, permite concluir en un *deterioro posible* (a partir de una pérdida del 10% sobre el nivel de la edad) o en un *deterioro cierto* (a partir del 20%). Pero puede ocurrir que las respuestas de un test de Wechsler no sean significativas. Por ejemplo, el cociente puede ser bueno por adición de valores elevados en ciertas respuestas, y de malos valores en otras. Esta noción de *dispersión* de notas o de “scatter” permite corregir ciertas anomalías. Un ingeniero, por ejemplo, puede dar muy buenas respuestas en la “información” y en los “problemas” mientras que sus respuestas están en realidad por debajo de su nivel anterior, y esto puede elevar el cociente final.

Cuando el psicólogo sospecha tales causas de error, practica generalmente exámenes complementarios, tales como:

— el *test de vocabulario de Binois-Pichot* que “se mantiene” bien y que permite confirmar el nivel anterior,

— el *test de Benton* o test de retención que, por el contrario, se “conserva” muy mal,

— el *test de las Matrices Progresivas 38 de Raven*, muy saturado de factor G. (inteligencia general) y también muy sensible al deterioro.

— el *test de Rorschach* para buscar los signos llamados “orgánicos” de este test que permiten descubrir el deterioro.

3.º **El test de Rorschach en el deterioro mental.** La aplicación de las pruebas del Rorschach a enfermos "orgánicos" o "deteriorados" por lesiones cerebrales ha permitido a Piotrowski codificar los datos que han podido obtenerse de este test para establecer una probabilidad de "deterioro orgánico" (signos "orgánicos" del Rorschach).

Disminución del rendimiento: el número de respuestas totales al test es a menudo inferior a 15. *Pobreza de la percepción de la forma* (porcentaje bajo de las F +). *Reducción de las K:* pocas o ninguna (cinestésias). *Reducción de las C* (respuestas-color). *Porcentaje elevado de las F* (formas) en relación a las K y C. *Repetición de las mismas respuestas* en varias láminas. *Lentitud del tiempo de reacción* (a menudo superior a un minuto). *Perplejidad:* necesidad de ser tranquilizado por el examinador. *Reacción depresiva a la enfermedad y ansiedad generalizada* (lo que aparece especialmente en la lámina IV).

Los "signos orgánicos" del Rorschach.

Piotrowski, habiendo descrito diez signos de este género, admite la probabilidad de un desorden orgánico cuando existen cinco (véase Bochner y Halpern, año 1948).

4.º **Problemas prácticos planteados por estos ligeros grados de deterioro mental.** El interés de la valoración psicométrica se debe a que, en muchos enfermos, que van a consultar al especialista y que viven en su medio familiar, existen numerosas formas "infraclínicas" de debilitamiento demencial. Uno siempre se sorprende al observar hasta qué punto estructuras verbales y costumbres espaciotemporales pueden engañarnos sobre la degradación de las facultades intelectuales. Se trata éste de un problema cuyo interés práctico va creciendo al compás de la prolongación de la vida humana.

Problemas prácticos planteados por estos primeros grados de debilitamiento demencial.

La conducta a seguir no es menos delicada que el diagnóstico en estos casos de "demencia incipiens". A menudo hay que guardarse de modificar el marco y la naturaleza del frágil equilibrio en que se mantiene un "pequeño demente" senil. La valoración, la vigilancia, la terapéutica, deben inspirarse en una gran dosis de buen sentido. A menudo se ve a algunos de estos enfermos, en los que su mantenimiento dentro de su marco habitual permite al medio ambiente tolerar su debilitamiento sin gran dificultad, cómo se descompensan rápidamente cuando les falta ese marco, y cómo se hunde su capacidad en pocos días. Naturalmente en la práctica medicolegal (peritaciones sobre responsabilidad, o capacidad civil o capacidad profesional, etc.), la determinación del carácter patológico y del grado de deterioro resulta de un considerable interés.

IV.—LA PERSONALIDAD DEL DEMENTE. EL YO DEMENCIAL

Estas formas más o menos degradadas de ininteligencia, estos estadios del proceso de deterioración mental, tienen un denominador común: es lo que generalmente llamamos TRASTORNOS DEL JUICIO, de la crítica y especialmente de la autocrítica. Ciertamente estos trastornos son mínimos en los déficits ligeros o en las demencias orgánicas, pero, en la misma medida en que la demencia no se reduce a la confusión o al déficit de las funciones parciales o globales que constituyen el aspecto operativo de la inteligencia, o de la actividad sintética (véase Psicología, págs. 23-24), es preciso que la cualidad propia del estado demencial se sitúe en este nivel por así decir superior.

En efecto, lo que da al clínico la impresión de verdadera demencia, lo que verdaderamente caracteriza al demente son las cualidades de su psiquismo que le señalan ante la observación médica o la atención de sus allegados como un ser que ha perdido la razón.

La Demencia es una desorganización del Yo, hasta su infraestructura de ser razonable.

Su indolencia, la desaparición de los valores éticos, su indiferencia a los valores lógicos, su instalación en una vida animal fuera de los problemas específicamente humanos, es decir sociales, etc., son otros tantos de los rasgos fundamentales del Yo demencial. Éste en efecto ha quedado vacío —o está en camino de ello— de estructura lógica, la cual como hemos visto (pág 20) organiza la persona en *sujeto de su conocimiento* conforme a un sistema de valores comunes, que son las leyes de la razón. Ya dijimos (véase Semiología, pág. 28) que lo que caracterizaba el Yo demencial no era tan sólo la afectación de su actividad mental, es decir de sus capacidades actuales de organización del pensamiento, sino la afectación de la *capacidad mental*, es decir de su capital intelectual de valores lógicos y razonables. En este sentido, el demente ha perdido la inteligencia si se entiende por tal a la vez al ejercicio del pensamiento y el poder de la razón. Por ello puede decirse que la demencia da lugar, en psiquiatría, a la más grave “deshumanización” del hombre. *Por otra parte esto no significa que el demente esté abocado fatalmente a esta condición inhumana; quiere decir tan sólo que los esfuerzos para hacerle salir de ella son en extremo difíciles y que fracasan la mayoría de las veces.*

C.—FORMAS CLÍNICAS DE LA DEMENCIA

No interesa describir aquí todas las *formas sintomáticas* (demencia simple, agitada, apática, delirante, incoherente, etc.) que acentúan alguno de los aspectos del cuadro sin posibilidad de un agrupamiento interesante. Por el contrario, son los grados de profundidad de la demencia los que mejor caracterizan las formas clínicas que aquí vamos únicamente a describir.

1.º Demencias orgánicas. Naturalmente, en sentido amplio (Duprè), esta noción podría englobar todas las demencias que están determinadas por afecciones orgánicas (neuroaxitis, atrofas cerebrales, etc.). Pero el término se ha especializado y no se refiere más que a los casos caracterizados por un *debilitamiento intelectual “lacunar”*, por los síntomas de *lesiones cerebrales focales* y por la importancia del *síndrome neurológico de localización*. Es decir que este nombre se reserva a los estados demenciales *circunscritos* tanto en lo que concierne al cuadro clínico como a las lesiones que lo determinan.

Lo más frecuente es que se trate de un déficit intelectual afectando electivamente a ciertas funciones (memoria, orientación, lenguaje, gnosias, praxias) sin que el debilitamiento global sea muy importante. De aquí la existencia de una cierta conciencia “dolorosa” de la decadencia psíquica que por lo tanto es “parcial”.

Un cierto número de pequeños signos (dismnesia, perseveración, ansiedad, irritabilidad, respuestas de tipo “orgánico” [Piotrowski] al test de Rorschach, etc.) son bastante característico. Se agrupan para formar el *síndrome psicoorgánico* (E. Bleuler) que constituye el fondo común de numerosos procesos cerebrales (véase su *Lehrbuch*, 10.ª ed., págs. 183-190).

Esta forma de “demencia orgánica” se acompaña de trastornos neurológicos importantes (Parkinson, hemiplejía, síndromes afasoagnosopráxicos) y han sido estudiados especialmente por Goldstein como desintegraciones funcionales sobre un fondo de alteración global del pensamiento categorial.

Estas demencias son bastante características de un cierto número de afecciones cerebrales: arteriosclerosis, tumores cerebrales, síndrome vascular focal y traumatismos craneocerebrales.

Las *demencias arteriopáticas* (véanse Trastornos mentales y Senilidad, más adelante) presentan con bastante frecuencia un aspecto lacunar, o si se quiere, un *aspecto focal* (Delay y Brion, *Les demences tardives*, Masson y Cía, Paris, 1962) cuando, en efecto, a continuación de la hemorragia o de un foco de reblandecimientos se instala junto a un déficit motor (hemiplejía con monoplejía o sin ella, hipertonia, síndrome pseudobulbar) un síndrome afasognosopráxico con afectación electiva de ciertas funciones psíquicas (memoria, orientación). El *síndrome pseudobulbar* es la forma más típica de estas demencias orgánicas vasculares con síndrome pareto-espasmódico que interesa sobre todo la cara y la marcha, y trastornos del tono (rigidez de Foerster).

Demencia "lacunar" con afectación circunscrita de funciones localizables.

Las *demencias en el curso de los tumores cerebrales* afectan también con bastante frecuencia este aspecto relativamente parcial (síndrome psicoorgánico grave de Bleuler) con afectación electiva de la ideación, viscosidad mental, torpor, trastornos mnésicos.

Las *demencias secuelas de traumatismos craneocerebrales* se observan incluso en los sujetos jóvenes como, por ejemplo, en las heridas de guerra (véase especialmente *Gehirnpathologie* de Kleist, 1932). Este estado demencial lacunar se acompaña con bastante frecuencia de epilepsia, de trastornos afasognósicos y de trastornos graves del comportamiento (impulsión) favorecidos frecuentemente por la impregnación etílica.

Además de estas tres grandes categorías de demencias orgánicas de observación corriente, hay que mencionar determinados síndromes de debilitamiento intelectual con frecuencia lacunar que se observan en el curso de determinadas afecciones cerebrales:

— las *demencias atróficas* con lesiones a veces localizadas (formas localizadas de la enfermedad de Alzheimer bien estudiada por Liebers, formas frontales de la enfermedad de Pick);

— la *enfermedad de Creutzfeldt-Jakob* caracterizada por trastornos piramidales y extrapiramidales (movimientos anormales), trastornos del lenguaje y graves trastornos mnésicos a veces de tipo Korsakoff;

— los *síndromes parkinsonianos* de evolución demencial con bradipsiquia, confusión, trastornos del humor y del comportamiento, puerilismo;

— la *corea de Huntington* con déficit que afecta electivamente a la actividad mnésica y la atención.

2.º *Las demencias vesánicas.* Se comprenden en este nombre las demencias que sobrevienen a continuación o al término de la evolución de una psicosis, por lo general de larga duración. Aquí la demencia no forma parte integrante del conjunto sintomático; constituye una complicación progresiva. Son estados de "marasmo" psíquico, en cierta manera "secundarios" a una evolución psicótica. En este sentido Morel (1860) decía que la demencia "es una larga agonía de un cerebro fatigado por el delirio durante mucho tiempo y herido en sus partes vivas".

Demencias "secundarias" a una larga evolución de alteraciones psíquicas.

La mayor parte de estos casos corresponden al vasto grupo de las *esquizofrenias*, donde en efecto, como hemos visto, la evolución demencial, cuando llega a un verdadero estado de decadencia, lo hace relativamente tarde: a veces es después de 15 o 20 años de evolución (y de evolución *asilar*) cuando la enfermedad alcanza su fase de incoherencia, de demencia o de parademencia (Verblödung de los alemanes). Los *delirios crónicos* pueden terminar también en este estado y es esto lo que constituye el fondo del problema de su autonomía o de su analogía, en relación a las psicosis esquizofrénicas. La *psicosis maniaco-depresiva* acaba a veces en un estado demencial,

en el que pueden persistir algunos temas delirantes o trastornos típicos característicos.

D. — DIAGNÓSTICO

El problema del diagnóstico es el de los límites entre el estado demencial y cuatro grupos de estados de déficit intelectual, más o menos notable, global o profundo. Es a veces difícil y tal vez existan más "seudodemencias" de las que se cree (Kiloh, *Acta, Psych. Scand.*, 1961).

I. — DEMENCIA Y RETRASO MENTAL

¿Pobre de talento o rico que se ha vuelto pobre? (Esquirol).

El grupo de los retrasados ha sido históricamente el primero en ser separado del de los dementes. La pobreza de los primeros contrasta con el empobrecimiento de los segundos. Esquirol decía a este respecto que los retrasados han sido siempre pobres, mientras que los dementes son ricos que se han vuelto pobres. Es decir que el elemento esencial del diagnóstico es en los retrasados la falta congénita de desarrollo intelectual y en los dementes la ruina de las capacidades intelectuales adquiridas.

El diagnóstico se hará por la clínica más que por la psicometría (Bergeron, 1955), ya que la mayoría de los tests no dan una idea exacta de esta diferencia de orden evolutivo o cualitativo. Así, por ejemplo, el hecho de poder, asimilar un nivel mental a una edad mental indica la imposibilidad de establecer claramente su diferencia por puntuaciones de eficiencia. El diagnóstico de retraso mental se funda también en los caracteres propios de ciertas formas de oligofrenia, determinadas por trastornos del desarrollo somático (mongolismo, facomatosis, oligofrenias fenilpirúvicas).

Para J. De Ajuriaguerra, es preferible emplear el término de "retraso" para toda deficiencia mental congénita o adquirida antes de la edad de los tres años y denominar demencia a los trastornos deficitarios adquiridos después de los tres años. Esta edad representaría la época en la que un sujeto normal alcanza su madurez psicomotriz (G. Heuyer).

Existen numerosos síndromes demenciales que aparecen después de los 3 o 4 años que, aunque mal definidos en cuanto a su etiología, pueden ser incluidos en el grupo de las demencias. Estos síndromes caracterizados por una decadencia progresiva, trastornos de lenguaje, agitación e inestabilidad psicomotrices, la posibilidad de parálisis, etc., fueron descritos por T. Heller (1909), S. de Sanctis (1916), F. Kramer y H. Polnow; sin embargo, es difícil otorgar una autonomía a dichos síndromes que probablemente responden a mecanismos diversos: metabólicos, encefalíticos, etc.

II. — DEMENCIA Y ESTADOS CONFUSIONALES

Entre estos dos estados de déficit intelectual se acostumbra a establecer una diferencia de pronóstico. La confusión mental es, por lo general, un estado transitorio y agudo, que se opone al carácter crónico y progresivo del debilitamiento demencial. Pero existen estados confusionales de larga duración e incluso crónicos (Régis). El análisis del trastorno deberá intentar delimitar en el enfermo los caracteres propios de la suspensión de la actividad psíquica, los trastornos de la conciencia y de la actividad mental en el confuso, los trastornos de la capacidad intelectual en el demente. La perplejidad, la penosa desorientación del confuso, que intenta atravesar la bruma en la que, parcialmente, está consciente de haberse perdido, contrasta con el compor-

Este diagnóstico, difícil a través de los tests, exige profundizar en la semiología del Yo demencial.

tamiento del demente que se preocupa poco o nada de la pérdida de sus capacidades críticas en la medida en que su juicio está profundamente alterado.

En muchos casos el diagnóstico resulta difícil, por esto en el catálogo de las demencias se habla a veces de "parademencia confusional" para designar un cuadro clínico en el que predominan la obtusión, la obnubilación y la pobreza ideica. Por otra parte, de manera más general y como ya hemos indicado antes, la demencia comporta un fondo de confusión; este fondo en los casos en que predomina constituye el *síndrome psicoorgánico*.

III. — DEMENCIA Y DEPRESIÓN MELANCÓLICA

Sucede que la depresión melancólica aparece, en el anciano, bajo la máscara de la demencia. El diagnóstico es de los más difíciles cuando se asiste al primer acceso de este tipo. En efecto, el cuadro demencial es con frecuencia completo y típico. Se pensará en la depresión ante la imbricación en los signos de la demencia de trastornos como el delirio de prejuicio, un nivel elevado de ansiedad, preocupaciones hipocondríacas importantes. La noción de un acceso anterior de melancolía es evidentemente valiosa. La verdad es que muy frecuentemente el diagnóstico no puede ser aclarado y merece la pena intentarse un tratamiento de prueba. Si el estado general lo permite, es el electroshock el que dará la respuesta más rápida a la cuestión, porque los fármacos pueden tener el inconveniente de ser mal tolerados por un cerebro senil o ateromatoso. Si se los emplea, recuérdese que las dosis deben ser moderadas, incluso mínimas.

Ciertas depresiones aparecen como una demencia que no llega a comprobarse.

IV. — DEMENCIA Y SÍNDROMES AFASOAGNOSOAPRÁXICOS

El problema es relativamente fácil cuando se trata de un sujeto joven al que un accidente cerebral convierte en "enfermo" del lenguaje o de tal o cual función simbólica especializada (lenguaje, gnosias, praxias). Ciertamente, en estos casos, la resonancia del trastorno sobre las capacidades operativas es constante (Goldstein). Pero existe un desnivel importante entre estos déficits y el funcionamiento psíquico global. Si es necesario, las pruebas psicométricas traerán a la luz este punto, pero en la mayoría de los casos basta la clínica. Por el contrario, el problema se vuelve en extremo complicado cuando el sujeto es ya de edad o cuando (es el caso de las "demencias orgánicas") las lesiones cerebrales son focales (atrofias cerebrales, focos de reblandecimiento, etc.). El diagnóstico se convierte entonces en el del debilitamiento global y de la afectación focal. Especialmente aquí, el examen psicométrico, completando un examen neurológico cuidadoso, será de gran utilidad.

Demencias verdaderas o globales y desintegraciones focales de funciones instrumentales.

V. — DEMENCIA Y PSICOSIS ESQUIZOFRÉNICAS O DELIRANTES CRÓNICAS

La antigua "demencia vesánica" estaba constituida, ya lo hemos visto, por estados de incoherencia y de desorden psíquico, que aparecían después de una evolución generalmente larga del comportamiento delirante. Se explica que esta noción haya sido remplazada por la de "Demencia precoz" (Deny y Camus, Congreso de Pau, 1904).

Este problema de las relaciones entre el delirio y la demencia no se plantea a propósito de los delirios sistematizados (Paranoia) o de las psicosis alucinatorias cró-

Demencia y déficit esquizofrénico.

nicas, etc., ya que estos enfermos delirantes conservan un fondo mental y un capital intelectual intactos.

Pero en los esquizofrénicos, ya sea rápidamente en unos enfermos, ya sea al término de una larga evolución en otros, existe una degradación mental verdadera que, como hemos visto, se llama disgregación psíquica, disociación mental, déficit esquizofrénico, etc. El delirio autístico se empobrece, se reduce a algunos temas o a fragmentos alucinatorios. El mismo lenguaje puede alterarse, volverse incoherente o reducirse a algunas sílabas. Se concibe que en estos casos la valoración de la demencia de estas evoluciones psicóticas sea difícil y plantee un problema cuyo interés por otra parte es más teórico que práctico (se trata en efecto de discusiones acerca de la noción de Esquizofrenia en sus relaciones con la Demencia precoz).

E. — RESUMEN DE LOS PROBLEMAS PSICOPATOLÓGICOS

LA INTELIGENCIA Y EL CEREBRO, PSICOPATOLOGÍA DE LAS DEMENCIAS

Recordemos en primer lugar aquí lo que ya hemos expuesto en el capítulo sobre el Desarrollo psíquico (pág. 22), lo que hay que entender por *actividad psíquica superior*, de la cual la inteligencia constituye la estructura típica enraizada en la organización del ser consciente y la incorporación del lenguaje y el sistema de los valores culturales.

Es esta actividad superior la que se encuentra desintegrada en la demencia de forma irreversible (o casi irreversible) y según las modalidades de una regresión muy profunda del *ser razonable*. A este respecto, el demente "se vuelve niño" y se aproxima incluso a grados elementales de la inteligencia animal. La inteligencia humana que se degrada en la demencia no es sólo la inteligencia asociativa, instrumental o basal; es la inteligencia en la plenitud de su sentido o, si se quiere, la inteligencia en su aspecto más humano. Ello merece que nosotros exponamos aquí algunos datos sobre la inteligencia, su desarrollo y sus relaciones con la organización funcional del cerebro.

El "paleointelecto" del animal se reduce al aprendizaje y a las conductas de soluciones adquiridas por la experiencia.

LA INTELIGENCIA ANIMAL. El importante problema siempre suscitado a propósito de la perfección del instinto en los animales reproduce en sentido inverso las dificultades lógicas que se encuentran para definir inteligentemente la inteligencia y entender el entendimiento, es decir para precisar lo que se ha perdido en el hombre demente (o incluso lo que no es posible en el oligofrénico profundo). En efecto (véase a este respecto la introducción a la *Psychiatrie Animal* [1964] por Henri Ey), el comportamiento adaptativo de los animales no es juzgado como inteligente más que si no es instintivo, es decir preformado; lo que equivale a decir que la inteligencia animal aparece esencialmente basada en el "learning" (aprendizaje). En efecto, es un hecho que el "psicoide"³ animal es capaz de utilizar la experiencia, de acumularla y de extraer de ella comportamientos adaptativos en los que se reconoce el uso de la memoria, del concepto y del signo, etc. Esto es también igualmente verdadero para los *Necróforos* y los *Osmios* estudiados por Fabre que para los *Cecidómicos* estudiados por Grasset, o los mamíferos (véanse especialmente los innumerables estudios y experiencias en ratas blancas) estudiados por los etólogos o los neurobiólogos (Bohn, Rabaud, hace 30 o 40 años, o más recientemente, Schneirla y Lehrman). Pero, cuando se aborda con Kohler el "insight" del chimpancé, se ve claramente que la inteligencia no es precisamente ni el instinto por perfecto que éste sea (escuela de Etología objetivista de Tinbergen y Lorenz) ni la simple acumulación de los hábitos. Nosotros podemos decir que el animal en general, mostrándonos solamente rudimentos de inteligencia (sea preformados, sea adquiridos), nos remite al problema de la inteligencia humana que comienza verdaderamente con el lenguaje, por lo que no puede reducirse precisamente ni al instinto ni al hábito, ya que es aptitud creadora de sentido, por tanto incluso

³ Expresión con que se refiere al psiquismo animal. — N. del T.

más fin que medio. Digamos, pues, que la inteligencia en tanto que ella indica la adaptación y la plasticidad del comportamiento de los animales, constituye una forma inferior de inteligencia que puede por otra parte alcanzar a veces (en los *Octápodos*, en los *Insectos* y los *Antropoides*) una forma de adaptación excepcionalmente inteligente, pero sin llegar nunca al pensamiento abstracto y reflexivo del trabajo ideoverbal humano. En suma, a la inteligencia animal se adaptan perfectamente las concepciones behavioristas, reflexológicas y empiristas de la inteligencia, pero solamente en la medida en que no se trata de inteligencia superior de tipo humano.

LA ONTOGÉNESIS DE LA INTELIGENCIA EN EL NIÑO. El estudio del desarrollo psíquico del niño (véase pág. 12) muestra precisamente que el niño supera en algunos años las etapas o los niveles que configuran la serie de las infraestructuras de la inteligencia humana. Esta perspectiva genética (Piaget) es absolutamente fundamental, porque nos muestra cómo la inteligencia posee una estructura jerarquizada, una organización en forma de implicación. Tanto si se sigue este desarrollo a través de Wallon, Piaget, Gesell, Ch. Buhler o los psicoanalistas, se sabe que el niño no se adapta al mundo más que en la medida en que él *construye* progresivamente su modelo razonable a base de conceptos, de juicio, de "codificación de sus conocimientos", de "almacenamiento de la información", y, en último análisis, de incorporación a su ser de un sistema de valores por el que él se constituye en persona razonable (Henri Ey, *La Consciencie*, págs. 287-366). Es inútil insistir aquí sobre las diversas etapas y progreso de esta construcción de la inteligencia que se encuentra en todos los tratados de Psicología, de Psicoanálisis e incluso de Neurofisiología (nociones de "maduración del sistema nervioso" y de "funciones psíquicas superiores").

Desarrollo de la inteligencia.

INTELIGENCIA Y CEREBRO. A los dos extremos de los niveles de la actividad intelectual que hemos descrito anteriormente (pág. 23-24) corresponden dos grandes concepciones de las relaciones del cerebro y de la inteligencia. La primera localiza la inteligencia en determinadas funciones del cerebro (asiento de la aptitud intelectual "propriadamente dicha" o de las "funciones intelectuales" específicas que la constituyen). La segunda la hace depender del funcionamiento global del cerebro y particularmente de la corteza cerebral.

Papel del cerebro.

a) *El lóbulo frontal y la inteligencia.* Cuando se imaginan las funciones psíquicas superiores como una función categorial o adaptativa que integra al nivel superior toda la estrategia de las conductas hasta el punto de poder resolver todos los problemas, o como una aptitud en cierto modo puramente operacional en las performances más complicadas, se tiende a situarlas en la cumbre de la evolución filogénica y en la región superior (o anterior) del telencéfalo. Para Lapeyroniè (1714) era el cuerpo calloso el que constituía el asiento de la inteligencia. Después, para Gall (1810) y Brudach (1819) lo fue ya el *lóbulo frontal*. Después de los trabajos de Bianchi (1921), todos los neurólogos, psicólogos y psiquiatras se han familiarizado con la idea de "localizar" la inteligencia en el lóbulo prefrontal (Dandy, 1925; Bailey, 1933; Brickner, 1936; A. R. Luria y L. S. Tsvetkova, trad. francesa Gauthier-Villars, 1967).

Los argumentos en favor del papel del lóbulo prefrontal en la actividad intelectual han surgido del estudio de las atrofas frontales (enfermedad de Pick), lesiones traumáticas y tumores con afectación exclusiva o electiva de esta región (Kleist, 1932; Fenchtwanger, 1924; Faust, 1955; Rylander, 1958). Las observaciones de esta última categoría han sido criticadas sobre todo para mostrar que se trata en estos casos más bien de déficit de la síntesis psíquica, en el sentido de la pérdida del pensamiento categorial en el sentido de Goldstein, que de una demencia global (en resumen, que se trata solamente de una afectación de los niveles inferiores o basales de la actividad intelectual).

Pero son sobre todo las *lobectomías* y las *lobotomías prefrontales* las que han suministrado una amplia colección de hechos por otra parte un poco contradictorios a este respecto y han dado lugar, por consiguiente, a vivas controversias. Los casos de Brickner (1939 y 1952) han mostrado un déficit intelectual en los enfermos que han sufrido una lobectomía bilateral (pérdida del pensamiento categorial, pérdida de la emoción, puerilidad, euforia, etc.). Sin embargo, Nichols y Hunt (1946) han publicado un caso en el que no existía ningún déficit revelable mediante los tests. Observaciones análogas han sido hechas por David y sus alumnos (1934), Acknaly (1935), etc. Los trabajos de Halstead (1945) o de Barahona Fernandes (1950)

y de Mayer-Gross (1949), o la revisión general de Häfner (*Forstchritte Neurol. Psych.*, 1957) permiten pensar que las intervenciones del tipo lobotomía en psicocirugía pueden producir un cierto déficit intelectual y de la personalidad. Por el contrario, el "Greystone Research Group", bajo la dirección de Mettler (1950), ha llegado en la misma época a conclusiones opuestas. Después, Baker y Minski, Grunblatt, Strom-Olsen y Tow, etc., han observado igualmente poco déficit intelectual postoperatorio. El problema permanece vigente, pero no parece claramente resuelto en el sentido de un déficit demencial provocado por la mutilación frontal practicada en los enfermos mentales con frecuencia ya alterados en su psiquismo y su personalidad.

b) *La corteza cerebral en su totalidad y la inteligencia.* Contra la idea de una localización cerebral precisa (en un área cortical) de la actividad intelectual, ya se habían rebelado Cuvier (1803) y un poco más tarde Flourens. Esta tesis de la *acción masiva* de toda la corteza en la actividad intelectual como en sus déficits ha sido nuevamente sostenida por Goldstein y por Lashley. En efecto, parece que, si determinadas zonas de proyección y de asociación hemisférica están en relación con un determinado aprendizaje del condicionamiento (constituyendo una estructura asociativa inferior de la inteligencia), los más altos grados de la inteligencia operacional y lógica exigen un trabajo de elaboración y de información en el que participan las innumerables neuronas corticales con sus lazos funcionales. A este respecto el "enchanted loom"⁴ (como lo llamaba Sherrington), que constituye la corteza, puede ser considerado como un vasto sistema de tratamiento de la información, tal como lo ha subrayado recientemente Kuhlenbeck (*Confinia Neurologica*, 1965) al referirse a las interpretaciones logicomatemáticas y cibernéticas de la estructura funcional de la corteza cerebral (McCulloch y Pitts, 1943).

Los numerosos trabajos experimentales sobre el condicionamiento y aprendizaje en el hombre y sobre todo en las diversas especies animales (especialmente los mamíferos), incluso si cada vez le dan más importancia a la motivación instintiva y a las formaciones subcorticales, tienden a reforzar esta imagen de la corteza cerebral como campo operatorio de la inteligencia. Es probable que sea realmente así y que sea también más que esto, porque sus circuitos de información son ellos mismos no sólo transportados sino formados por la *actividad nerviosa superior* (o psíquica si seguimos el principio mismo del isomorfismo cerebropsíquico de Kohler).

— Comprendemos mejor así que los actos de inteligencia no son estrictamente localizables (salvo en lo que concierne a las funciones instrumentales simbólicas: lenguaje, gnosias, praxias), que se ejecutan a un nivel superior en las estructuras corticales más evolucionadas, pero que sus grados inferiores pueden ya, como en la serie animal o en el recién nacido, aparecer antes del pleno desarrollo cerebral.

La pérdida
de la inteli-
gencia...

PSICOPATOLOGÍA DE LOS ESTADOS DEMENCIALES. La noción de demencia plantea en su definición un problema fundamental en lo que concierne al nivel en el que parece establecerse la deterioración con relación a la constitución del campo de la conciencia (relaciones con los estados de confusión) o con relación a las funciones instrumentales (relaciones con los síndromes afásicos, apráxicos, agnósicos).

...es raramen-
te pura.

El estado demencial más "puro" es el que se observa en un enfermo: 1.º que es "lúcido" (cuya vigilia y sueño están bien contrastados), pero que presenta una desintegración de su ser razonable (trastornos del juicio, de la autoconducción, regresión del comportamiento, ausencia de las perspectivas y de las direcciones en su adaptación a la realidad); 2.º que es capaz de utilizar sus funciones perceptivas, gnósicas, verbales intactas, pero sin integrarlas en unos comportamientos característicos de la actividad intelectual superior.

Sin embargo, esta "pureza" del cuadro clínico se realiza raramente porque muy frecuentemente el demente aparece como un enfermo que añade a su trastorno demencial fundamental al menos un "toque" de confusión o "elementos" de trastornos basales de la síntesis psíquica.

Nosotros podemos encontrar en esta referencia a la clínica misma de las demencias el fundamento de su clasificación natural basada en un análisis del déficit (*fonds*) demencial, del trasfondo (*fond*) confusional y del trastorno (*fond*) instrumental⁵.

⁴ "Telar encantado".

⁵ Véanse las notas de las págs. 115 y 547 sobre este sentido de *fonds* y *fond*.

La *demenia pura* se caracteriza esencialmente por los trastornos del juicio, del capital intelectual, sin trasfondo de trastornos del campo de la conciencia y sin trasfondo de trastornos instrumentales.

La *demenia global* es la que corresponde a la mayoría de los dementes, se caracteriza esencialmente por una imbricación de los trastornos del patrimonio intelectual (fonds mental) y de "elementos" confusionales, y a veces incluso de trastornos instrumentales.

La *demenia orgánica* se caracteriza esencialmente por el predominio de los trastornos de la actividad (fond) instrumental (trastornos afasoapraxoagnósicos, desorientación, amnesia de fijación, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

- AJURIAGUERRA (J. DE) y cols. — A propos de quelques problèmes posés par le déficit opératoire des vieillards atteints de démence dégénérative en début d'évolution. *Cortex*, 1964, **1**, 103-132 y 232-256.
- ANGELERGUES (R.). — Les démences. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1968, **37** 280, A-10.
- BRION (S.). — Atrophies et scléroses cérébrales tardives. *Encycl. méd.-chir. (Neurologie)*, 1966, **17** 056 A-10.
- CONSTANTINIDIS (J.), GARONE (G.) y AJURIAGUERRA (J. DE). — L'hérédité des démences de l'âge avancé. *Encéphale*, 1962, **51**, 301-344.
- DELAY (J.) y BRION (S.). — *Les démences tardives*. Ed. Masson, Paris, 1962, 1 vol., 236 págs.
- FAUROUX-LEBEAU (M. L.) y DAUMEZON (G.). — Détérioration. Démence. Délabrement. *Imprimerie municipale de Paris*, 1961, 117-129.
- GARCIN (R.), BRION (S.) y KHOCHNEVISS (A.). — Le syndrome de Creutzfeld-Jacob et les syndromes cortico-sticés du presenium. *Rev. Neurol.*, 1963, **109**, 4, 419-441.
- GUIRAUD (P.). — Évolution de l'idée de démence. *Ann. Méd. Psychol.*, 1943, **1**, 186-199.
- PFLUGFELDER (G.). — Problème de la recherche de la démence. *Schweiz. Archiv. Neurol. Psychiat.*, 1948, **62**, 1-2, 219-231.
- PIAGET (J.). — *La psychologie de l'intelligence*. Ed. A. Colin, Paris, 1945.
- PICHOT (P.). — La mesure de la détérioration mentale. *Thèse de Paris*, 1948.
- RACLOT (M.). — Contribution à l'étude de la détérioration mentale dans les psychoses. *Thèse de Paris*, 1954.
- SCHWARTZ (Ph.), KURUCZ (J.) y KURUCZ (A.). — Recherches sur la morphologie et la pathogénie des altérations séniles. *Presse méd.*, 1964, **72**, 50, 2979-2984 y 1964, **72**, 55, 3341-3344.
- SPEARMAN. — Les aptitudes de l'homme, leur nature et leur mesure (trad. franc.) Ed. Conservatoire des Arts et Métiers.
- TISSOT (R.), LHERMITTE (F.) y DUCARNE (B.). — État intellectuel des aphasiques. *Encéphale*, 1963, **52**, 4, 285-320.

CAPÍTULO X

LOS ESTADOS DE RETRASO MENTAL

(LAS OLIGOFRENIAS)

Las definiciones clásicas.

Los retrasos mentales (u oligofrenias) son insuficiencias congénitas (o en todo caso de comienzo muy precoz) del desarrollo de la inteligencia. Se oponen clásicamente a las demencias, que son deterioros de una inteligencia que se había desarrollado normalmente. La noción de retraso supone, pues, la de una evolución progresiva del desarrollo de la inteligencia (véase capítulo Elementos de Psicología, pág. 9). Los estados de retraso corresponden a un enlentecimiento, después a una detención de esta evolución en un nivel más o menos deficitario, sin que la noción de edad mental implique, sin embargo, una correspondencia real con un niño de la misma edad. La noción del *cociente intelectual* (C. I. o relación entre la edad mental y la edad real multiplicada por 100) de donde difícilmente se puede pasar, no constituye más que un hito que no debe ser considerado nunca definitivo, ni siquiera, como veremos más adelante, como poseedor de un valor en sí.

El interés por las formas menores de la insuficiencia mental...

Mientras que antes era el aspecto teratológico de los grandes retrasos (idiotia, imbecilidad para emplear la terminología clásica) lo que había retenido en primer lugar la atención, el interés se ha desplazado ahora hacia las formas menores (debilidad mental) en razón de su número considerable y de las posibilidades terapéuticas que ofrecen en ciertas condiciones afectivas, sociales y pedagógicas. Las condiciones de vida de la sociedad moderna (desarrollo, evolución y prolongación de la escolaridad, industrialización y expansión urbana, necesidad de una adaptación profesional cada vez más compleja, etc.) han puesto en evidencia las exigencias prácticas del problema planteado por estas insuficiencias mentales ligeras que, en ciertos casos, incluso pueden a primera vista pasar inadvertidas o, por el contrario, ser interpretadas como estados psiconeuróticos poco evolutivos.

...la renovación del concepto de insuficiencia mental.

Pero es el concepto mismo de retraso mental el que se está renovando sobrepasando la simple estimación estadística del nivel psicométrico por un interés cada vez mayor hacia la *personalidad* del deficiente mental, y, más particularmente, a su aspecto *relacional*. Observemos de paso que no se trata aquí más que de la extensión al retrasado, de un enfoque dominante en la psiquiatría general. Así se considera al retrasado menos en términos descriptivos como un *objeto*, estimando su déficit y su handicap en relación con el normal, dándole de nuevo una categoría de *sujeto*, respecto a los normales, considerándole como una *persona* que estructura un lazo original con su medio. El problema planteado pone en discusión el papel constante de la afectación lesional, que quizá no existe en todos los casos de retraso mental, y que de todas formas, no se expresa nunca *directamente* por el comportamiento del

débil. Es a fin de cuentas la estimación del *factor deficitario* y del *factor relacional* lo que plantea el cuadro clínico del retraso mental (R. Heber, 1959). La imbricación de las dos series de factores es con frecuencia tan indisociable que algunos autores (Mises y Barande, 1963) estudian su asociación como un síndrome clínico. Este enfoque relacional que concede un puesto preponderante a la afectividad del débil no es, sin embargo, totalmente nuevo; hace más de un siglo que se reprochaba a Seguin el descuidar el déficit instrumental para no ver más que insuficiencias educativas. Pero es el desarrollo considerable de la exploración en serie, por las baterías de tests, lo que ha revelado las disarmonías del desarrollo de la inteligencia (noción de heterocronía de Zazzo, 1960), retrasos parciales susceptibles de ser recuperados por una intervención propia favorable a su maduración. Es sobre todo el abordaje psicoanalítico el que ha iluminado de nueva forma el problema. Así fueron conocidos la noción de *seudodebilidad* por carencia afectiva (*falso débil* de Dolto) y los aspectos comunes de la personalidad del débil y del neurótico o del psicótico (Spitz, M. Klein, etc.). En suma, la organización de la relación del retrasado con el mundo, y las perturbaciones de la relación de objeto pueden combinarse con las alteraciones neurológicas y manifestarse por una sintomatología donde se imbrican igualmente el aspecto deficitario de la personalidad y una organización psicótica del yo (Mises). Las primeras relaciones del niño débil con sus padres pueden a veces agravar el déficit (Manoni). Determinados autores llegan incluso a pensar que la mayor parte de los retrasos mentales revelan esencialmente un trastorno precoz e importante de la organización funcional de la relación del débil con su mundo por una especie de bloqueo precoz de las actividades cognitivas (Castets). Sin embargo, hay que reconocer que, por el momento, a menudo es difícil saber si un déficit mental es debido a un determinismo biológico o a una inhibición. Las formas más completas de inhibición constituirían el *autismo infantil* (L. Kanner, 1943). Una comprensión tal de la personalidad del retrasado da una importancia considerable a los factores mesológicos y ecológicos (Lang) y nos lleva a definir los estados de retraso en su contexto social, teniendo en cuenta el conjunto de los factores del medio familiar: actitudes, reacciones y recursos familiares, hábitos y posibilidades de la colectividad, legislación y dispositivos sociales. La insuficiencia mental es en primer lugar una "situación" (Beley). Se podría decir incluso que estos déficit de evolución que se estructuran de forma tan compleja para constituir la *personalidad del insuficiente mental* parecen agruparse esquemáticamente alrededor de dos polos: los *trastornos instrumentales* que afectan a las estructuraciones temporal y espacial, psicomotora, práxica del lenguaje, etc., y los *trastornos globales de la personalidad* emparentados con una estructura psicótica. Todos estos esfuerzos de renovación de los conceptos van en el sentido de una acción específica del equipo medicopedagógico en tanto que sustituto de la pareja parental no apuntando ya únicamente a la reeducación de los enfermos, sino metiéndose en una terapéutica relacional y psicoterápica (Kohler). Esta renovación conceptual ha entrañado, como veremos al final del capítulo, nuevas corrientes en la asistencia a los retrasados, especialmente la generalización de la enseñanza en externado y los tratamientos en hospitales de día para los niños y la creación de talleres de asistencia por el trabajo para adultos.

En el otro extremo de las disciplinas de investigación, nuestros conocimientos concernientes a los oligofrénicos se enriquecen con los aportes de la bioquímica y de la genética: la patología molecular de las anomalías metabólicas congénitas tales como la galactosemia, la fenilcetonuria, la homocistinuria, ligadas a la ausencia de una actividad enzimática de origen génico, y sobre todo el descubrimiento en Francia de la trisomía 21 (Lejeune y Turpin, 1959) en las aberraciones cromosómicas, que no concierne por el momento más que a un número muy pequeño de casos, pero que

El problema capital de todo este capítulo: papel y lugar de la "psicosis infantil".

desde ahora permiten entrever amplias perspectivas en el conocimiento, el tratamiento y la profilaxis de determinados retrasos mentales graves.

A. — ETIOLOGÍA GENERAL DE LOS RETRASOS MENTALES

Hay que confesar que, en la mayoría de casos, la etiología es incierta y uno debe contentarse con hipótesis. Sin embargo, en un pequeño número de casos el retraso mental tiene una causa conocida, incluso a veces susceptible de ser tratada directamente.

Son conocidos un cierto número de factores.

Estas causas pueden ser agrupadas en factores genéticos, en factores toxiinfecciosos en el curso de la gestación (embriopatías infecciosas, por agentes físicos, medicamentosos, fetopatías infecciosas, por anoxia perinatal; en factores traumáticos en el curso del alumbramiento, y en factores del medio neonatal). Sin embargo, sumando todas estas etiologías, seguimos en lo desconocido en más del 50% de los casos (R. Lafon, 1964).

I. — LOS FACTORES HEREDITARIOS

Tres grupos de factores genéticos.

Como veremos en el capítulo de la herencia (pág. 660), se está de acuerdo en general en distinguir *tres grupos de factores genéticos*:

1.º **Los factores genéticos no específicos.** Se trata de retrasos de diversos grados cuyo gen no está individualizado, pero cuya transmisión hereditaria está demostrada por el estudio de los gemelos o por las correlaciones entre el C. I. de los padres y de los hijos. En el capítulo dedicado a la herencia expondremos lo esencial de lo que se precisa saber sobre los trabajos de los psiquiatras genetistas que se han ocupado de este considerable problema (Dubitscher, Brugger, Juda, Luxemburger, etcétera).

Según Juda, se encuentra un 27% de retrasados entre los hermanos de retrasados del nivel de la debilidad, y, según Brugger y Luxemburger, el riesgo de retraso mental entre la descendencia de un retrasado alcanzaría por lo menos el 40% y, si los dos padres son retrasados, el 80%. El estudio de los gemelos ha permitido establecer una cifra de concordancia que acerca al 100%. Hallgren y Sjögren (1959), en una población rural de Suecia, observaron que el 8,4% de los hermanos y hermanas eran mentalmente inferiores a lo normal (contra 0,9% para el conjunto de la población) y el 2,5% de los padres y madres (contra 0,5 a 0,6%). Las estadísticas de estos dos autores estaban hechas sobre casos de deficiencia mental grave.

En efecto existen familias de inteligencia débil y en las que se observan igualmente taras neurológicas (disgenesias, trastornos funcionales, epilepsias degenerativas, etc.) y trastornos mentales.

2.º **Factores genéticos de ciertos retrasos mentales específicos.** En estos casos, se ponen de manifiesto genes anormales, dominantes o recesivos, a través de procesos anatomofisiológicos bien definidos, ya se trate de lesiones cerebrales (esclerosis tuberosa de Bourneville) o de trastornos del metabolismo (idiocia amaurotica, oligofrenia fenilpirúvica, etc.). Son afecciones heredofamiliares en las que a veces han podido precisarse modalidades mendelianas de transmisión (pág. 660). Pero es preciso tener presente que la prueba formal de una tara genética no existe la mayoría de las veces, por lo que no se puede establecer un diagnóstico preciso.

3.º **Los factores cromosómicos** situados no ya en el escalón genético sino en el escalón cromosómico. Estos retrasos, que no son propiamente hereditarios, son descubiertos por el estudio del cariotipo que revela anomalías cromosómicas entre las que la más característica es la que se da en el mongolismo, que estudiaremos a propósito de esta afección.

II.—LAS CAUSAS PATÓGENAS PRENATALES

Estas causas pueden ser infecciosas, parasitarias, tóxicas, debidas a una incompatibilidad sanguínea o incluso a las malas condiciones de la madre durante el embarazo.

1.º **Etiología infecciosa y parasitaria.** Si bien teóricamente todas las infecciones pueden ser transmitidas de la madre al feto y dar lugar en éste a lesiones cerebrales que condicionen una disgenesia intelectual más o menos profunda, sólo nos ocuparemos de tres de ellas.

Importancia de la patología cerebral infantil.

a) **La sífilis**, cuyo diagnóstico debe basarse en criterios serológicos y clínicos precisos (sífilis congénita) y no en estigmas vulgares que se encuentran en la mayoría de los retrasos mentales (noción casi abandonada de heredosisífilis) (véase Tesis de Letailleur, París, 1938).

b) **La rubéola**, al presentarse en una mujer en el curso de los tres primeros meses de su embarazo, a menudo provoca malformaciones en el feto (cataratas, sordomudez, malformaciones cardíacas, anomalías dentarias, etc.). Estas malformaciones van asociadas frecuentemente a un retraso mental que casi nunca se presenta sin estas secuelas.

c) **La toxoplasmosis**, clínicamente inaparente en la madre, puede ser transmitida al feto; se acompaña siempre de retraso mental.

2.º **Etiología exotóxica (el alcoholismo).** El número de retrasados es más elevado entre los hijos de alcohólicos que entre los niños de la población general, pero es difícil precisar la diferencia.

También es posible que la impregnación de los gametos por el alcohol (la embriaguez en el momento de la fecundación) sea una causa de retraso mental, pero este hecho ha sido desmentido.

3.º **Factores humorales e intoxicaciones endógenas.** a) **Las intoxicaciones endógenas.** El feto también puede resultar afectado por las intoxicaciones que resultan de la uremia, diabetes, etc., de la madre.

b) **El factor Rhesus (Rh). Las incompatibilidades sanguíneas y el problema de la ictericia nuclear.** Los descubrimientos de Landsteiner y Wiener, y, después, los de Lévine, han permitido ligar a la incompatibilidad de los grupos Rh (madre Rh—, padre Rh +) la mayor parte de los casos de ictericia grave del recién nacido; es sabido que un número limitado de estos casos se complica de una afectación cerebral que deja terribles secuelas (trastornos del tono, sordera, oligofrenia). Fuera de la ictericia nuclear caracterizada, el papel de la incompatibilidad en la patogenia de la debilidad (Yannet y Lieberman) no ha sido probado. En realidad, la ictericia nuclear puede darse en el curso de incompatibilidades entre los grupos A, B, AB; pero es aún más rara. La ictericia nuclear puede observarse, fuera de toda incompatibilidad, en el

prematureo (Aidin y Tovey); finalmente, los recientes trabajos de Jervis (1959) demuestran que la ictericia nuclear debida a una hiperbilirrubinemia puede ser de naturaleza genética. Por lo tanto, el problema del mecanismo patogénico exacto de la ictericia nuclear no está aún resuelto (I. Bertrand y cols., *L'ictère nucléaire*, Paris, Masson et Cie, 1952; G. A. Jervis, Constitutional Nonhemolytic Hyperbilirubinemia with Findings Resembling Kernicterus. *Arch. Neurol. Psych.*, 1959, 81, 55-64. R. Mahon, 24.º Congreso de Ginecología y Obstetricia, Túnez, 1972).

4.º *Otras condiciones patógenas de la gestación.* Se ha señalado también el *mal estado físico* de la madre durante el embarazo, el papel de las *emociones*, etc., pero no son más que hipótesis de difícil comprobación. Más importante parece ser la *edad* de la madre, ya que la frecuencia del mongolismo crece con ella.

III.—LAS CAUSAS EN RELACIÓN CON EL PARTO

El papel de los *traumas obstétricos* ha sido invocado desde hace tiempo en el desarrollo de las encefalopatías infantiles para explicar las hemiplejías y las diplejías congénitas. Ellos pueden constituir además el origen de retrasos mentales, incluso fuera de la existencia de todo síndrome neurológico, sobre todo en los casos de anoxia neonatal y de hemorragias intracraneanas en los partos distócicos y de traumatismos craneanos.

IV.—LAS CAUSAS PROCEDENTES DEL MEDIO NEONATAL

Importancia de las condiciones sociales, familiares y culturales.

Aparte de los mecanismos hereditarios y las afecciones cerebrospinales de la primera infancia propiamente dicha, existen *factores culturales, sociales y familiares* susceptibles de influir en el desarrollo intelectual del niño. Así como el nivel mental medio se eleva en función de la *clase social* y de los *recursos económicos* de las familias consideradas, por el contrario, disminuye en mayor dimensión con las *condiciones miserables* de la familia. El "cociente intelectual" varía también según el medio social, el medio urbano o rural, el lugar del nacimiento, etc.

El papel a menudo considerable de los factores sociales en la determinación del retraso mental no es un descubrimiento nuevo: el famoso salvaje del Aveyron, bien estudiado por Itard a finales del siglo XVIII, podía ser ya considerado como un ejemplo. Pero cada vez se insiste más sobre su importancia. La historia de los "niños-lobos" (Gesell) ha permitido valorar de un modo excepcional hasta qué punto la ausencia de relaciones interhumanas era perjudicial para el desarrollo intelectual.

Spitz (1945) ha mostrado el pernicioso efecto del "hospitalismo". Recordemos que el hospitalismo consiste en "el efecto particularmente nocivo, desde el punto de vista psiquiátrico, que ejerce en los niños su estancia ininterrumpida en Instituciones desde su más temprana edad", ya que esta situación "anaclítica" (véase pág. 573) podría dar lugar a verdaderos estados de retraso mental profundo e irreversible (por ejemplo, el aislamiento durante más de un año de un niño entre 6 meses y 2 años en el interior de establecimientos en los que los niños están completamente separados unos de otros, sin que exista ningún contacto afectivo que pueda realizar una sustitución maternal).

En suma, el embrión y después el feto y el recién nacido se desarrollan bajo la doble influencia de la herencia y del medio en el sentido más general de la palabra. Mientras que a principios de siglo se atribuía la predominancia a los factores hereditarios, la actual tendencia es la de insistir sobre la importancia de la "crianza". Pero

el problema persiste por entero, ya que parece difícil negar la considerable importancia de la constitución genotípica en el desarrollo intelectual o la de la cultura y las relaciones afectivas en el progreso de la inteligencia. En efecto, la aptitud intelectual forma parte de la constitución del individuo al igual que la talla, pero admite, mucho más que la talla, la influencia educativa y afectiva del medio social.

B. — CLASIFICACIÓN DE LOS RETRASOS MENTALES

Existen numerosas clasificaciones (Estadística Internacional, O. M. S., clasificaciones americana, británica, soviética, etc.). Nosotros tendremos en cuenta la recomendada por la Dirección General de la Población y la Acción Social en su circular del 21 de octubre de 1963. Un retraso sigue estando caracterizado, y a pesar de todas las críticas del C. I., por su *nivel* determinado por la clínica y cifrado por los tests.

*Clasificación
oficial en
Francia.*

En un nivel superior, los *débiles ligeros*, educables, aptos, tras haberse beneficiado de una pedagogía especial, para una vida autónoma suficiente y una adaptación satisfactoria al mundo normal del trabajo. Su C. I. está entre 0,65 y 0,80.

Los *débiles medios*, semieducables (C. I. entre 0,50 y 0,65) que pueden llegar, tras una reeducación, a una autonomía parcial y a un puesto de trabajo. Su insuficiencia intelectual va acompañada con frecuencia de una insuficiencia motriz, de epilepsia, de trastornos caracteriales, que hacen necesaria en la mayoría de los casos una ayuda psicológica o material más o menos importante.

Los *débiles profundos* (C. I. entre 0,30 y 0,50) son parcialmente educables y pueden llegar a una determinada productividad. Corresponden a los *imbéciles* de la terminología clásica.

En el nivel inferior, los *retrasados profundos* (C. I. inferior a 0,30) antes denominados *idiotas*, pueden adquirir determinados gestos elementales de la vida cotidiana y adaptarse a una determinada vida colectiva, pero con una actividad improductiva. A continuación puede caracterizarse un retraso mental por su *etiología*, lo que, como ya hemos visto, resulta mucho más difícil. Pero, como ocurre constantemente en psiquiatría, etiología y nivel no se corresponden, pudiendo cada uno de los factores etiológicos conocidos determinar todos los niveles clínicos de retraso mental. Por lo tanto, es preciso estudiar separadamente:

I. Los retrasos clasificados por *nivel clínico* (los débiles ligeros y medios, los débiles profundos y los retrasados profundos), cualquiera que sea su etiología.

II. Los retrasos mentales clasificados según los *factores etiológicos*, lo que nos llevará a estudiar una serie de tipos bien definidos, tales como: la esclerosis tuberosa de Bourneville, el mongolismo, la idiocia familiar amaurotica, la oligofrenia mixodematososa, etc.

C. — DESCRIPCIÓN CLÍNICA DE LOS NIVELES DE RETRASO MENTAL

En una perspectiva clínica y práctica reagruparemos los diversos niveles de retraso enumerados anteriormente en dos grandes grupos de retrasados: los *débiles ligeros*, educables, cuyo C. I. es superior a 60 o 65, y los *débiles profundos* solamente semieducables o incluso apenas instruibles (inválidos en más del 80%, cuya declaración es obligatoria y que corresponden sensiblemente a los imbeciles y a los idiotas de la clasificación clásica).

No obstante, vamos a reproducir brevemente la tabla realizada por Mme. S. Saint-Anne Dargassies sobre los signos precoces de déficits válidos para todos los estados de retraso mental¹.

Signos precoces de déficit que pueden ser observados antes de la edad de dos años

Los signos reveladores serán distintos en cada etapa puesto que la patología cambia de aspecto a medida que se desarrolla la maduración funcional del cerebro. Recordemos además que en relación con el prematuro hay que tener en cuenta la edad "corregida" y no la edad real.

DE 1 A 3 MESES. Deben retenerse como sospechosos:

- La pobreza o la lentitud de adquisición en el terreno psicoafectivo.
- Los trastornos vasomotores, los signos irritativos persistentes o de reciente aparición.
- Anomalías tónicas a nivel del eje corporal (tronco rígido, cabeza colgante, opistótonos, hipotonía).

Estos tres signos asociados son signos de alarma.

DE 3 A 6 MESES. El niño será sospechoso si manifiesta una persistencia total de los automatismos primarios que normalmente debería haber perdido.

- Este hecho se acompaña a menudo de una falta de progresión de las funciones inherentes a esta etapa.

- El elemento mayor de presunción de anomalía evolutiva sigue siendo la ausencia de la transformación del tono general del que ya se ha hablado; también se deberá prestar atención a una eventual fijación de los signos patológicos observados en la etapa precedente.

DE 6 A 8 MESES. Parece que realmente sea ésta una edad de importancia clave, pues en ella el niño puede ser afectado por una especie de reminiscencia de los trastornos presentados en el estadio neonatal o por una agravación de los signos neurológicos hasta entonces solamente sospechosos. Este periodo es transitorio pero ya puede proporcionar una impresión del porvenir remoto del niño en pleno desarrollo.

- La calidad de la pinza pulgar-índice se inicia en esta etapa y la torpeza de las manos tan frecuente en los niños inadaptados comienza a menudo manifestándose en dicha pinza que no aparece cuando le corresponde y que es de mala calidad. Del mismo modo, la ausencia de la función de aptitud estática de las manos o su aparición tardía será también muy evocadora.

- Y ya en esta edad comienza a aparecer un signo de gran gravedad: rigidez de los miembros inferiores (estudio de los ángulos: de los aductores, del hueso poplíteo y de la flexión del tobillo sobre la pierna), que se asocia a menudo a una hipotonía de los músculos del tronco.

Siguiendo esta misma línea, deberá explorarse sistemáticamente una eventual asimetría entre los dos hemisferios y los reflejos rotulianos y aquileos.

DE LOS 8 A LOS 12 MESES. Es de importancia capital saber cómo ha quedado el niño tras la crisis que acaba de padecer. Los signos patológicos quizás han sido transitorios, iniciándose una mejoría clara y segura; pero también puede tratarse de una acentuación de los signos neurológicos, de una aparición de movimientos anormales que pueden ser detectados sobre todo en la boca, los dedos y las muñecas. También puede suceder que se empobrezca el interés, que las adquisiciones se detengan durante un tiempo, lo que puede hacer pensar en un esbozo de estancamiento. Sólo a partir de este periodo es cuando puede comenzar a hablarse de signos de certeza y orientar una reeducación motora y un reforzamiento del despertar psicoafectivo: obligar al niño a salirse de sí mismo y a que tome gusto por todo lo que le rodea para forzar un poco su desarrollo.

¹ Agradecemos vivamente a Mme. Saint-Anne Dargassie el habernos autorizado a reproducir este texto aparecido en *Périnatalité*. Masson et Cie, ed., París, 1972, págs. 84 y 85.

DURANTE EL SEGUNDO AÑO DE VIDA. Los trastornos del lenguaje dominan este período, ya se trate de trastornos de articulación, de la fonación, de la construcción o del enriquecimiento del vocabulario que debe ser progresivo. Estos signos, por otra parte, suelen asociarse a otras anomalías neurológicas.

La desireza manual es muy reveladora y la ideación y la comprensión de las situaciones deben ser exploradas.

Como puede suponerse se deberá actuar con extrema cautela en la interpretación de estos signos.

I. — LOS DÉBILES LIGEROS Y LOS DÉBILES MEDIANOS

Los débiles mentales constituyen la gran mayoría de los retrasados (más de las cuatro cuartas partes). Constituyen el 2 o 3% entre los niños de edad escolar. Si se añade que estos sujetos, a través de una acción medicopedagógica y de una situación en condiciones favorables, pueden ser relativamente educables y adaptables desde el punto de vista social, se comprende que se trate a la vez de un problema cotidiano de la psiquiatría y de un inmenso problema social.

1.º Definición. Como toda insuficiencia del desarrollo intelectual, la debilidad mental puede definirse de varias maneras que, por otra parte, se completan. Nos referimos, como la mayoría de los autores, a tres criterios principales.

a) **Un criterio psicométrico.** Se designan con el nombre de debilidad mental los estados de retraso cuya edad mental está comprendida entre 7 y 10 años según la escala de Binet y Simon (revisión de Stanford de 1937), y cuyo C. I. se sitúa entre 65 y 80 (Terman-Merill). Remitimos aquí a lo que hemos dicho (véase pág. 177 sobre la determinación del nivel mental y del C. I., que constituyen técnicas prácticas para la estimación del grado de retraso.

Los tres criterios de debilidad mental.

b) **Un criterio escolar.** Es débil mental todo sujeto incapaz de seguir la escolaridad de los niños de su edad: retraso escolar de 2 años, si tiene menos de 9 años; de 3 años si tiene más de 9 años, con la condición de que este retraso no sea debido a una insuficiencia de escolaridad (Binet y Simon).

c) **Un criterio social.** Es débil mental todo sujeto incapaz, en razón de su insuficiencia mental, de llevar una existencia independiente, de llegar a su "autonomía económica". Pero, si bien este criterio práctico es en el fondo el único valedero, depende de dos factores eminentemente variables: la complejidad de la vida social y la tolerancia de la colectividad considerada.

A pesar de estos múltiples criterios, la noción de debilidad mental persiste fatalmente poco precisa, puesto que se basa en conceptos de desarrollo intelectual bastante diferentes según los autores (Piaget, Wallon, Gesell, etc.).

— Es importante saber que la lentitud, el desinterés, dan lugar a menudo a una especie de *inercia mental* que satura en mayor o menor grado todo el grupo de las oligofrenias ligeras. Esta inercia mental implica en particular que las adquisiciones puedan proseguirse *más tarde* que en el individuo normal, noción importante para la pedagogía. En parte estaría ella misma condicionada por los trastornos de la afectividad, al ser ésta el estímulo constante y necesario de todo el desarrollo intelectual (ley de apetencia de Pichon).

— En fin, al lado de los trastornos intelectuales propiamente dichos hay que reservar un lugar importante para los *retrasos afectivos* en los que los trastornos de la afectividad y los comportamientos neuróticos pesan sobre el futuro del débil mental tan intensamente como el déficit de su inteligencia.

El retraso intelectual a menudo se complica con retraso afectivo.

EL RETRASO AFECTIVO. Los trastornos del equilibrio instintivoafectivo son casi tan importantes en la clínica como los trastornos intelectuales en la desadaptación social del débil (y en su readaptación).

Los principales rasgos de la *inmadurez afectiva* del débil son: la exagerada fijación a las imágenes parentales, la necesidad de protección, la falta de autonomía, la limitación de su interés a su propia persona (narcisismo o egotismo) o al estrecho campo de sus actividades y de sus pequeños provechos, un egoísmo muy particular hecho de susceptibilidad, de vanidad y de terquedad.

En este débil mental existe una mayor dificultad, a veces una absoluta incapacidad, para solucionar sus conflictos. Los resuelve entonces por medio de soluciones fallidas que se asemejan a los mecanismos de defensa neuróticos: descarga brutal de su tensión emocional facilitada por su inestabilidad instintivoafectiva, tensión agresiva y rígida (inhibición, oposición, terquedad, desafío, desinterés), mecanismos de compensación torpes (mitomanía, robo, delincuencia).

El "Yo" del Débil mental.

2.º La personalidad del débil. El débil mental es un enfermo de la inteligencia y esta enfermedad no le permite construir su personalidad integrando su sistema de valores propios en una buena estructuración lógica de sus conocimientos. De ahí el carácter tosco e incompleto de esta "personalidad débil" (de Greeff). Su existencia está como *acotada* en sus perspectivas de previsión y de apertura al mundo. Se mueve en un círculo restringido de intereses, sin capacidad de penetración intersubjetiva. Tiende a encerrarse dentro de rígidos límites como bajo la protección de barreras que a la vez le son necesarias e insoportables. En este sentido, la personalidad del débil recuerda los aspectos de la personalidad neurótica, ya que el débil reacciona también por mecanismos de defensa (terquedad, agresividad, etc.) contra su inferioridad, cuando no acepta ingenua y pasivamente las sugerencias de los demás.

Por la debilidad de su Yo y de su personalidad, el débil es sugestionable y crédulo. Defiende mal sus intereses. Tiene un conocimiento muy imperfecto de su propia personalidad y, por consiguiente, de la de los otros (de Greeff). Resultándole imposible ponerse en el lugar de los demás prevé mal sus reacciones (egocentrismo). Ante un interlocutor no sabe discriminar entre lo que debe decir y lo que debe callar, es torpe e inhábil. Él mismo se coloca en situaciones difíciles que no sabe resolver más que por la mentira, la violencia o la terquedad. Es incapaz de hacer frente a situaciones nuevas que exijan un análisis previo de sus dificultades.

La *inmadurez afectiva* de la personalidad del débil mental fija a menudo su conciencia moral en un estadio premoral. Los imperativos morales y sociales o bien son rechazados en bloque por fanfarronería o bien son integrados bajo la forma primitiva de una sumisión ciega y timorata.

Trastornos psicomotores.

3.º El síndrome psicomotor. El defecto en el desarrollo motor aparece a veces antes que el de la inteligencia (retraso en la deambulación). Lo más frecuente es que la debilidad motora y la debilidad intelectual se interfieran o se complementen hasta el punto de que cada una remita a la otra, pero, naturalmente, se dan muchas excepciones a esta regla.

Cualesquiera que sean, los trastornos motores y neurológicos de los débiles mentales han sido agrupados por Dupré y Merklen (1909) en un síndrome llamado *debilidad motriz*. Los dos signos mayores de este síndrome son la persistencia de la *paratonía* y de las *sincinesias*, que deben desaparecer después de los tres años. El síndrome de debilidad motora se completa por la exageración de los reflejos tendinosos, la extensión del dedo gordo del pie (signo de Babinski) después de los 18 meses, los diversos trastornos del tono muscular (hipertonía), el temblor, las mioclonias, elementos coreiformes, síntomas extrapiramidales o cerebelosos discretos, la

disposición tetaniforme a los espasmos, los calambres y a las convulsiones, el tartamudeo y otros trastornos de la locución, la zurdería, los tics, etc. Estos trastornos motores afectan la posibilidad que el niño posee de "descubrir progresivamente su cuerpo en movimiento", le excluyen de los juegos, le condenan a la soledad, le impiden ejercitar y descargar su agresividad. Por lo mismo, el niño con "handicap" motor carece de la oportunidad de acceder a una relación social satisfactoria, si no es a través de una reeducación que siempre es prolongada; la inmadurez motora benigna suele ser reversible (C. Koupernik, 1972). Todos estos síntomas traducen una no-maduración y un defecto en la integración del sistema nervioso central. Puede recurrirse a los tests de Ozeretzki para determinar la edad motora. En el plano práctico de la adaptación social, estos trastornos entrañan en grado variable una torpeza manual que evidentemente hay que tener en cuenta en la pedagogía, en la orientación y en la formación profesional de estos sujetos.

4.º Malformaciones. Las dismorfias no tienen aquí la importancia que luego veremos en las formas de retrasos mentales profundos.

Se reducen, de existir, a malformaciones relativamente discretas de las orejas, de los dientes, de la bóveda y del velo del paladar, del cráneo, de la cara, etc. *Dismorfias.*

5.º Inadaptación social y dificultades relacionales. Las reacciones del medio en que vive el débil mental determinan en gran parte los trastornos de su adaptación. Por lo tanto, es importante conocerlas.

He aquí algunos tipos que pueden coexistir o bien sucederse unos a otros: a) la presencia del débil mental puede ser bien tolerada; b) el débil mental es objeto de novatadas y de burlas; c) está bajo la tutela de sus padres, de sus hermanos o de su mujer; d) es rechazado por los que le rodean, rechazo que puede expresarse abiertamente o a través de medios indirectos.

A estas peripecias de la intolerancia de la incompreensión, el débil responde con reacciones afectivas elementales que se orientan alrededor de tres tipos: reacción de *dimisión* (renuncia) que va de la inercia al refugio en un mundo fantasmagórico, reacción de *oposición* (enfado, cólera, rechazo de alimentos, etc.) y reacción de *compensación* (fabulación, mitomanía, comportamiento bulímico, incluso robos y otras acciones medicolegales).

6.º Diversos tipos de débiles. Simon y Vermeylen (1924) han propuesto clasificar los débiles mentales en dos grandes formas clínicas: los débiles *armónicos* o *ponderados*, en los que prácticamente sólo existe insuficiencia intelectual, y los débiles *disarmónicos* en los que los trastornos afectivos se asocian al déficit intelectual.

Diversos tipos de débiles.

a) **Los débiles mentales armónicos** están afectos de retraso intelectual simple. Tienen la calidad afectiva necesaria para compensar su insuficiencia de inteligencia. Dóciles, trabajadores, aplicados, metódicos, deseosos de hacerlo todo bien, pasivos y obedientes, se adaptan humildemente a una condición social inferior. Una buena orientación profesional da entonces la esperanza o la ilusión de un buen pronóstico social, en la medida de su debilidad intelectual y de la benignidad de sus caracteres.

b) **Los débiles disarmónicos.** Presentan trastornos afectivos y caracteriales asociados a su déficit intelectual. Simon y Vermeylen distinguen entre ellos, varios tipos clínicos:

Los *débiles inestables*, caracterizados por la “distrabilidad” de su atención, la incapacidad para concentrarse, para fijarse una tarea e incluso para permanecer en un lugar. Son turbulentos (Wallon), cambian de oficio, de residencia. Las fugas, las mentiras y el vagabundo son los rasgos habituales de su conducta efervescente.

Los *débiles emotivos*, muy parecidos a los precedentes, tienen, sin embargo, un nivel intelectual sensiblemente superior al de los inestables. Su humor es cambiante, explosivo. Sus reacciones son siempre exageradas, oscilando de la exuberancia excesiva a la inhibición.

Los *tontos (zotes)* son débiles mentales que (ya en el antiguo “perfil” establecido por Vermeulen, como en el “pattern” psicométrico obtenido por el test de Wechsler) tienen una buena capacidad mnésica y una facilidad verbal que engaña. Por el contrario, los tests de manipulación y los tests verbales de razonamiento, evidencian su insuficiencia, así como los trastornos de su comportamiento práctico y social. Pueden parecer normales al examen clínico superficial e incluso ante los tests de predominio verbal (Binet-Simon revisado, etc.). También se ha propuesto llamarlos “débiles camuflados” (Delay, Pichot y Perse, 1953).

Podríamos proseguir sin gran provecho, creemos nosotros, esta enumeración descriptiva de los débiles con otros numerosos tipos: débiles epileptoides, débiles perversos o pervertidos, etc. Estos cuadros nos parecen ahora un poco estáticos y no precisan el carácter *específico* (Kohler) de la personalidad del retrasado: 1.º, evaluando la limitación y el desequilibrio de las capacidades intelectuales mediante los tests; 2.º, estableciendo un balance motor de los déficit o de las perturbaciones de la motricidad, de la torpeza de los gestos, etc.; 3.º, apreciando las posibilidades de comunicación siempre limitadas por las dificultades de lenguaje hablado o escrito; 4.º, apreciando el nivel de organización temporospacial y de integración del esquema corporal situado en un plano próximo a las perturbaciones de las primeras relaciones objetales. Hechos que concurren todos juntos a alterar en proporciones variables la relación y la comunicación del débil mental con su mundo.

Episodios
psicóticos.

7.º Los trastornos mentales asociados. Clásicamente se admite que la debilidad de la inteligencia da lugar a un descenso del umbral de reactividad que favorece la eclosión de episodios delirantes, maniacos, etc. En efecto, parece ser que el porcentaje de psicosis es más elevado en los débiles mentales que en la población general. Esta predisposición a delirar por parte de los débiles mentales ha sido puesta de manifiesto por Magnan y su escuela, y a menudo se dice que las *bouffées delirantes de los degenerados* se presentan en los débiles mentales (véase pág. 268).

Desde el punto de vista clínico, los delirios de los débiles mentales están constituidos por temas pobres, por creencias en las que la sugestión y la presión del medio social tienen un papel considerable (ideas y supersticiones ingenuas).

Evolución
esquizofrénica.

Debemos hacer mención aparte de los casos de esquizofrenia que asientan sobre un terreno de debilidad mental. En relación a ello, se ha hablado de *esquizofrenia “inertada”*, de *debilidad evolutiva*, nociones que admiten la relación de continuidad entre el retraso mental y el proceso de disociación (véase pág. 523).

Delincuencia.

8.º Las reacciones antisociales. Es clásico admitir que la delincuencia es particularmente frecuente en los débiles mentales. En efecto, un cierto número entre ellos presenta un comportamiento antisocial (robos, fugas, prostitución, incendio voluntario), que conduce a veces a reacciones homicidas o que se vuelve contra ellos mismos en forma de suicidio.

A menudo estas reacciones antisociales están marcadas con el sello de la debilidad mental (pobreza del móvil, ausencia de precauciones en su ejecución, etc.). También a menudo, ocurre que el débil no es más que el ejecutor dócil de un "gang", el instrumento de una agresividad inducida y tan sólo sugerida. Aún más a menudo ocurre que la debilidad halla en el alcoholismo por imitación, por fanfarronería y por ociosidad, una condición suplementaria para las reacciones agresivas.

La delincuencia del débil mental puede ser la consecuencia directa de los rasgos de carácter propios a su personalidad (sugestibilidad, impulsividad, falta de juicio, etcétera). Puede también ser la consecuencia indirecta de su inadaptación social (Kohler, 1954). Por último, tercera eventualidad, es posible que la debilidad mental y la delincuencia estén las dos bajo la dependencia de factores sociales patógenos (Young, 1952). Sin embargo, después de haber pasado cuidadosamente revista a todos los trabajos dedicados a la frecuencia de las reacciones antisociales en los débiles mentales, Duchêne (1955) llegó a la conclusión de que estas reacciones no parecen ser mucho más frecuentes que las que se encuentran en la población general.

9.º *Diagnóstico diferencial en el niño.* Los grandes problemas de diagnóstico diferencial son el *retraso afectivo simple*, el *retraso mental* y los *estados psicóticos*.

Diagnóstico de la debilidad mental en el niño.

a) **El retraso afectivo simple** se traduce por una inhibición, una indiferencia, una falta de curiosidad, una puerilidad en el juicio, y sobre todo por una estrecha dependencia frente a los que le rodean de modo inmediato y que puede engañar fácilmente, tanto más cuanto que la falta de atención y su inestabilidad dan lugar en estos tímidos a mediocres resultados en las pruebas psicométricas. El descubrimiento de conflictos afectivos y el estudio psicológico de la familia, permiten por lo general llamar la atención sobre la importancia de los problemas afectivos, mientras que el niño, una vez que gana confianza, acaba por revelarse como de nivel normal ante los diversos tests; sin embargo, a veces está asociado frecuentemente un retardo intelectual por falta de "apetencia"; y, repitámoslo, en el débil mental ligero adulto, a menudo es difícil separar la parte de la debilidad intelectual de la del retraso afectivo.

b) **Retraso simple de desarrollo.** Se trata de distinguirlo de la oligofrenia, ya que es mucho más accesible a los tratamientos. El retardo mental se produce en el curso de la educación familiar o escolar: resulta de una mala utilización de una dotación intelectual, normal al comienzo. En principio, un retardo puede recuperarse a condición de ser tratado pronto. Pero, descuidado, puede fijarse y llegar a ser tan irreversible como una oligofrenia congénita, de la que entonces ya no difiere prácticamente.

El retardo mental puede depender de diversos factores (J. L. Faure, *Formes des insuffisances mentales de l'enfant. Sauvegarde de l'enfance*, nov.-dic., 1953, 729-748): carencias del medio, trastornos afectivos y situaciones conflictivas, trastornos del lenguaje y déficit sensoriales.

Las *carencias afectivas y educativas* desempeñan un papel capital. La primera privación, la más importante de todas, es la privación de los cuidados maternos a lo largo del primer año (Goldfarb, 1943; Spitz, 1945). Es la *situación anaclítica* del niño, colocado en un asilo o en un hospital durante un tiempo más o menos largo. Se observa entonces un retraso en la aparición de la sonrisa, del lenguaje y del desarrollo global que a veces se acompaña de depresión: tristeza, mutismo, anorexia, insomnio, pérdida del peso. Este retraso del desarrollo puede ser importante y se mide con *baby-test* (test de Gesell o su adaptación francesa de O. Brunet e I. Lezine, 1951). Bowlby (1951) y Jenny Aubry (1955) han descrito con detalle las condiciones de estas carencias de cuidados maternos (véase A. Nguyen. *Les carences affectives précoces. Sauvegarde de l'enfance*, mayo-agosto 1955, 377 a 405); también se puede

El problema del diagnóstico con el retraso escolar debido a causas afectivas y educativas.

carecer de clima afectivo en el seno familiar si este es pobre, tosco y poco evolucionado ("hospitalismo familiar" de Heuyer) Por ultimo, una insuficiente asistencia escolar (por otra parte, a menudo asociada a las carencias precedentes) o un mal ambiente pedagogico pueden dar lugar a un retraso de desarrollo

Los *trastornos afectivos* y las *situaciones conflictivas* pueden inhibir el desarrollo intelectual a traves de dos mecanismos esenciales 1° por la perdida de "la normal apetencia de adquisiciones" que motiva todo aprendizaje, 2° por una actitud de oposicion que expresa el rechazo inconsciente de la maduracion y el deseo de conservar el estado de proteccion del bebe Las principales situaciones conflictivas del niño pueden ser la falta de proteccion y de seguridad que engendra un medio colectivo (asilo, hospital, etc), el sentimiento de abandono e igualmente de inseguridad experimentado en un medio familiar disociado, las diversas situaciones conflictivas del medio familiar (actitudes parentales de incompreension, sobreproteccion materna, rivalidades fraternas, sentimiento de rechazo del grupo familiar, etc)

El retraso engendrado por estas causas es bastante leve a menudo (puerilidad en el comportamiento, persistencia del lenguaje infantil, lentitud en la adquisicion, baja del rendimiento escolar) Los tests deben ayudar a hacer el diagnostico diferencial entre retraso y debilidad congénita en los tests de eficiencia, el niño, al ser colocado en una situacion que le recuerda su situacion conflictiva real, se comportara como lo hace habitualmente (inhibicion, mutismo, aprehension del fracaso, actitud de rechazo, de renuncia, etc)

Ciertos retardos escolares importantes pueden ser debidos a *trastornos del lenguaje* Ciertos retardos electivos no atañen mas que a la lectura (dislexia), la ortografia, el calculo Por ultimo, el retraso puede estar condicionado por *deficits sensoriales* o incapacidades Son los retardos intelectuales de los niños ciegos, con ambliopia, sordos, afectos de sordomudez, de enanismo, de secuelas de la poliomielitis, etc

Debilidad y
psicosis infantil

c) **Los estados psicóticos y esquizofrenicos.** En el niño el diagnostico de los retrasos mentales puede ser muy dificil frente a los *estados esquizofrenicos* y los *estados psicóticos o prepsicóticos*

La esquizofrenia infantil, al afectar a un cerebro y a una personalidad en via de maduracion, se presenta diferentemente segun la edad en que comienza

Cuando la instalacion del proceso tiene lugar entre 1 y 4 años, se observa generalmente una forma demencial marcada por una regresion general de la personalidad que afecta sobre todo al lenguaje, que contrasta con un aspecto general normal, una facies que sigue siendo expresiva y un comportamiento motor que continua progresando sensiblemente con normalidad durante un determinado tiempo

La evolucion espontanea se produce rapidamente hacia un estado demencial profundo falta de afectividad, autismo, automutilaciones, masturbacion, etc , que se parece mucho al comportamiento de los retrasados mentales profundos

Por el contrario, las esquizofrenias que sobrevienen en el curso de la segunda infancia son de un diagnostico mas facil y los sintomas de la serie esquizofrenica autismo, ambivalencia de sentimientos, disociacion afectiva, manierismo, parasitismo mimico, perturbacion del lenguaje, aparecen bajo la forma de una regresion en un niño que ha presentado un comienzo de evolucion normal

El diagnostico diferencial de los estados de retraso con los estados prepsicóticos plantea el muy dificil problema de la imbricacion de los sintomas de la serie deficitaria y de los trastornos relacionales sobre los que se encontrara una excelente exposicion en la memoria de Mises y Barande (1963) Recordemos solamente que la evolucion, que sera necesario seguir la mayor parte de las veces durante bastante tiempo para establecer el diagnostico, dependera no solo de la estructura de la personalidad (importancia reciproca de las vertientes psicóticas y deficitarias), sino tambien en gran parte de la relacion con el medio y la actitud de este medio

Para muchos autores, ya lo hemos subrayado en varias ocasiones, el problema diagnostico entre retraso y psicosis infantil (termino con mayor frecuencia preferido al de esquizofrenia) es inextricable En ciertos casos existen retrasos que dependen

de una malformación. Por el contrario, hay casos en los que las carencias afectivas son de un peso tal que se sospechará con facilidad la psicosis. El diagnóstico se fundamentará en la búsqueda de *disarmonías* del desarrollo: tal niño parece desprovisto de lenguaje comprensible, pero sus ojos y sus actos muestran que vive en una fantasmización permanente, especie de ensueño autístico que le sirve de abrigo o de coartada contra una realidad inabordable. Tal otro vive en un estado permanente de rebelión caracterial que impide las conductas elementales de la vida social. Por consiguiente no ha sido posible ningún aprendizaje. A estos cuadros se opone el del *débil armónico*, cuyas condiciones familiares con frecuencia felices forman un vivo contraste con las del "pseudodébil" o "demente precocísimo", con frecuencia abandonado por una madre psicótica o perversa.

Pero en numerosos casos, las situaciones son más complejas: se comprende fácilmente que las deficiencias o retrasos instrumentales repercutan sobre los cambios afectivos de la primera edad. A la inversa, se comprende también que las carencias afectivas, con frecuencia poco aparentes si no se conoce profundamente a la familia, puedan lesionar el desarrollo psicomotor, tal vez hasta el nivel de las estructuraciones y de las maduraciones neuronales. Esto bastará, en este *Tratado* que no está consagrado a la psiquiatría infantil, para hacerse cargo de las dificultades de este diagnóstico, cuya importancia es capital, sin embargo, para orientar los esfuerzos del equipo asistencial.

10.º Diagnóstico diferencial en el adulto. El problema se plantea, en relación a los *estados de deterioración mental*. Resulta bastante sencillo cuando esta deterioración se da en un sujeto que había presentado anteriormente una adaptación social y profesional satisfactoria. Por el contrario, el diagnóstico es delicado cuando el estado demencial surge en un oligofrénico. La psicometría puede ser entonces de gran valor, especialmente al poner en evidencia el "scatter" entre un vocabulario evolucionado y el débil nivel de los resultados actuales de rendimiento.

II.—LA DEBILIDAD PROFUNDA (LA IMBECILIDAD)

El débil profundo (o imbecil) es un retrasado cuya edad mental se sitúa entre 3 y 7 años. Su C. I. varía entre 20 y 50. Es capaz de protegerse contra los peligros más comunes, el fuego, el agua, las dificultades de la calle, pero es incapaz de aprender el lenguaje escrito y de ganarse la vida. Necesita una tutela y una vigilancia constante. No puede ser considerado como educable; no puede ser empleado más que en tareas simples o en rutinas familiares.

El débil profundo (C. I. entre 20 y 50).

1.º Descripción clínica. El imbecil presenta dismorfias con más frecuencia que el débil, pero que no alcanzan jamás el grado de monstruosidad que veremos en el idiota o retrasado profundo.

En el imbecil pueden encontrarse todos los elementos del "síndrome de debilidad motora" de Dupré. Además, no es raro observar síndromes neurológicos graves (hemiplejía, diplejías, epilepsia, etc.).

Aparentemente la *memoria* está bien desarrollada, pero habitualmente es infiel y corta. Como excepción, puede darse un desarrollo monstruoso (calculadores prodigiosos, calculadores de calendarios). Las funciones de elaboración y de abstracción apenas existen prácticamente. El imbecil es incapaz de concebir conjuntos y de elevar-

se hasta la idea general (puede, p. ej., conocer perfectamente un perro, un caballo, un cordero, pero no puede concebir la noción de animal y aún menos el concepto de cuadrúpedo).

El lenguaje *oral* jamás está desarrollado normalmente. Por lo general, el vocabulario es restringido, la sintaxis está simplificada y a menudo existen trastornos disfónicos.

El lenguaje *escrito*, cuyas bases descansan sobre nociones abstractas, no puede desarrollarse, de modo que Rogues de Fursac señala como línea de demarcación entre el débil y el imbecil la aptitud para leer y escribir.

Bien el imbecil es indiferente, apático, casi vegetativo, bien es cariñoso, dócil, ligado a los que le rodean; o bien, lo que es muy frecuente, más o menos excitable y apto para las reacciones antisociales.

El imbecil presenta con bastante facilidad *episodios psicopáticos* que motivan o proporcionan la ocasión del internamiento (accesos delirantes sobre temas bastante pobres de persecución y de reivindicación, accesos de confusión mental, crisis de excitación o de depresión con ideas de suicidio).

Es más susceptible de reacciones antisociales que el débil mental.

2.º Reacciones en el campo medicolegal. Evidentemente, los actos que ocasionan problemas medicolegales (robos, atentados a la moral, golpes y heridas) son de temer en estos sujetos, cuyas impulsiones instintivoafectivas no están frenadas por una suficiente integración del control voluntario. La excitación alcohólica, a la que estos sujetos son muy sensibles, puede desempeñar un papel disminuyendo aún más el umbral de su excitabilidad.

III. — EL RETRASO PROFUNDO (LA IDIOCIA)

El retrasado profundo (C. I. por debajo de 20) no habla nada o casi nada.

Es el grado más grave de retraso mental. Incluso en la edad adulta, el idiota no sobrepasa la *edad mental de alrededor de 3 años*. Su C. I. es inferior a 20. *No habla, o su lenguaje es rudimentario*. Por definición no puede cuidar de sí mismo, ni guardarse de los peligros materiales más comunes. Necesita una vigilancia y una asistencia permanentes.

1.º Descripción clínica. La idiocia se acompaña generalmente de importantes *malformaciones* que afectan principalmente a los tejidos derivados del ectodermo (piel, sistema nervioso, órganos de los sentidos) y al esqueleto. A menudo es de talla pequeña, el cráneo está mal formado (microcefalia, oxicefalia, etc.). La cara es más o menos asimétrica, deformada y parecida a un animal. Los ojos, las orejas, los dientes, presentan anomalías. El tronco puede estar deformado por las desviaciones de la columna vertebral o por las anomalías del tórax y de la pelvis. En los miembros puede observarse sindactilia, polidactilia, pie deformado, etc. Se encontrará una nomenclatura más completa de estos estigmas físicos en los antiguos autores (especialmente véase Régis, *Précis de Psychiatrie*). A veces, se trata de verdaderas monstruosidades (anencefalia, espina bifida, ectromielia, etc.).

La *psicomotricidad* es rudimentaria. Con todo, la mayoría de los idiotas son capaces de andar; pero otros no pueden abandonar su asiento. El idiota a menudo efectúa movimientos iterativos de balanceo del tronco o de la cabeza (cinesias de juego). Su cara se anima con muecas. Habitualmente está inerte, más raramente agitado o turbulento. En todos los casos es susceptible de presentar impulsiones más o menos violentas.

Come suciamente y a menudo debe ayudársele a comer. La incontinencia urinaria y fecal es muy frecuente.

*Idioci
incompleta.*

Carece de lenguaje oral. Pronuncia algunas palabras rudimentarias y expresa sus emociones por gestos o por gritos inarticulados.

A partir de la pubertad, el comportamiento sexual se manifiesta por una frecuente masturbación realizada sin pudor.

El examen neurológico sistemático pondrá de manifiesto fundamentalmente uno de los síndromes que encontraremos en la descripción de los síndromes etiológicos (hemiplejía, diplejía, movimientos anormales, epilepsia).

Se subdivide generalmente el cuadro clínico de la idiocia en dos formas: la *idiotia completa* y la *idiotia incompleta*. Esta última forma es la que acabamos de describir.

En la idiocia completa el niño tiene con frecuencia un aspecto monstruoso. Presenta un déficit sensorial a veces completo: sordera, ceguera, ausencia de sensaciones. El comportamiento es puramente reflejo e impulsivo. El lenguaje se reduce a gritos y a sonidos inarticulados. La rudimentaria afectividad se manifiesta por comportamientos instintivos desordenados, ya sea alimentarios (bulimia o rechazo de alimentos) ya sea sexuales (masturbación).

*Idioci
completa.*

Hasta la aparición de los antibióticos, el idiota completo no vivía más que algunos años.

2.º *Anatomía patológica.* Las lesiones anatómicas más observadas en los estados de profunda oligofrenia son de carácter degenerativo, más raramente restos de encefalopatías prenatales o postnatales.

*Lesiones y
malformaciones
cerebrales.*

No vamos a considerar aquí las lesiones específicas que caracterizan los síndromes etiológicos que describiremos más adelante.

Al examen *macroscópico*, se hallan *agenesias* totales o parciales de diversas partes del sistema nervioso: del cerebro (anencefalia), de la médula (amielia), del cuerpo caloso, etc.; *atrofias* corticales de diversos tipos que también pueden ser subcorticales o corticosubcorticales; lesiones de malformación. Las circunvoluciones son mayores y menos numerosas, no existen (agiria o lisencefalia) o, por el contrario, son muy finas (microgiria) y muy numerosas (polimicrogiria). Las atrofias corticales o subcorticales van acompañadas a menudo de *malformaciones ventriculares*. La *encefalografía gaseosa* las pone de manifiesto, así como las atrofias, las agenesias y las dilataciones de las cisternas basilares. Las *hidrocefalias*, igualmente ligadas a las lesiones precedentes, pueden ser debidas a tres causas principales: una anomalía en el desarrollo del sistema nervioso (placa neural), una hiperproducción de líquido cefalorraquídeo secundaria a una lesión toxiinfecciosa o traumática, una obstrucción de la circulación del líquido, estenosis del acueducto de Silvio, ausencia del agujero de Magendie, de Luschka, etc.

Las *lesiones cicatrizales*, en principio opuestas a las lesiones malformativas se manifiestan desde el punto de vista descriptivo por la atrofia cicatrizal de una o de varias circunvoluciones (*microgiria secundaria*) o incluso de un hemisferio (*esclerosis lobar*). A veces existe una pérdida de sustancia que se abre a la superficie del cerebro, comunicando con las cavidades ventriculares (porencefalia).

Histológicamente, las células del córtex presentan a menudo un estado embrionario (*neuroblastos*). La estratificación cortical en seis capas no está organizada, y se encuentran islotes de sustancia gris en la sustancia blanca y viceversa (*heterotopia*).

Las lesiones de malformación se distinguen de las lesiones cicatrizales por el hecho de que no se acompañan, como estas últimas, de proliferaciones gliales ni

mesenquimatosas. Especialmente se admite que la *porencefalia* es debida a un proceso destructivo que afecta a un cerebro débilmente mielinizado.

De todas maneras es importante señalar que la importancia de las lesiones y el grado de oligofrenia no son exactamente proporcionales.

D. — LAS FORMAS ETIOLÓGICAS

I. — LAS NEUROECTODERMOSIS O FACOMATOSIS²

Son afecciones degenerativas, congénitas, hereditarias y familiares que interesan las formaciones derivadas del ectodermo y, accesoriamente, del mesodermo. Están caracterizadas, aparte la insuficiencia mental de grado variable, por anomalías cutáneas diversas y por una tendencia “neta, pero de potencialidad reducida, a la producción de tumores” (Ludo van Bogaert). Son: la *esclerosis tuberosa de Bourneville*, la *neurofibromatosis de Recklinghausen*, las *angiomatosis cerebrales*.

Retraso mental hereditario con epilepsia, adenomas sebáceos y lesiones coriorretinianas.

1.º Esclerosis tuberosa de Bourneville. La esclerosis cerebral tuberosa es una afección bastante rara, descrita por Bourneville en 1880. En sus formas típicas se manifiesta por un *retraso mental*, que existe en el 70% de los casos y que va de la debilidad ligera a los retrasos más profundos y que casi constantemente está acompañado de *epilepsia* (gran mal, pequeño mal, crisis focales). Por otra parte se pueden observar todos los *síndromes de localizaciones cerebrales* que traducen un núcleo tuberoso de tendencia esclerosante. Los *signos cutáneos* son importantes para hacer el diagnóstico; sin embargo, faltarían en el 30 o 40% de los casos. El elemento más característico es el *adenoma sebáceo de Pringle* (1890). Son pequeños tumores salientes del grosor de una cabeza de alfiler, más bien blandos, sangrantes, de coloración rojiza o violácea, que aparecen hacia la edad de 4 o 5 años, localizados en la nariz, y en los pliegues nasogenianos. Estos tumores están constituidos por una hiperplasia glandular y vascular. También son muy característicos los pequeños tumores *periungueales* (de Koenen) que sangran fácilmente y la *piel áspera graneada*, o piel de zapa (*peau de chagrin*), que es preciso descubrir al tacto, ya que su coloración es habitualmente normal.

Además, pueden observarse “nevus” vulgares, “mollusca pendula”, zonas de pigmentación anormal, telangiectasias, etc.

A menudo es el examen de *fondo de ojo en un epiléptico corriente* lo que nos dará el diagnóstico de esclerosis tuberosa. Se presentan *pequeños tumores nacarados en la vecindad de la papila*, descritos por Van der Hoeve. Pueden observarse otras lesiones del fondo del ojo y especialmente placas de atrofia coriorretiniana. Estas lesiones oculares pueden constituir el único signo de la afección (de ahí su interés para las investigaciones genéticas); por lo general, no entrañan alteraciones de la vista.

En las radiografías de cráneo puede apreciarse la existencia de *calcificaciones* (manchas opacas, redondeadas, de pequeño tamaño, agrupadas en cúmulos) ya sean superficiales, ya sean periventriculares.

Por último, pueden existir otras *malformaciones asociadas* (espina bífida, hipospadias, malformaciones cardíacas, etc.) y también *tumores viscerales, renales o cardíacos*, en general latentes.

² No todas estas afecciones entrañan retrasos mentales, ni siquiera ligeros.

—Desde el punto de vista *anatomopatológico*, la superficie del cerebro, así como la superficie interna de los ventrículos, presentan la característica lesión anatómica que ha hecho dar su nombre al síndrome: *nudosidades induradas*, bien delimitadas, salientes, de superficie lisa, blanquecina, de dimensión un poco mayor que la de un guisante. Estos tumores son susceptibles de una degeneración maligna.

—Se trata de una *afección familiar de herencia dominante*. Pero la dominancia es irregular, probablemente a causa de la gran variabilidad de la enfermedad, y sobre todo por la presencia de numerosas formas oligosintomáticas (psíquicas, neurológicas, oculares o cutáneas). Precisamente son estas formas las que confieren interés al síndrome, al permitir establecer el diagnóstico de la verdadera naturaleza de la afección con el pronóstico personal y familiar que implica.

2.º La neurofibromatosis de Recklinghausen. Más frecuentemente que la esclerosis tuberosa, esta enfermedad es igualmente hereditaria. Empieza a cualquier edad. Se caracteriza clínicamente por *lesiones cutáneas*, constituidas por *manchas pigmentarias* cutáneas de tamaño muy variable, manchas de café con leche, o simples nevi con hipertricosis o sin ella.

Heredodegeneración con tumores cutáneos y nerviosos.

—por *tumores cutáneos* asentados principalmente en el tronco y a nivel de los glúteos; son de tamaño que varía de un grano de trigo a un huevo, de consistencia blanda, movable bajo los tegumentos; a menudo uno de estos tumores se desarrolla de manera monstruosa y constituye el “tumor real”;

—por *tumores nerviosos*, a menudo dispuestos en rosario, ya sea a nivel de los nervios craneanos sobre todo el óptico y el acústico, ya sea a nivel de los nervios espinales; *histológicamente* se admite que son schwannomas;

—por último, por *trastornos psíquicos* que no son constantes. El retraso mental, cuando existe, generalmente es del nivel de la debilidad mental. Más frecuentemente se observan trastornos del comportamiento. Además, se han descrito signos oculares, lesiones óseas, endocrinas, etc. La *evolución* es lenta en extremo y prácticamente se prosigue durante toda la vida.

3.º Las angiomas cerebrales. Se han descrito varios tipos; nos referiremos a los dos principales:

La *angiomatosis encefalotrigeminal (enfermedad de Sturge-Weber-Krabbe)*. Es una enfermedad congénita en la que la herencia es discutida. Se caracteriza por un angioma facial, glaucoma y crisis de epilepsia en relación con una angiomatosis corticomeningea y signos radiológicos (calcificaciones del angioma). El angioma facial (mancha de poso de vino) unilateral, con frecuencia plano, ocupa una parte del territorio del trigémino. El glaucoma congénito con buphtalmia puede no aparecer más que después del nacimiento. Las crisis epilépticas de tipo jaksoniano pueden asociarse a parestias más o menos extensas. La radiografía craneal muestra, en la región occipitoparietal, una red de calcificaciones sinuosas, con un doble contorno característico, y que no corresponden a los vasos sino a los surcos cerebrales. Los trastornos psíquicos, frecuentes pero no constantes, están constituidos por un retraso mental que puede alcanzar todos los grados y por reacciones delirantes, alucinatorias o neuróticas.

Enfermedad de Sturge-Weber-Krabbe.

La *angiomatosis retinocerebelosa (enfermedad de von Hippel-Lindau)*. Es una enfermedad, con frecuencia familiar, que parece transmitirse según el carácter dominante.

Enfermedad de von Hippel-Lindau.

Se caracteriza por angiomas múltiples de la retina y por una angiomatosis que afecta sobre todo al cerebelo y al suelo del cuarto ventrículo. El retraso mental es más raro que en la enfermedad de Sturge-Weber-Krabbe.

II. — LAS OLIGOFRENIAS DISMETABÓLICAS

Son síndromes caracterizados por una incapacidad, transmitida genéticamente, de metabolizar ciertas sustancias (lípidos, prótidos, etc.), cuyos productos intermediarios se acumulan en el organismo y perturban el quimismo de la célula nerviosa. Describiremos dos de estos síndromes: la *idiotia amaurotica*, que entra en el grupo de las lipoidosis, y la *oligofrenia fenilpirúvica*, debida al dismetabolismo de un aminoácido.

1.º *La idiotia amaurotica*. Esta afección está caracterizada por la acumulación en diversos órganos, especialmente en el sistema nervioso, de un lípido fosforado, la *esfingomiélinina* que normalmente se encuentra en pequeña cantidad en el organismo. Este lípido distiende el cuerpo celular y sus prolongaciones, disociando las neurofibrillas: es la *degeneración utricular*. Se describen cuatro formas clínicas de idiotia amaurotica: infantil, juvenil, tardía y congénita.

Enfermedad de Tay-Sachs con lesiones de la mácula, características.

La idiotia amaurotica infantil (enfermedad de Tay-Sachs). Esta forma, la más frecuente, empieza en un lactante aparentemente normal de entre 4 y 6 meses con indiferencia, trastornos de la deglución, atonía muscular progresiva; después, la agudeza visual disminuye hasta la amaurosis. En el examen del fondo de ojo se encuentra el signo más característico de la enfermedad: *la mancha rojo-cereza de la mácula, con atrofia óptica o sin ella*. El desarrollo intelectual no se lleva a cabo. El EEG se caracteriza por "descargas multifocales de puntas polifásicas bilaterales sincrónicas y elementos trifásicos bilaterales sobre un fondo desorganizado". La apatía se agrava, aparecen sacudidas mioclónicas, convulsiones y signos de rigidez de descebración. La muerte llega antes del tercer año.

La enfermedad de Dollinger-Bielschowsky (tipo infantil tardío) comienza entre uno y cinco años.

La forma juvenil de Vogt-Spielmeier aparece en la edad escolar. Evoluciona en unos diez años hacia la muerte. Se asiste a una regresión mental cada vez más pronunciada, con disminución progresiva de la visión y, hecho característico, con síntomas extrapiramidales. Tan sólo mencionaremos las *formas tardías* pues son muy raras.

... y la forma juvenil de Vogt-Spielmeier.

Genética. La idiotia amaurotica es una *enfermedad familiar*, congénita, hereditaria, que se transmite de *modo recesivo*. Volke ha mostrado que la enfermedad es debida a la deficiencia de una enzima. Los heterocigotos se pueden descubrir con facilidad. La forma infantil de Tay-Sachs se observa sobre todo en las familias israelitas.

En cuanto a la *polidistrofia de Hunter y Hurler* o *gargolismo*, considerada hasta hace poco como una dislipoidosis, ahora se la relaciona con el dismetabolismo glúcido.

En efecto, los niños afectados de esta enfermedad evocan por su fisionomía a las gárgolas de la Edad Media: nariz ancha y aplastada, labios gruesos, lengua voluminosa, cráneo deformado. La córnea es opaca por infiltración lipoidea. Existe hepatosplenomegalia. El retraso mental varía desde la debilidad a la idiotia. Histológicamente, se halla como en la enfermedad de Tay-Sachs una degeneración utricular de

Gargolismo.

las células. Es también una enfermedad familiar, hereditaria, que parece estar ligada a un gen recesivo.

2° **La oligofrenia fenilcetonúrica.** La fenilcetonuria es una afección rara (0,09 a 0,8% de los oligofrénicos). Sobreviene en un niño por cada 25 000 aproximadamente (Lyman, 1958). Es difícil descubrir el retraso mental antes de la edad de un año. Por el contrario, el descenso progresivo e inevitable del cociente intelectual conduce al niño a una debilidad profunda alrededor de los cuatro años de edad.

Una oligofrenia curable si el diagnóstico se hace precozmente

El diagnóstico se hace con la ayuda del test de Folling con percloruro de hierro. Señalemos que las causas de error son múltiples, especialmente la absorción de levomepromazina da una coloración verde idéntica a la provocada por el ácido fenilpiruvico.

El test del *Phenistix Ames* (papel cuya extremidad sensible está impregnada de una mezcla de sulfato ferrico amoniacal, de sulfato de magnesio y de ácido ciclohexilsulfámico). El papel se colorea de verde al contacto con la orina recién emitida de los fenilcetonúricos. Las causas de error son las mismas que en la reacción de Folling con percloruro de hierro.

Factores genéticos. La oligofrenia fenilcetonúrica se transmite probablemente por medio de un gen autosómico recesivo, si bien los padres son habitualmente normales y los riesgos de la enfermedad para los hermanos son del orden del 25%. Alrededor de una persona por cada setenta es portadora hereditaria de la predisposición a esta afección. Es, pues, interesante el descubrir a los heterocigotos portadores de este gen, lo que permite así descubrir precozmente una afección hereditaria que se convierte entonces en una afección curable.

Hsia, Driscoll, Troll y Knox (1956) y Jervis (Detection of heterozygotes of phenylketonuria, *Clin Chim Acta*, 1960, 5) han puesto a punto métodos sencillos para detectar los heterocigotos portadores del gen.

Fisiopatología. El organismo de estos sujetos no dispone de la enzima que normalmente permite la asimilación de un aminoácido, la fenilalanina (aminoácido procedente de la alimentación que normalmente es transformado en tirosina a nivel del hígado). Es la acumulación de desechos anormales de este ácido la que crea en el cerebro las condiciones de retraso mental. Los trastornos del A. D. N. hacen que una función genética falte y se suceden graves repercusiones sobre numerosas funciones orgánicas.

Sintomatología. Antes del año, el diagnóstico se hace por el retraso psicomotor, una inestabilidad importante con agitación, a veces convulsiones con alteraciones electroencefalográficas y vómitos.

Señalemos igualmente el olor característico de ratón o de moho que desprenden estos enfermos, que aparece sobre todo en el momento de la emisión de orina, y el eczema que es muy frecuente. Señalemos igualmente la frecuencia en los fenilcetonúricos de la morfología rubia de ojos azules. Más tarde marcha característica que recuerda la de un mono. Los signos extrapiramidales (hipertonía, rigidez, clonus) son frecuentes y el cuadro clínico se acompaña constantemente de agitación y de agresividad.

Los signos neurológicos, que son importantes, están probablemente relacionados con las anomalías en el metabolismo del triptófano y de la serotonina.

Tratamiento. Debe ser iniciado, si es posible, antes de la edad de tres meses para permitir un desarrollo mental normal.

a) *Tratamiento dietético.* Consiste en un régimen pobre en fenilalanina. La fenilalanina está muy extendida en la naturaleza. Las proteínas de cualquier origen poseen del 4 al 6% de fenilalanina combinada. Dada la imposibilidad de componer un régimen pobre en fenilalanina con los elementos usuales, es indispensable el empleo de preparaciones especiales (Lofenalac Mead Johnson).

1.º En primer lugar hay que reducir la tasa sérica de fenilalanina a su tasa normal (3 mg %). A este efecto conviene dar Lofenalac de una forma exclusiva hasta la obtención de este resultado.

2.º Cuando se ha obtenido una tasa de fenilalanina aproximada a la normal, se puede comenzar a introducir un régimen más variado. Este régimen debe continuarse hasta la pubertad.

b) *Tratamiento medicamentoso.* Se han recomendado (Mozziconacci y cols., 1961) los inhibidores de la monoaminooxidasa que aumentan la tasa sérica de serotonina. El tratamiento con el triptófano se basa en la hipótesis siguiente: para aumentar la serotonina se da el precursor de la vitamina B (Piridoxina), que facilita la transformación posterior del triptófano.

III.—LAS OLIGOFRENIAS DISENDOCRINAS

Tan sólo consideraremos aquí las oligofrenias hipotiroideas o mixedematosas: la *idiotia mixedematosa de Bourneville* y el *cretinismo mixedematoso*. Generalmente, los primeros signos se ponen en evidencia después del destete. El niño permanece indiferente, no ríe ni llora, está somnoliento, la cara está hinchada en forma de luna, la piel es de aspecto "senil", descolorida; la espesa lengua sobresale de la boca; la pared abdominal es flácida (hernia umbilical), el peso está elevado anormalmente en relación a la talla. Se observa un retardo más o menos considerable en la aparición de la posición sentada, de la deambulacion, del cierre de las fontanelas, de la locución. La constipación es habitual. El crecimiento en la estatura no sigue al aumento de peso, las radiografías (de la muñeca, cadera) ponen en evidencia el retraso del desarrollo óseo.

Si llega a la edad adulta, el idiota mixedematoso es un enano, pero con una cabeza de dimensiones normales: facies lunar, nariz ancha, párpados infiltrados, boca entreabierto, dientes mal implantados, con caries, ausencia de vello en el pubis y en las axilas. La atrofia del cuerpo del tiroides es a menudo difícil ponerla de manifiesto a través de la palpación. El metabolismo basal está disminuido, la colesterolemia aumentada y la fijación del yodo radiactivo ausente. Pero si los mixedematosos son con frecuencia idiotas, también pueden ser retrasados de niveles más elevados (imbéciles, débiles mentales).

Se describe aparte el *mixedema endémico* que aparece en ciertas regiones montañosas alejadas del mar. En un cierto número de casos, se asocia al retraso mental un bocio, y constituye el *cretinismo bocioso*.

El *tratamiento de la idiotia mixedematosa* es ante todo sustitutivo. Debe ser emprendido lo antes posible y continuarlo indefinidamente. En el niño se utiliza el polvo desecado de tiroides (llamado extracto tiroideo) a la dosis media de 0,01 a 0,02 g por año de edad y por día. Para hallar la dosis conveniente, se va aumentando progresivamente la cantidad administrada, buscando minuciosamente los primeros signos de hipertiroidismo, y especialmente vigilando la curva del pulso y la curva térmica (no debe sobrepasarse la dosis inmediatamente inferior a la que da lugar a un desnivel de la curva térmica, por encima de 36,8° por la mañana y 37,5° por

La idiotia mixedematosa de Bourneville (enanismo, atrofia del tiroides).

Cretinismo bocioso

la tarde). Es aconsejable vigilar el síndrome biológico: metabolismo basal, colesterol, dosificación de yodo proteico y, eventualmente, test del yodo radiactivo.

En los niños cuyo desarrollo mental no está influido por el tratamiento tiroideo, el E. E. G. muestra constantemente una disritmia cerebral difusa, traducción de una lesión cortical precoz e irreversible.

En efecto, la opoterapia posee una acción menos constantemente favorable sobre el C. I. que sobre el desarrollo somático. Resulta tanto más eficaz cuanto más precozmente se inicia.

IV.—OLIGOFRENIAS DEBIDAS A EMBRIOPATÍAS INFECCIOSAS

En estos casos, el agente patógeno infeccioso o parasitario desarrollado en el organismo materno, puede, ya sea penetrar directamente en el feto por vía sanguínea, ya sea actuar directamente a través de sus toxinas.

1.º **Embriopatía rubéolica.** Esta afección, descrita por N. M. Gregg (1941), se debe a una rubéola materna aparecida en los tres primeros meses del embarazo. El síndrome clínico está constituido por *lesiones oculares* (catarata evolutiva que puede terminar en ceguera), por *lesiones cardíacas* (persistencia del agujero de Botal, del canal arterial o comunicación interventricular), por *diversas malformaciones craneoencefálicas* (microcefalia, hidrocefalia, anomalías dentarias, sordera), por el *retraso mental* que va de la debilidad mental a los retrasos profundos y, en fin, por signos neurológicos (movimientos atetósicos, epilepsia, paraplejias espasmódicas).

Rubéola.

2.º **Toxoplasmosis congénita** (Walf y Cowen, 1937). Afección transmitida por la madre al feto durante la vida intrauterina. En la madre lo más frecuente es que permanezca inaparente. Por lo común, la evolución es rápidamente mortal. Cuando el niño sobrevive, presenta el siguiente síndrome: *retraso mental* casi constante, *malformaciones cefálicas* (anencefalías e hidrocefalias), *signos neurológicos* constituidos primero por crisis de epilepsia y, después, por trastornos del tono (hipertonía o hipotonía), parálisis o parestias, *signos oculares constantes* (sobre todo coriorretinitis pigmentaria y cataratas), y por último *calcificaciones intracerebrales* de número y tamaño variables pero no siempre observables en la radiografía. El *líquido cefalorraquídeo* es xantocrómico con linfocitosis e hiperalbuminosis y puede contener toxoplasmas, pero por lo general sólo se descubre tras la inoculación al ratón o al cobayo. El diagnóstico se realiza igualmente por la *búsqueda de anticuerpos* al toxoplasma en el suero del enfermo.

Toxoplasmosis.

3.º **Sífilis congénita y otras enfermedades infecciosas.** Toda infección materna (sífilis, cuyo papel fue exagerado antiguamente; escarlatina, encefalitis epidémica, etcétera) puede provocar *embriopatías* en el feto, que son origen de secuelas nerviosas y mentales y a veces responsables de retraso mental.

Heredolúes.

V.—EL MONGOLISMO

Este estado de retraso mental debe su nombre a la distrofia morfológica que le acompaña y que da a la cara un parecido con la raza mongólica. Es uno de los síndromes de retraso mental más frecuentes (alrededor de un caso de cada 1.000 nacimientos). Duchêne estima en unos 17 000 el número de mongólicos en Francia.

El mongolismo es frecuente.

La afección fue descrita por Langdon Down en 1866 con el nombre de *idiocia mongólica*. En realidad, sólo un número bastante reducido de mongólicos son idiotas

propiamente dichos. La mayoría (60% según K. Blessing, 1959) están en el nivel de la imbecilidad o incluso de la debilidad.

Desde los primeros meses, la madre que ha tenido otros hijos se da cuenta de que su hijo no es del todo normal. Es un poco apático, manifiesta poco su alegría, su hambre, su cólera. Su sonrisa se parece más a una mueca. No hace ningún esfuerzo para coger un objeto brillante. Es retrasado para sentarse, andar y hablar. El retraso en la locución esconde el retraso mental. Más tarde la ronquera de la voz es bien característica.

Numerosos estigmas dismórficos.

La talla es pequeña. El cráneo presenta una reducción en el diámetro anteroposterior. La cara es redonda, aplastada. Las hendiduras palpebrales son estrechas, teniendo en su extremo interno un *epicanto* (especie de tercer párpado vertical que se pone de manifiesto al intentar bajar el párpado inferior). El borde de los párpados está infectado, a menudo, las pestañas son escasas y mal implantadas. El estrabismo interno bilateral es casi constante, el nistagmus frecuente; la catarata puede ser congénita o aparecer en la segunda infancia. La nariz está aplastada, el cavum es muy a menudo de pequeñas dimensiones y está obstruido por la hipertrofia y la infección de formaciones linfoides. La boca es pequeña, está entreabierta, dejando salir la lengua y la saliva. La lengua está fisurada, lengua plicata o escrotal. Las manos del mongólico son tan características como su rostro, pequeñas, cortas, gruesas, sin relieve; los dedos cortos, gruesos, divergentes; las huellas digitales y las líneas palmares de la mano presentan modificaciones características. Muy a menudo se observa una leucosis aguda (Krivit y Good). Estos enfermos permanecen con gusto sentados, las piernas dobladas en posición de "sastre" con balanceos rítmicos del tronco. Su abdomen está distendido en alforja y a menudo presenta una hernia umbilical. Se observa especialmente el hundimiento del arco plantar por la *hipotonía muscular* y por la *hiperlaxitud ligamentosa*. Gibson y Gibbins (1958) han separado 14 signos de dismorfia.

Es clásico decir que los mongólicos son dóciles, afectuosos, sensibles a los ritmos y la música. Sin embargo, numerosos casos manifiestan trastornos del comportamiento (inestabilidad, agresividad, oposición, negativismo, etc.) que constituyen una dificultad suplementaria para su educación.

El *pronóstico en cuanto a la vida* de los mongólicos era y sigue siendo relativamente malo. La mortalidad es seis veces más elevada que la de los otros retrasados. Las numerosas malformaciones, especialmente las del corazón, hacen que en ellos sean graves la mayoría de afecciones agudas. Pero evidentemente este pronóstico ha mejorado de modo considerable con el uso de los antibióticos; la vida de los mongólicos se ha prolongado y cada vez son más numerosos los mongólicos adultos.

Sobre la *etiología* del mongolismo hay muchas controversias. Se han invocado numerosos factores: las embriopatías toxiinfecciosas, sífilis, rubéola, alcohol...; los choques emotivos de la madre, un desequilibrio endocrino, una anidación defectuosa del huevo, etc. Mas un factor etiológico ha llamado siempre especialmente la atención de los clínicos, la frecuencia de las *madres relativamente viejas*; pero el hecho no es constante (la edad media de las madres del mongólico es 10 años más elevada que la edad media de las madres de niños normales según Bleyer, 1938) Si se hace resaltar el hecho de que, cuando la madre no es de edad, se trata casi siempre de una primípara, esto significa que ha de tenerse en cuenta la noción de un desequilibrio endocrino.

El factor genético es esencial: se trata de una trisomía 21, con pocas probabilidades de reproducirse.

GENÉTICA. Sin embargo, actualmente es el factor genético el que se considera como el esencial. El mongolismo es debido a una anomalía del número de cromosomas descubierta por Lejeune, Gautier y Turpin (1959). El niño afectado de la anomalía es portador de un cromosoma suplementario, 47 en lugar de 46; 3 cromosomas

más 21 en lugar de 2; se trata de la trisomía 21, la más conocida de las anomalías cromosómicas. Se calcula que de cada 700 niños uno es portador de una trisomía 21. Todos los mongólicos son portadores de un cromosoma de más, morfológicamente idéntico al cromosoma 21.

La alteración cromosómica se revela mediante la lectura de la fórmula cromosómica (cariotipo) que es una técnica de rutina (Lejeune, 1962): toma de células vivas, puestas en cultivo, bloqueo de las mitosis en profase, coloración y lectura sobre las ampliaciones de la película fotográfica.

Al lado de esta anomalía del número existen anomalías de la estructura. En efecto, a título totalmente excepcional, existen mongólicos de 46 cromosomas. Estos sujetos poseen, además de 2 cromosomas 21 como todo el mundo, un tercer cromosoma 21 que está *translocado* en un gran cromosoma. De ello resulta una verdadera trisomía con el cromosoma 21 por triplicado. Pero como uno de estos 3 cromosomas está soldado con otro cromosoma, no se cuentan en total más que 46. La importancia de este tipo de mongolismo por translocación es debida al hecho de que las translocaciones son transmisibles.

Excepcionalmente existe un mongolismo por traslocación que es transmisible.

Padres aparentemente normales y portadores de la translocación pueden procrear mongólicos con una probabilidad del orden de 1 sobre 3 (Lejeune, 1962). En suma, desde un punto de vista práctico, es interesante distinguir al mongólico trisómico clásico, es decir portador de 3 cromosomas 21 libres, que puede ser considerado como el resultado de un accidente que tiene pocas probabilidades de reproducirse una segunda vez en la familia. Por el contrario, si se trata de un mongólico cuya trisomía es debida a una translocación, existe un gran riesgo de tener un nuevo hijo mongólico y, si existe una translocación en los padres, debe desaconsejarse un embarazo ulterior. Si los padres tienen cariotipos normales y el niño es un mongólico trisómico clásico, no existe prácticamente ningún riesgo de recurrencia de la tara.

Además de las dos formas precedentes, conviene añadir las formas clínicas frustradas de mongólicos que son igualmente formas familiares en las que el cariotipo muestra células de 46 y 47 cromosomas (mosaicismo).

Hay que examinar las formas que asocian el mongolismo a otra anomalía cromosómica, especialmente al síndrome de Klinefelter caracterizado por una ginecomastia, pequeño volumen de los testículos, ausencia de espermatogénesis, el aspecto eunucoide, una debilidad mental frecuente y cuya fórmula cromosómica está compuesta por 44 cromosomas (autosomas) asociados a 3 gonosomas: 2 cromosomas X y 1 cromosoma Y. Los sujetos afectados de síndrome de Klinefelter pueden ser considerados genéticamente tanto como sujetos masculinos que poseen un cromosoma X sobrante o como sujetos femeninos que poseen un cromosoma Y excedente.

Pero el cariotipo puede mostrar otras anomalías.

Existen incluso casos que no entran en los 4 grupos precedentes, por ejemplo una trisomía 21 que existe a la vez en la madre y en el niño (Harnhart y cols., 1961), o una inversión pericéntrica del cromosoma 21 (Gray y cols., 1962).

El aumento de la no-disyunción cromosómica con la elevación de la edad materna podría encontrar su causa en la deshidratación, una acción hormonal, el papel de las infecciones genitales.

No existe *tratamiento* del mongolismo. Pero el mongólico presenta, como hemos visto, un considerable enlentecimiento en su desarrollo. Por lo tanto debe hacerse todo lo posible para estimular sus diversas actividades. Debe ser situado en un buen ambiente donde se ocupen de él. Se debe estimular el desarrollo corporal e intelectual con pequeñas dosis de *extractos tiroideos* (0,01 a 0,04 según la edad), o de tiroxina (1/4 a 1/2 mg), ácido glutámico (6 a 12 g por día en periodos de uno a dos meses). En la pubertad pueden dársele gonadostimulinas. Los resultados varían según los sujetos. En la tesis de R. Lécuyer (1958, Doin, ed.) se encon-

trará una puesta al día de las soluciones que existen ante los principales problemas médicos y sociales que plantea el mongólico.

VI.—OLIGOFRENIAS CON MALFORMACIONES CRANEANAS (HIDROCEFALIA, MICROCEFALIA...)

Hidrocefalias. 1.º **Las hidrocefalias.** Son estados caracterizados por el aumento de volumen del cráneo, debido a la anormal acumulación de líquido cefalorraquídeo en los ventrículos y en los espacios subaracnoideos. Se trata de una hiperproducción de líquido cefalorraquídeo por irritación de los plexos coroides o de una obstrucción de las vías de salida del líquido (acuoducto de Silvio, agujero de Magendie). El retraso mental es variable. A veces, el C. I. es normal. El tratamiento de las hidrocefalias es neuroquirúrgico (véase más adelante).

Microcefalias. 2.º **Las idiocias microcefálicas.** Son síndromes que traducen etiologías muy diversas y que están caracterizados por la asociación de un retraso mental y de morfología craneal particular llamada microcefalia, definida por un índice cefálico (relación entre el diámetro transversal y el diámetro anteroposterior multiplicado por 100) inferior a 77.

La *idiotia microcefálica familiar de Giacomini* es de hecho un retraso mental, generalmente del nivel de la imbecilidad. Se trata de una enfermedad familiar hereditaria, de gen recesivo, que es preciso distinguir de las idiocias microcefálicas de etiología diversa. Entre estas últimas se deben señalar: las *microcefalias secundarias a las irradiaciones ováricas* por rayos X en mujeres embarazadas, y las *microcefalias secundarias a las encefalomeningitis infecciosas* o a *anomalías de la embriogénesis* (factores tóxicos, traumáticos, infecciosos).

Enfermedad de Crouzon (disostosis craneofacial).

3.º **La disostosis craneofacial o enfermedad de Crouzon (1912).** Es una enfermedad familiar y hereditaria, cuya transmisión es de carácter dominante (pero son posibles las mutaciones espontáneas, lo que explica los casos sin antecedentes similares). Está caracterizada por: una *deformación craneal* característica (considerable aumento de las dimensiones del cráneo en la región frontal), una *deformación facial* (perfil nasal agudo, en pico de loro, maxilar inferior retraído), *lesiones oculares* (manifiesta exoftalmia, a menudo atrofia óptica) y un *retraso mental* frecuente.

Debe distinguirse la disostosis craneofacial de la *oxicefalia* o *cráneo en torre*, que no se acompaña de malformación facial y que no es hereditaria.

VII.—LA HIPSARRITMIA O ENFERMEDAD DE LOS ESPASMOS EN FLEXIÓN

Se trata de un síndrome de causas sin duda múltiples que sobreviene hacia la edad de 6 meses, caracterizado por espasmos en flexión, generalizados, breves y agrupados en acceso. "Se trata de una forma de hacer su convulsión a los 6 meses" (Thief-fry, 1966) y puede, por ejemplo, revelar una esclerosis de Bourneville. El trazado electroencefalográfico desorganizado es típico. A pesar de un tratamiento precoz con A. C. T. H., el pronóstico es sombrío, la mayoría de estos niños serán débiles mentales profundos con frecuencia portadores de secuelas neurológicas.

E. — DIAGNÓSTICO DE LAS OLIGOFRENIAS EN EL NIÑO

Aquí recordamos simplemente algunos puntos importantes siguiendo la edad.

En el nacimiento, una malformación evidente, especialmente a nivel del cráneo, o una dismorfia como la facies mongólica, permite desde luego el diagnóstico inmediatamente. Una anoxia perinatal (niño que ha debido ser largamente reanimado) o convulsiones deben imponer una vigilancia neurológica regular y prolongada.

En el curso de los primeros meses y de los primeros años (hasta 5 o 6 años) es la evolución del desarrollo psicomotor la que permite el diagnóstico: retraso en la sonrisa, el mantenerse sentado y el mantenerse de pie especialmente; edad de desaparición del Babinski; para un neurólogo especializado, es la evolución del tono la que es sin duda más importante: la edad de aparición de la marcha solo, la evolución del lenguaje, el control esfinteriano, son campos cuyos trastornos tienen una significación tanto afectiva y relacional como psicomotora (estado disarmónico de vertiente deficitaria o al contrario psicótico dominante). Los tests de Gesell (y su adaptación francesa por Brunet y Lezine) y de Borel-Maisonny permiten una mejor apreciación objetiva de la evolución. Sin embargo, es necesario saber que no existe un paralelismo riguroso, en al menos un 10% de los casos los débiles motores pueden revelarse de inteligencia superior y los débiles medios o profundos pueden haber tenido un desarrollo motor sensiblemente normal. Naturalmente, el médico estará siempre al acecho de trastornos psicosensoresiales, (especialmente hipoacusia) que pueden explicar un retraso del lenguaje e incluso entrañar un comportamiento que evoque un estado deficitario.

En la edad escolar el examen neurológico y el estudio de la anamnesis conservan todo su valor. Pero es con frecuencia un retraso escolar lo que provoca el examen psicométrico y a esta edad es importante tener en cuenta el retraso afectivo (especialmente por carencia del medio) y los trastornos de la lateralización y de la estructuración temporospacial responsables de dificultades en las primeras adquisiciones escolares. Si antes de los 3 años (en razón de la adquisición del lenguaje) la mayor parte de los deterioros son asimilados a los retrasos mentales, sigue siendo clásico oponer a éstos las demencias cada vez que se tiene noción de una regresión (especialmente del C. I.) o de una evolutividad de los trastornos. Naturalmente, es difícil y con frecuencia un poco arbitrario distinguir un retraso de una demencia orgánica; de una regresión psiconeurótica (véase párrafo de diagnóstico diferencial).

F. — EUGENESIA Y PROFILAXIS

El *consejo eugenésico* es solicitado a menudo ya sea por futuros matrimonios, ya sea por parejas que han procreado a un niño retrasado. Para que tal consejo sea válido, es decir para poder precisar la probabilidad de un nacimiento anormal, es necesario que el retraso mental considerado sea netamente hereditario y que su transmisión sea conocida. Ya hemos indicado y precisaremos aún más adelante los riesgos hereditarios de estas oligofrenias. Debemos remitir a los porcentajes de morbilidad en los descendientes o en los hermanos de oligofrénicos, establecidos por Luxemburger (1933), Juda (1934), Dubitscher (1937), Horst Geyer (1938), Hallgren y Sjögren (1959), etc. De todas maneras debe aconsejarse el pedir tal dictamen en una consulta especializada en la prevención de enfermedades hereditarias. Aquí sólo podemos limitarnos a los principios muy generales de la respuesta.

*Consejos
eugenésicos.*

En la mayoría de los casos, como hemos visto al estudiar la etiología, sólo podemos responder a la pareja que consulta diciendo que la probabilidad que tienen de engendrar un anormal es mayor que la media de las parejas de la población general. A los padres de un mongólico podemos responderles que los riesgos de tener un segundo niño anormal son muy débiles, pero no nos será posible decir lo mismo en un caso de oligofrenia fenilpirúvica, de esclerosis tuberosa, etc., donde se puede esperar una distribución mendeliana casi rigurosa.

La *profilaxis* se deduce de lo que hemos dicho en el capítulo de la etiología; es decir: *a)* prevención de las infecciones y de las intoxicaciones en el curso de la gestación. En lo que concierne a la rubéola que afecte a una mujer en el curso de los tres meses primeros del embarazo, el aborto ha sido propuesto fuera y dentro de Francia; *b)* investigación de las incompatibilidades sanguíneas fetomaternas en los casos de mujer Rh - embarazada de un hombre Rh + dando un feto Rh +; se buscarán en la madre las aglutininas anti-Rh. En tales condiciones se admite la existencia de un caso patológico por veinticinco parejas sospechosas (véase pág. 564); *c)* examen de la fórmula cromosómica (cariotipo); *d)* detección de los portadores del gen de la oligofrenia fenilcetonúrica; *e)* prevención de los traumatismos obstétricos evitando muy particularmente la anoxia neonatal.

*Profilaxis
(rubéola,
factor Rh).*

G. - TRATAMIENTO Y ASISTENCIA

El problema de la debilidad y del retraso mental actualmente se consideran cada vez más en una perspectiva psicoterápica. Cualesquiera que sean las dificultades con que tropieza el diagnóstico y sobre las que hemos insistido, los psiquiatras infantiles encuentran interesante situarse en la hipótesis, con frecuencia fecunda, de la pseudo-debilidad por psicosis infantil. Incluso si esta hipótesis está limitada, como hemos visto, por la existencia de factores heredogenéticos o por la de lesiones precoces del tejido cerebral, incluso si los esfuerzos educativos no persiguen más que objetivos limitados, hay que colocar en cabeza de los tratamientos su orientación psicoterápica.

I. - ORIENTACIÓN PSICOTERÁPICA

La orientación psicoterápica debe inspirar toda acción terapéutica procurando entrar en contacto con el niño y no considerarlo como un objeto cuyo status estaría fijado por anticipado. Las técnicas pedagógicas, las reeducaciones psicomotrices, las correcciones medicamentosas, de las que vamos a hablar, estarían literalmente *privadas de sentido* si no insertaran en una conducta de entrada en relación. Hay que reconocer las dificultades particulares de esta orientación terapéutica en la mayor parte de los casos. También nosotros intentaremos distinguir varios planos:

*La orientación
del tratamiento
está actualmen-
te dominada
por la preocu-
pación por
entrar en
contacto con
el niño.*

a) Psicoterapia de los estados psicóticos. Se trata de los casos en que hemos visto que el retraso es inextricable de posiciones psicóticas. La psicoterapia no puede ser realizada más que por psicoanalistas especializados. Todo el trabajo terapéutico debe estar inspirado por el analista y todas las formas de ayuda van dirigidas hacia el éxito de la psicoterapia, que puede ser entonces una verdadera salvación mental.

b) Psicoterapia de las reacciones neuróticas del retrasado. Aquí es necesario que los esfuerzos del grupo cuidador estén animados por un espíritu psicoterápico. Una relación psicoterápica individual o de grupo, ayudas pedagógicas o de reeducación diversas, pueden entonces dar su mejor rendimiento. Pero es fácil comprender

que este clima psicoterápico supone una colaboración a todos los niveles: médicos, educadores, padres, que deben tener contactos regulares para un verdadero trabajo de grupo.

c) **Psicoterapia y grupos asistenciales.** De esta orientación resulta que uno de los puntos esenciales para el éxito del tratamiento será el trabajo psicológico del grupo de cuidadores efectuado entre sus miembros. Cada uno de los miembros de la institución o del grupo de terapeutas debe llegar a tomar conciencia de su papel en la imaginación de los niños tratados. Los padres mismos, por medio de reuniones de grupo, son llevados a revisar la relación tan frecuentemente patológica y patógena que han establecido con el niño. No podemos por menos de indicar estos puntos muy importantes, y por otra parte muy difíciles de realizar. Pero el éxito de una "colectividad asistencial" para estos niños se medirá por el resultado de tales esfuerzos.

II.—TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS

a) **Dirigido sobre la etiología orgánica.** El tratamiento etiológico eficaz es excepcional, aunque no por ello menos destacable: el mejor ejemplo de él es la cura, por un régimen apropiado, de la *fenilcetonuria*. Algunos retrasos mentales de origen endocrino (mixedema) se benefician de los extractos tiroideos, que han sido muy ampliamente aplicados fuera de toda prueba de hipotiroidismo. En caso de retraso puberal, las hormonas gonadotropas pueden estar indicadas.

La hidrocortisona tiene indicaciones seguras, a altas dosis y de modo precoz, en determinadas encefalopatías evolutivas con epilepsia, tales como la hipsarritmia de Gibbs.

Hay que situar aquí determinadas correcciones quirúrgicas: apertura de la lámina subóptica en determinadas hidrocefalias; cisternotomía en algunos casos de dilatación de las cisternas optoquiasmática y protuberancial.

b) **A título sintomático** se han preconizado numerosos medicamentos: el *ácido glutámico*, aminoácido necesario para el desarrollo del sistema nervioso, se prescribe casi sistemáticamente en los retrasos mentales y los retrasos del desarrollo. Se da a la dosis de 6 a 8 g por día durante meses. Los *neurolépticos* pueden ser indispensables para corregir la actividad delirante, o reducir determinadas oposiciones y agitaciones caracteriales. Los *tranquilizantes* serán utilizados si el componente ansioso está en primer plano. Los *antidepresivos* en algunos casos.

Todos los otros procedimientos que han sido y son ahora utilizados derivan de hipótesis difíciles de validar: vitaminoterapia, ionización transcerebral, encefalografía gaseosa, etc.

III.—TRATAMIENTO PEDAGÓGICO Y ASISTENCIA

Pueden considerarse diversas soluciones: mantenimiento del niño en su familia bajo la responsabilidad de los padres, colocación familiar cuando no existe familia o ésta se ha revelado claramente perjudicial, en los dos casos el niño deberá frecuentar un *externado medicopedagógico* o una *clase de perfeccionamiento*, o incluso ser seguido por un *centro médico psicopedagógico* (C. M. P. P. creado por la circular del 16 de abril de 1964) que constituyan centros de diagnóstico y de tratamiento ambulatorios. En el mismo orden de ideas hay que mencionar los tratamientos en los *hospitales de día*, dirigidos más particularmente a los niños afectados de trastornos psicóticos. Los niños que deberán ser objeto de un *internamiento* serán dirigidos a un *internado*

medicopedagógico (Centro de observación, I. M. P. de estancia limitada, I. M. P. de estancia prolongada) o a un *centro de aprendizaje especializado* (solamente en principio tras los 14 años) o a establecimientos especializados para ciertos casos particulares (epilépticos, deficientes motores o sensoriales). Finalmente, para condenarlo, citaremos el internamiento, aún casi habitual, del niño retrasado en el hospital psiquiátrico, más o menos mezclado con los otros enfermos. Para más detalles sobre la organización medicoadministrativa actual de estos diferentes organismos, consúltese el informe de R. Mises: *L'Organisation de la Neuro-Psychiatrie Infantile (Livre blanc de la Psychiatrie Française, Suplemento de l'Evol. Psych., XXX, 3, 1965, págs. 117-134).*

La elección entre estas diversas soluciones depende de las numerosas variables que caracterizan el caso considerado: edad del sujeto, nivel del retraso, enfermedades o trastornos del comportamiento asociados, medio familiar, posibilidad de internamiento (dada la extrema insuficiencia de los servicios o establecimientos especializados), etc. Un problema tal, con tantos factores, requiere para su solución la colaboración de todo un equipo: médico de familia, neuropsiquiatra infantil, psicólogos, servicio social, servicio de orientación profesional y de distribución, maestros, pedagogos, educadores, asociaciones para la infancia inadaptada, asociaciones de padres, etcétera.

Las generalidades que acabamos de revisar son sobre todo válidas para los *débiles* sobre los que nos extenderemos más particularmente. Éstos son, en efecto, los que constituyen la mayor parte de los retrasados y sobre todo la mayoría de los educables.

1.º *Los débiles ligeros.* Hay que distinguir dos eventualidades:

a) **En la edad escolar**, la enseñanza de base es evidentemente la primera preocupación. Sin entrar en el detalle de los métodos progresivamente puestos a punto desde E. Seguin (1837), subrayaremos simplemente la necesidad de partir siempre de lo concreto, la importancia de una enseñanza más individualizada y de una disciplina más amplia. Naturalmente, es indispensable que esta "ortopedagogía" sea confiada a unos pedagogos especializados. Subrayemos también que es desde esta edad cuando debe intervenir la orientación profesional y cuando debería comenzar el aprendizaje.

b) **Después de los catorce años**, el niño no debe perder el beneficio de sus adquisiciones, aunque éstas sean insuficientes; debe proseguir sus esfuerzos continuando o comenzando el aprendizaje de un oficio adaptado. Los establecimientos de formación profesional para los débiles mentales son, sin embargo, mucho más raros que para los deficientes sensoriales, por ejemplo. Los oficios sencillos y concretos que no necesitan conocimientos teóricos, pero pueden reclamar un esfuerzo o una regularidad automáticas (albañilería, blanqueo, y también numerosos trabajos de montaje que puede procurar la industria actual), parecen particularmente indicados porque los débiles se adaptan con frecuencia fácilmente a las tareas monótonas y rutinarias. Hay que señalar también que las profesiones artesanas necesitan con frecuencia iniciativa y que un débil será sobre todo capaz de ser un ayudante. En cuanto a las colocaciones en cultivo rural necesitan una constitución física sólida y disposiciones afectivas y caracteriales relativamente favorables, estas colocaciones cada día son más raras en razón de la mecanización.

2.º ***Los débiles medios y profundos.*** Su C. I. es inferior a 60. Una parte de entre ellos parecen poder ser considerados como educables, pero la mayor parte son semieducables. Existen pocos establecimientos para los retrasados de este nivel, sin embargo los semiinternados proliferan sobre todo a instigación de las asociaciones

de padres agrupados con la denominación de U.N.A.P.E.I. (Union Nationale des Associations de Parents d'Enfants Inadaptés). Lo que más falta son los internados para los casos en que la familia no existe o es nociva. Por el momento, el mayor número de estos niños o de estos adolescentes cae en los hospitales psiquiátricos donde se muestran la mayor parte del tiempo capaces de tener una ocupación. Pero, repitámoslo, estos sujetos no encuentran en el hospital psiquiátrico el medio ambiente y el personal pedagógico especializado que favorecerían el desarrollo de sus potencialidades; por el contrario, entorpecen el funcionamiento de las unidades de cuidado de estos establecimientos consagrados a psicóticos adultos o niños.

3.º *Los retrasados profundos*, los clásicos idiotas, de C. I. inferior a 30, son ineducables. Si bien hay que dar siempre preferencia al medio familiar que respeta los lazos afectivos con frecuencia tan fuertes entre estos niños y sus padres, conviene hacerles adquirir el mínimo de autonomía, especialmente casi siempre la marcha, la alimentación y el control de los esfínteres. En ausencia de la familia, estos enfermos son desgraciadamente arrojados al hospital psiquiátrico a falta de establecimientos equipados para recibirlos y tratarlos.

H. — TENDENCIAS ACTUALES DE LA ASISTENCIA A LOS RETRASADOS MENTALES ADULTOS

Mientras que hace poco aún era admitido que la mayor parte de los retrasados, incluso si habían permanecido en el interior del medio familiar hasta la muerte de sus padres, no podían depender más que del hospital psiquiátrico, la tendencia actual³, especialmente a instigación de las asociaciones de padres (U.N.A.P.E.I.) es admitir que los *deficientes mentales deberían depender de establecimientos variados* organizados sobre el principio de los *hogares* (teniendo la misión de asegurar alojamiento, alimento y distracción a estos seres en desventaja que no tienen ya familia para albergarlos) y de los *talleres de asistencia por el trabajo* (C. A. T.). Los I.M.P. y los I.M. Pro. que reciben a los deficientes mentales profundos deberían tener como principal objetivo preparar a los deficientes para proseguir los progresos hacia una mejor autonomía en estos establecimientos. Si tuvieran anxionadas unidades de cuidados y de defectología, se puede pensar que la mayor parte de los deficientes mentales no dependerían ya más de los hospitales psiquiátricos.

En resumen y esquemáticamente, se puede considerar así el porvenir del conjunto de los retrasados:

1.º Tras la reeducación en buenas condiciones, los débiles medios y ligeros pueden tener acceso a puestos de trabajo sensiblemente normales, pero necesitan siempre una tutela y un apoyo fuera del trabajo, lo que pueden encontrar bien en su familia, o, en su defecto, en los *hogares*.

2.º Los débiles profundos (cociente inferior a 50), los estados deficitarios disarmonicos más o menos graves, los retrasos mentales asociados a un déficit motor importante, los sujetos de la categoría precedente que no han podido ser reeducados válidamente, etc., corresponden a los *talleres de asistencia por el trabajo* a los que se añadirían *hogares* para recibir a aquellos a los que la familia no pueda conservar y a todos los que no tienen ya familia. Determinadas fórmulas de internado completo después de la senectud (le Clos du Nid, por ejemplo) pueden hacerse cargo del enfermo toda la vida. Muchos otros establecimientos destinados a utilizar el trabajo como

El problema de asistencia a los retrasados adultos está dominado por la cuestión de los talleres especializados...

...y hogares para los que no pueden permanecer en la familia.

³ En parte expresada en la circular ministerial del 27 de agosto de 1963 relativa a las medidas particulares a tomar en lo que concierne a los retrasados mentales profundos.

modo de asistencia para los sujetos adultos débiles profundos han dado resultados muy esperanzadores. Citemos en Lyon los talleres Denis Cordonnier, que se proponen tres principales objetivos: conservar la persistencia del lazo familiar, de aquí la fórmula del semiinternado con recogida, obtener y mantener el sentimiento de su propia valía en el retrasado mediante la práctica del trabajo, crear nuevas relaciones sociales en el seno de la colectividad del trabajo. Actualmente se han creado un gran número de talleres de asistencia por el trabajo así como los *hospitales de día*, especialmente bajo la égida de la U.N.A.P.E.I.

3.º Los retrasados profundos (C. I. inferior a 30) y todos los de la categoría precedente que no han podido ser reeducados o que presentan trastornos asociados y que constituyen lo que podría denominarse "más o menos perfectibles entre los clásicamente ineducables" (Lecuyer) corresponden a establecimientos especiales que pueden estar estrechamente ligados a los *hogares* precedentes más que a los hospitales psiquiátricos a los que desgraciada y tradicionalmente son relegados aun entrando en este último caso el doble inconveniente de no permitir la práctica de los métodos reeducativos especiales destinados a los retrasados y de perjudicar a los enfermos mentales propiamente dichos que son quienes deben beneficiarse del hospital psiquiátrico.

Finalmente, podrá hallarse una abundante documentación sobre los problemas numerosos y complejos planteados por la asistencia a los retrasados mentales, adultos y niños, así como sobre las experiencias realizadas en numerosas revistas especializadas y especialmente en las siguientes: *Sauvegarde de l'Enfance*, *La Revue de Neuropsychiatrie infantile et d'Hygiène de l'Enfance*, *La Revue Pratique de psychologie de la vie sociale et d'Hygiène Mentale*, *La Revue de l'U.N.A.P.E.I.*, *L'American Journal of Mental Deficiency*, *el Journal of Mental Deficiency Research*, etc.

DISPOSICIONES Y LEGISLACIONES (FRANCIA) EN FAVOR DE LOS RETRASADOS

La ayuda social es multiforme.

Los débiles mentales menores que posean un C.I. menor de 65 (por consiguiente considerados como inválidos en un 80%) deben ser objeto en tanto que tales de una *declaración* en la alcaldía del domicilio por sus padres o toda persona que los tenga a su cargo.

Seguridad Social.

1.º Cuando el niño es un *poseedor de derecho a un seguro social*, se beneficia normalmente de las prestaciones para asistencia y de la toma a su cargo por parte de los establecimientos hospitalarios hasta la edad de 20 años.

Ley Cordonnier.

2.º El niño que no tiene derecho a un seguro social puede beneficiarse de la *Ayuda Social* (decreto del 29 de noviembre de 1953 completando la Ley Cordonnier de 2 de agosto de 1949) en forma de una *asignación* (menos de 15 años y afectos de incapacidad permanente de al menos el 80%) así como de los cuidados, una educación especializada o una formación profesional apropiada.

3.º Una *asignación de educación especializada* (ley del 31 de julio de 1963) efectuada por las *Caissees d'Allocations Familiares* puede ser concedida a los retrasados que justifiquen cuidados, una educación o una formación profesional especialmente adaptada, incluso en cura ambulatoria. La enfermedad debe ser reconocida por la Comisión Departamental de Orientación de los Enfermos y la educación o la formación profesional deben ser dispensadas en un establecimiento público o aprobado.

Asignaciones.

4.º Por otra parte, existen *Seguros* llamados "de Supervivencia", el uno creado por la *Unión Nationale des Parents d'Enfants Inadaptés* con miras de asegurar al deficiente mental, y hasta el fin de su vida, una renta que les será hecha efectiva tras la muerte de sus padres y otra por la *Association de placement et d'aide aux jeunes handicapés*.

Finalmente, señalemos que la circular ministerial del 27 de agosto de 1963 precisa las medidas particulares a tomar, en el marco de la lucha contra las enfermedades mentales, en lo que concierne a los retrasados profundos, especialmente en materia de hospitalización que debe evitar toda promiscuidad entre estos sujetos y los enfermos afectos de trastornos mentales evolutivos.

La ley del 13 de julio de 1971 relativa a diversas medidas en favor de los minusválidos prevé un subsidio para los menores minusválidos, un subsidio para los minusválidos adultos, disposiciones relativas al *seguro voluntario*, a la reeducación profesional y a la ayuda para el trabajo. Protección.

* * *

Tal como ya fue indicado por uno de nosotros en el *Congreso Internacional de Montpellier* sobre el retraso mental (1967), el problema del retraso mental y en particular el de los grandes retrasos plantea a la ciencia Psiquiátrica y a la conciencia médica uno de los problemas de estudio y de investigación ("defectología") más importantes desde un punto de vista triple: psicológico, terapéutico y social.

BIBLIOGRAFÍA

- AJURIAGUERRA (J. DE). — L'arriération en: *Manuel de psychiatrie de l'enfant*. Ed. Masson et Cie, Paris, 1971, 525-560.
- ALLIEZ (J.) y MOUTIN (P.). — Les troubles mentaux des phacomatoses. En: *Rapport au Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de Langue française*. Lyon, Ed. Masson, setiembre, 1957.
- BASCOU (J. R.). — L'infirmes mental adulte ou la vie sous tutelle. Nos enfants inadaptés. *Rev. l'U.N.A.P.E.J.*, 1965, 16, 3-11.
- BEAUJARD (M.) y REVOL (E.). — Médicaments psycho-analeptiques et arriération mentale. *J. Méd. Lyon*, 1963, 44, 1038, 1313-1318.
- BEAUJARD (M.) y cols. — La débilité mentale profonde, n.º especial de *l'Information Psychiatrique*, 1967, 2, 117-227.
- BRISAUD (H.-E.) y RICHARDET (J.-M.). — Les déficiences mentales des erreurs innées du métabolisme. *Rev. Prat.* Paris, 1966, 16, 17, 2295-2309.
- CASTETS (B.). — Principes d'une conception structurale de l'arriération mentale. *Ann. méd. psych.*, 1964, 1, 3, 401-426.
- COSTIS (J.), RICHARDET (J. M.) y BRISAUD (H.-E.). — La phénylcétonurie. *Rev. Prat.* Paris, 1972, 22, 793-802.
- DÉBILITÉS MENTALES (obra colectiva). *Confront. psychiat.*, 1973, 6, 10.
- DUCHÊNE (H.) y SMIRNOFF (V.). — États d'arriération. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1955, 1, fasc. 37, 270.
- Enfance*, n.º especial. *Colloque sur les déficiences mentales*, 1972, 1-2.
- FEINGOLD (J.), KOUPERNIK (C.), LÉVINE (J.), ROBAIN (O.) y VERMEIL (G.). — Un débile, qu'est-ce que c'est? *Le Concours Méd.*, 1972, 94, 6, 903-910.
- FRASER (Roberts J. A.). — The genetics of oligophrenia. En: *Rapport au Congrès international de Paris*. Ed. Hermann et Cie, 1950, 6, 55-110.
- HEBER (R.). — A manual on terminology and classification in mental retardation. *Amer. J. Ment. Defic.*, 1959, 44/2, monogr., supl. 111 págs.
- KANNER (L.). — *A history of the care and study of the mentally retarded*. C. C. Thomas, Springfield, Ill. 1964.
- KOHLER (C.). — L'affectivité du débile mental et ses troubles. *Rév. Neuro-psychiat. infant.*, 1965, 13, 4-5, 323-332.
- KOHLER (C.), BELLIGON (F.) y de MAISTRE. — Techniques médicales et rééducatives spécialisées dans le traitement de l'insuffisance mentale. *Sauvegarde Enfance*, janvier 1965, 72-99.

- KOHLER (C.). — *Jeunes déficients mentaux*. Ed. C. Dessart, Bruselas, 1967.
- KOUPERNIK (C.). — Handicap moteur et dynamique familial. *Rev. Neuropsychiat. infant.*, 1972, **20**, 45-51.
- LAFOURCADE (J.). — Les conséquences mentales des aberrations chromosomiques constitutionnelles. *Rev. Prat.* Paris, 1966, **16**, 17, 2283-2293.
- LEVINE (J.) y MONTAÇLAR (B.). — La critique du concept de débilité mentale et les courants actuels. *Rev. Pédiatrie*, 1971, **7**, 533-538.
- MALSON (L.). — *Les enfants sauvages* seguido de *Mém. et Rapport sur Victor de l'Aveyron*, por Jean ITARD. Colección 10/18, n.º 157. Union Générale d'Éditions, Paris, 1971.
- MICHAUX (L.), FELD (M.) y cols. — *Les phacomatoses cérébrales*. Ed. S.P.E.I., Paris, 1963.
- MINKOWSKI (A.). — L'oxygénation fœtale: ses relations avec le système nerveux central. *Rev. Prat.* Paris, 1966, **16**, 17, 2319-2330.
- MISES (R.) y BARANDE (I.). — Étude clinique de formes précoces intriquant relation psychotique et symptomatologie de type déficitaire. En: *La Psychiatrie de l'enfant*. Presses Universitaires de France, 1963, **6**, 1-78.
- MOOR (L.). — Dispositions à caractère social en faveur des enfants et adolescents déficients mentaux. *Rev. Neuropsychiat. infant.*, abril-mayo 1965, 315-321.
- MOZZICONACCI (P.), BOISSE (J.), LE MONNIER (A.) y CHARPENTIER (C.). — *Les maladies métaboliques des acides aminés avec arriération mentale*. Ed. L'Expansion, Paris, 1968.
- REY (A.). — *Étude des insuffisances psychologiques*. 2 vols. Ed. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 1947.
- TOMKIEWICZ (S.), ROBAIN (O.) y ZUCMAN (E.). — Encéphalopathies infantiles. *Encycl. méd.-chir. (Neurologie)*, 1973, 2.º vol., 17 057, A-10.
- TOSQUELLES (F.). — *La pratique du maternage thérapeutique avec les débiles mentaux profonds*. Ed. Aupetit, 1966.
- VERMEYLEN (G.). — *Les débiles mentaux*. Ed. Lamerlin, Bruselas, 1929.
- ZAZZO (R.) y cols. — *Les déficits mentales*. 2.ª ed. Ed. Armand Colin, Paris, 1972.
- SAUVEGARDE DE L'ENFANCE, enero 1965. Número especial con la valoración actual de los resultados de las acciones emprendidas y de las metodologías utilizadas, así como las perspectivas futuras en la educación y tratamiento de los insuficientes mentales.
- ESPRIT. N.º especial sobre la *Enfance Handicapée* con estudios y testimonios sobre los débiles mentales, su posibilidad de desarrollo y de inserción social, noviembre 1965.
- REV. NEUROPSYCHIAT. INFANT. N.º especial sobre la *Débilité mentale*, 1969, **17**, n.º 9-10 y sobre los *Arriérés Mentaux profonds*, 1971, **19**, n.ºs 3-4.
- REV. HYGIÈNE MÉD. SOC. N.º especial sobre la *Débilité Mentale*, 1970, **18**, n.º 1.
- O. M. S. — Organisation des services pour arriérés mentaux. En: *Rapport du Comité d'Experts de la Santé Mentale. Rapport technique*, n.º 392. Ginebra, 1968.
- CLASSIFICATION OF MENTAL RETARDATION. — Suplemento al *Amer. J. Psychiat.*, 1972, **128**, 11.
- El *Centre Régional pour l'Enfance et l'Adolescence Inadaptées* ha publicado una bibliografía completa sobre la debilidad mental (actualización, 1970) (20 rue Euler, Paris).

CUARTA PARTE

**LOS PROCESOS ORGÁNICOS
GENERADORES DE TRASTORNOS
MENTALES**

SRM Cursos®

SRM Cursos®

GENERALIDADES

(EL PROBLEMA DE LA NATURALEZA "SINTOMÁTICA" DE LAS ENFERMEDADES MENTALES)

Para la mayoría de los psiquiatras, todas las enfermedades mentales están por hipótesis, condicionadas por afecciones somáticas generales o cerebrales.

En todo caso, dos hechos dominan el debate que se halla en la base de todas las discusiones patogénicas en psiquiatría.

El primero es que buen número de enfermedades mentales son sintomáticas de procesos orgánicos. Es el caso, por ejemplo, de las psicosis puerperales, de los trastornos mentales que se manifiestan como efecto de ciertas intoxicaciones o a continuación de un traumatismo craneal, de los trastornos mentales de la senilidad, de los tumores cerebrales, de las encefalitis, de las afecciones hormonales, etc. Son precisamente estas "enfermedades mentales sintomáticas" las que serán el principal objeto de esta parte del *Tratado*.

El segundo hecho es el de que a un mismo proceso morboso corresponden una gran variedad de enfermedades mentales. Así, por ejemplo, a propósito de la neurosífilis, tomando un ejemplo vulgar —o a propósito de la pelagra (B. Llopis, 1950), tomando un ejemplo estudiado en esta perspectiva de modo particular—, se presentan toda la gama de estados agudos o crónicos. Dicho de otra manera, *no hay o hay pocos síndromes específicos que puedan ser ligados a un proceso etiológico dado*. Esto es muy importante, ya que demuestra que las respuestas psicopatológicas a las diversas condiciones morbosas o a los diversos "stress" dependen de factores complejos que, por lo general, no pueden reducirse a la acción electiva de un proceso específico, que produzca trastornos patognomónicos. Es preciso renunciar a esta idea que ha constituido una especie de ideal en Patología General y especialmente en Psiquiatría. Pero algo queda de este incansable esfuerzo de los clínicos para ligar síntomas bien precisos a un proceso bien caracterizado.

En efecto es preciso admitir —como se reconocerá al recorrer los próximos capítulos, donde consideramos una gran variedad de afecciones somáticas generales o del sistema nervioso— por ejemplo, que los estados agudos de tipo *confusional* (Régis) constituyen la "reacción exógena" (Bonhoeffer) más típica del psiquismo a las toxiinfecciones y que a través de un *síndrome psicoorgánico* común se manifiestan, en el plano clínico, la mayor parte de los procesos cerebrales lesionales.

Esto nos lleva a recordar lo que hemos expuesto anteriormente (págs. 199 y ss. y 326) a propósito de las famosas discusiones sobre el problema de las enfermedades mentales *exógenas* o sintomáticas y de las enfermedades *endógenas* o constitucionales. Se verá (especialmente a propósito de la encefalitis epidémica) cómo ciertas enfermedades dan lugar a cuadros clínicos de esquizofrenia, que los defensores de la

Esta hipótesis generalmente admitido por hipótesis que las enfermedades mentales dependen de procesos orgánicos.

Esta hipótesis está demostrada en muchos casos.

Pero ni siquiera las "psicosis" dependen directa y mecánicamente de las lesiones...

... su etiopatogenia es compleja y admite reacciones y mecanismos psicológicos.

naturaleza “endógena” de la verdadera esquizofrenia llaman seudoesquizofrenia o estado esquizofreniforme (Langfeldt), mientras que los defensores de la naturaleza cerebral del proceso esquizofrénico tienden a considerarlo como una demostración de la naturaleza “procesal” de la esquizofrenia.

Por lo tanto, puede verse cuántos problemas difíciles y considerables se plantean en la nueva perspectiva en que vamos a adentrarnos en esta cuarta parte.

Todos estos problemas dependen, en último análisis, de lo que a veces se ha llamado (Birnbaum) en el extranjero el problema del mecanismo *patoplástico* de la enfermedad mental, problema que puede reducirse a esta pregunta: ¿cómo se forman los síntomas de la enfermedad? No parece posible admitir que los síntomas de un estado confusional, de una crisis de manía, de un estado neurótico, esquizofrénico o demencial, constituyan tan sólo un “síndrome”, es decir una simple colección de trastornos determinados en su asociación por sinergias anatomofisiológicas. Sino que más bien hay que considerar que *estos síntomas son el efecto y la expresión de una desorganización de la vida psíquica y de su reorganización a un nivel típico de disolución, con un soporte estructural que caracteriza y define cada forma de enfermedad mental.* Entonces, el cuadro clínico depende del proceso orgánico en tanto que éste impone la forma y el grado de este trastorno; pero los síntomas (ideas delirantes, trastornos del humor, alucinaciones, impulsiones, etc.) no dependen directamente del proceso, ya que entre el proceso y los síntomas se intercala un HIATO ORGANOCÉNTRICO (Henri Ey) que no es especial de la patología mental, pero que en psiquiatría reviste una particular importancia. Así, una idea de grandeza, la impulsión a robar o incluso la agitación o la ansiedad, etc., no pueden ser consideradas como efectos directos de la lesión; no son más que efectos de segundo grado de la regresión que ocasiona, por ejemplo, una meningoencefalitis. En este sentido, H. Jackson pudo escribir a propósito de su famosa distinción entre la estructura *negativa* (a la que también se puede llamar deficitaria, primaria o procesal) y la estructura *positiva* (a la que se puede llamar reactiva, secundaria y personal): “Sostengo que la enfermedad no produce más que síntomas mentales negativos que corresponden a la disolución y que todos los síntomas mentales positivos complejos (ilusiones, alucinaciones, delirios y conducta extravagante) son el resultado de la actividad de elementos nerviosos no afectados por el proceso patológico... Las ideas más absurdas y los actos más extravagantes de los alienados son las supervivencias de sus estados de mejor adaptación... Las ilusiones, etc. (de un alienado), no están causadas por la enfermedad, sino que son el resultado de la actividad de lo que queda de él (de lo que la enfermedad ha respetado), de todo lo que aún existe de él: sus ilusiones, etc...; son su espíritu” (*Croonian Lectures*, 1884).

Así podemos comprender cómo todos los problemas patogénicos en los que se mezclan los problemas de herencia, de las afecciones cerebrales o los factores orgánicos más diversos, deben ser siempre considerados en psiquiatría en esta perspectiva. Dicho de otro modo, no hemos agotado el problema etiológico “patogénico” o “patoplástico” de las enfermedades mentales ligándolas pura y simplemente a tal o cual otro proceso orgánico.

La justificación de esta perspectiva se basa en el segundo de los dos grandes hechos de los que hablábamos más arriba (la no-especificidad de la enfermedad mental). Esta enfermedad, de la que vamos a ver en los próximos capítulos el aspecto sintomático en relación a los procesos orgánicos, jamás es una entidad etiológicamente específica.

La *clasificación clínica* de las enfermedades mentales no puede basarse en esta noción de entidades. En relación a esto, puede resultar prudente no descartar sistemáticamente el antiguo concepto de “Psicosis única” o “Monopsicosis”¹: en efecto,

Entre el proceso y el cuadro clínico se intercala una separación organocéntrica.

De ahí la importancia de las concepciones de Jackson (distinción entre trastornos negativos y positivos) aplicadas a la Psiquiatría.

El conjunto de los niveles psicóticos de disolución o de desorganización estudiados en la Tercera parte, se encontrarán de nuevo, a propósito de cada uno de los procesos etiológicos que vamos a estudiar.

todas las enfermedades mentales no son —en su aspecto clínico— más que formas o grados de un mismo accidente evolutivo de la vida psíquica (disgenesia o disolución).

Por el contrario, la *clasificación etiológica*, que consiste en agrupar las diversas enfermedades mentales posiblemente dependientes de un proceso orgánico caracterizado, viene natural y felizmente a corregir lo que hay de demasiado fluido en la clasificación puramente clínica. Hacia ella debe tender lo máximo posible la ciencia psiquiátrica, y son los resultados de estos esfuerzos los que ahora vamos a considerar, pero sin ser engañados respecto a la imposibilidad de pasar de la idea de tal o cual *proceso orgánico* a la definición de tal o cual otra de las “enfermedades mentales” que hemos descrito en los capítulos precedentes.

SRM Cursos®

¹ Este concepto, defendido por Zeller, Neumann y Griesinger a principios del siglo XIX, ha sido objeto de un interesante estudio de B. Llopis (*Revista de Neurología*, 1954). Muchos clínicos se refieren a dicho concepto o presentan su necesidad y exigencias. Es Karl Menninger, quien en EE.UU. ha destacado recientemente en esta doctrina.

CAPÍTULO PRIMERO

PSICONEUROBIOLOGÍA Y PSIQUIATRÍA

Nemo physiologus nisi psychologus

Las tendencias actuales de la Psicofisiología la alejan tanto del paralelismo psicofisiológico como del reduccionismo mecanicista de las asociaciones reflejas.

Invirtiendo el célebre precepto de Johann Müller, la Psicofisiología contemporánea ya no se contentaría con estudiar los “mecanismos nerviosos” sino fundamentalmente los “acontecimientos” que dirigen las motivaciones del sujeto. Se está pasando de una Neurofisiología de reflejos y propiamente cibernética a una Neurobiología en la que la intencionalidad inconsciente y consciente del individuo dirige sus posibilidades, como sus funciones nerviosas hacia la meta que sería la relación con el medio exterior y el equilibrio con su propio medio interno¹.

Expondremos este breve resumen de “Psicofisiología” preocupándonos por poner de manifiesto esta tendencia e intentando obtener alguna idea de la organización del sistema nervioso central a partir de los millares de fenómenos observados y de hipótesis que no se hallan exentos de complicaciones casuales, cuando no de contradicciones; expondremos a continuación aquellas modalidades experimentales que, por su aplicación a la Psiquiatría, puedan esclarecer algunos de sus aspectos clínicos y patogénicos.

A. — LAS ESTRUCTURAS NERVIOSAS

El S. N. C. tiene sentido hasta en sus estructuras “elementales”.

El conjunto del sistema nervioso constituye un aparato de conducción, de correlación y de construcción de las distintas modalidades de relación y de adaptación del individuo a su entorno. La Neurofisiología clásica, y más recientemente la Cibernética han hecho hincapié en el automatismo reflejo más o menos complicado, de las conexiones funcionales. Sin embargo, parece que la idea de autorregulación debe ser interpretada en el sentido de una regulación autónoma, abierta e individual, más que en el sentido de una regulación maquina por mecanismos reflejos o de “feed backs”. Si el sistema nervioso es una máquina (y es un ordenador muy perfeccionado), sólo es eso², pues funciona siempre según un determinado *sentido* (la motivación y la adaptación), que es precisamente lo que vamos a precisar.

¹ Podemos hacer referencia, por ejemplo, a R. Jung, a R. W. Sperry o a J. C. Eccles, para no citar a otros neurofisiólogos más antiguos (V. von Weizsäcker, K. Goldstein, etc.).

² Henri Ey: *Traité des Hallucinations*, 1075-1100, donde se hallará la exposición de las ideas de H. Jackson y de Sherrington sobre la integración del SNC.

1.º Neuroquímica y metabolismo cerebral. El tejido nervioso contiene en sus distintos niveles todas las sustancias (glúcidos, lípidos, proteínas, iones) y todos los fermentos (enzimas) necesarios para las transformaciones metabólicas. Éstas (oxidación, hidroxilación, descarboxilación) son constantes en estos sistemas esencialmente lábiles en los que la variación permanente de los equilibrios es necesaria para el número finito de elementos (neuronas) capaces de entrar en un número infinito de combinaciones.

a) **Monoaminas. Aminas biógenas.** Los aminoácidos (cuya función amina se sitúa en distintas posiciones del carbono del carboxilo) forman las proteínas que tienen una función reguladora estimulante o inhibidora de todas las funciones nerviosas y según distintas modalidades, correspondiente a su transformación por la acción de las enzimas. Éstas, en el grupo de las monoaminas, sintetizan la serotonina o la triptamina a partir del triptófano (por acción del hidroxilasa) y las catecolaminas (por la acción de la descarboxilasa) a partir de la tirosina. En efecto, se distinguen dos grandes grupos de monoaminas: la serotonina (5HT) y la triptamina por un lado, y las catecolaminas por otro lado.

El problema de los sistemas neuroquímicos.

*Los dos grupos de monoaminas
(Tabla simplificada de su síntesis enzimática)*

TRIPTÓFANO (Hidroxilasa)	TIROSINA (Hidroxilasa)
5 Hidrotriptófano (5HT) (Descarboxilasa) Triptaminas (Monoaminoxidasa) Acido indolacético	DOPA (Deshidroxifenilalanina) (O. Metiltransferasa COMT Monoaminoxidasa) Noradrenalina (COMT-MAO)
<i>Síntesis de la Serotonina y de la Triptamina.</i>	<i>Síntesis de las catecolaminas.</i>

1.º CATECOLAMINAS. El esquema clásico de Iverson (1967) indica cómo en los nervios simpáticos posganglionares (y probablemente en todas las neuronas noradrenérgicas cerebrales) se efectúa (vía DOPA) una acumulación de noradrenalina a partir de la tiroxina sanguínea, en las vesículas del botón axónico, efectuándose la catabolización por mediación de la MAO intramitocondrial. Las catecolaminas son constantemente acumuladas ("uptake") o movilizadas ("release") por la acción recíproca de los dos "pools", uno de tipo reserpino-sensible inactivo y otro de tipo reserpino-resistente activo.

Las aminas activadoras (catecolaminas)

Estas catecolaminas tienen generalmente un efecto estimulante sobre la formación reticular activadora, sobre la estimulación hipotalámica y sobre las actividades del sistema límbico; desempeñan un papel en la transmisión ergotropa del SNC.

2.º SEROTONINA Y 5HT. Su catabolismo se halla bajo la dependencia de la MAO; parecen más abundantes en el sistema límbico (método de visualización por fluorescencia, técnica de autorradiografía, microscopia electrónica, trazadores radiactivos del "turnover" de los diferentes reservorios del metabolismo celular). Pero las neuronas con 5HT ("pericarión") se localizan más netamente en el rafe medio del mesencéfalo.

Serotonina y 5HT moderadores.

Su acción generalmente es depresora (tendencia a la sincronización en el EEG), pero a dosis mayores los efectos producidos recuerdan a los de la LSD pues la reconversión (reciclado) presináptico equivale por su intensidad a una "ocupación" constante de los receptores, es decir equivalentes a un bloqueo. Como puede verse,

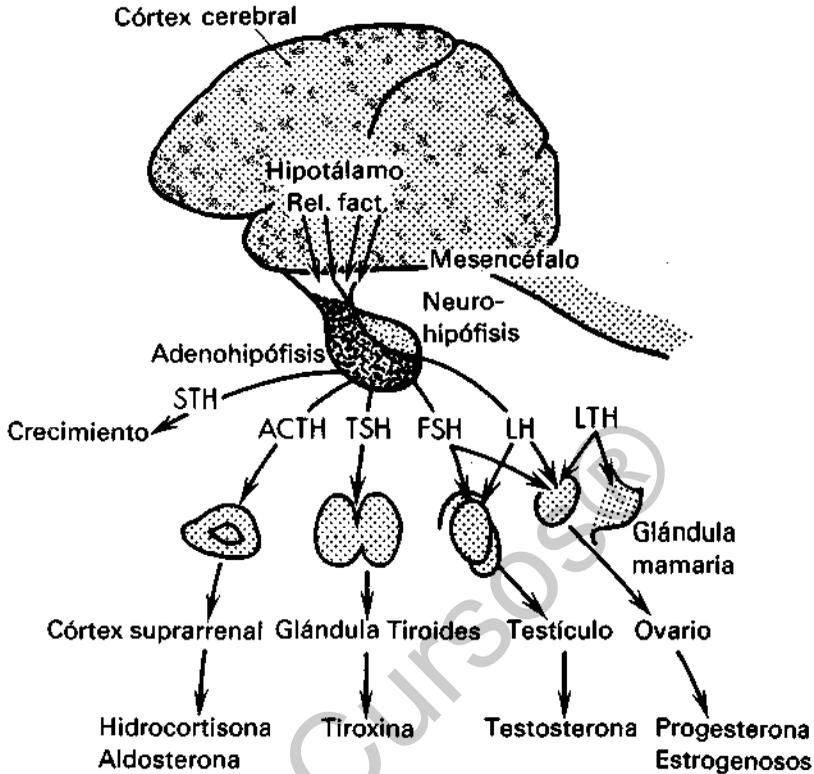


FIG. 25. Control (regulación) de las secreciones del lóbulo anterior de la hipófisis por los "releasing factors" hipotálamicos.

Según M. MONNIER, *Confrontations psychiatriques*, 1972, n.º 9, pág. 69).

las acciones e interacciones facilitadoras o inhibitoras de las monoaminas corresponden a equilibrios precarios y reversibles.

Las modulaciones autorreguladas.

3.º EQUILIBRIO DE LOS EFECTOS ACTIVADORES Y MODERADORES DE LOS AMINOÁCIDOS. Según M. Monnier, es preciso distinguir los *aminoácidos moduladores* de las neuronas y de las células efectoras independientes de la excitación axiónica (presináptica) y los *aminoácidos mediadores* que poseen una acción verdaderamente específica de liberación o de bloqueo³. Aquí también conviene señalar que el proceso metabólico (*descarboxilación*) transforma el *sentido* de la acción moderadora o activadora de los aminoácidos; lo mismo sucede con el *ácido aspártico*, el *ácido glutámico* (que se transforma en GABA), etc. La propiedad inhibitora de la *glicina* (glicocola) se ejerce sobre todo a nivel de la médula y de las neuronas vulvares reticulares. La *histamina* es una amina biógena activadora. — En cuanto a la *acetilcolina* sigue las líneas colinérgicas del segmentum del tronco cerebral (proyecciones activas difusas del sistema reticular sobre el neocórtex).

³ Tal es el caso de la GABA en especial (ácido gammaaminobutírico), derivado de la descarboxilación del ácido glutámico.

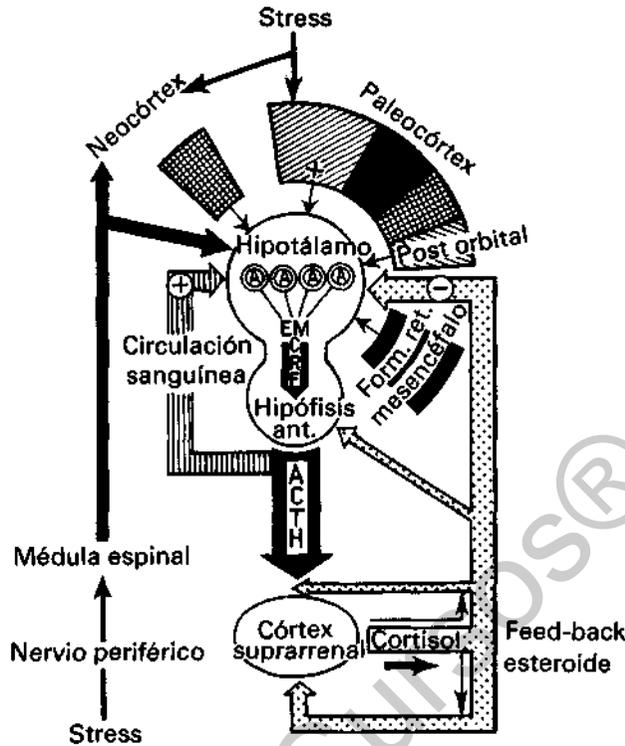


FIG. 26. Activación corticohipotalámica de la secreción de ACTH y de cortisol en feed-back.
(Según MANGILI, MOTTA y MARTINI, 1966, pág. 330).

Como puede verse, la regulación no tiene lugar solamente merced a la acción de los antagonistas neuroquímicos; éstos hacen intervenir no solamente las sustancias que atraviesen la barrera hematoencefálica, sino también aquellas sustancias autóctonas que son sintetizadas a diversos niveles de distintos metabolismos por las mismas neuronas, lo que hace intervenir una dinamogénesis propiamente neuronal y no únicamente una especie de transmisión automática de un fluido que se propaga. De esta forma, llegamos a un punto en el que toda esta "farmacopea" neurológica con sus circuitos de regulación, de reversibilidad y de retroactividad, se halla a su vez bajo la dependencia de factores neurohormonales; en particular, el hipotálamo, estrechamente conectado con el sistema neurohipofisario mediante sus *releasing factors* controla el lóbulo anterior de la hipófisis, controlado a su vez (feedback esteroide) por la retroacción suprarreno-hipofiso-hipotalámica (véase tabla de M. Monnier, en *Confrontations Psychiatriques*, 1972, 9, 69 y 70, y aquí la figura 25 (pág. 602).

b) **Metabolismo de los glúcidos fosfatados.** La actividad nerviosa exige una alimentación de energía que, como para todos los tejidos animales, está asegurada por la oxigenación de sus compuestos carbónicos, proceso en el que participa acti-

Ciclos metabólicos.

vamente el fósforo. Desde hace mucho tiempo (A. Szent-Gyorgyi) se conoce la importancia del trifosfato de adenosina (ATP) formada por la adenina (en el carbono 5), la ribosa y tres grupos fosfóricos cuya hidrólisis libera 12.000 calorías por cada radical separado bajo la influencia de una enzima, la hexoquinasa (Dawson y Richter, 1950).

Según H. Laborit (1964) existen tres vías metabólicas que parten de la glucosa-6-fosfato: una vía anaerobia (vía de Embden-Meyerhoff) y extramitocondrial que termina en el ácido pirúvico; otra vía que aboca a la producción de CO y de H₂O por oxidación completa del ácido pirúvico (vía intramitocondrial, también denominada *ciclo de Krebs*) por las fosforilaciones y oxidaciones del ácido cítrico, y finalmente una tercera vía, denominada *vía de las pentosas* en la que la glucosa es oxidada por vía oxidativa directa produciéndose especialmente la ribosa necesaria para la síntesis de los ácidos nucleicos. Este último proceso merece ser especialmente señalado pues permite a H. Laborit deducir la existencia de dos grandes ciclos metabólicos de la energía del SNC: el ciclo de los astrocitos neuróglícos que sigue la vía de las pentosas y el ciclo de las neuronas que orientan su actividad hacia el funcionamiento del ciclo tricarbóxico y las oxidaciones fosforizantes de las que obtienen el ATP.

De esta forma, vemos que se destacan dos grandes sistemas: el sistema autónomo de regulación del medio interno codificado por la motivación interna y el sistema de la regulación de los intercambios con el medio externo (programado por el plano de las reacciones hacia el medio externo). En el fondo se trata de encontrarnos de nuevo con la antigua distinción de Bichat a nivel de las inducciones enzimáticas; Bichat diferenciaba dos tipos de procesos: los procesos vitales de la combustión de las "funciones vegetativas" (sistema ergotrópico y trofotrópico) y los procesos propios de las regulaciones por la información codificada en el sistema nervioso cerebroespinal.

2.º Neuronas y actividad sináptica. Seremos más breves en relación con este punto que es más conocido y más generalmente expuesto en los diversos tratados y obras accesibles a todos (p. ej. el *Traitée de Physiologie* de Ch. Kayser, el *Traitée de Psychophysiologie* de G. Viaud y cols., 1963; los trabajos de P. Laget, de M. Monnier, de R. Tissot; o en la *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* en los Tomos de *Neurologie et Psychiatrie*, los artículos de D. Albe-Fessard, de M. Audisio, etc.).

Un primer descubrimiento (Cajal) permitió concebir el sistema nervioso constituido por elementos discontinuos (unos quince mil millones de neuronas), un segundo descubrimiento desveló la función conductora de la fibra nerviosa (Hodgkin) atribuida a su membrana (teoría iónica del potencial de acción ligado a su permeabilidad). Durante la actividad de la fibra nerviosa se constata una despolarización y Hodgkin propuso la hipótesis según la cual la membrana excitada se haría altamente permeable para el ión Na únicamente (pila con sentido inverso al de reposo). El potencial de acción que recorre el espacio de la neurona y posteriormente su pericariona (dendritas y soma) hasta la extremidad del axón, se propaga sucesivamente a sus partes respondiendo ininterrumpidamente a su señal y transmitiéndola fielmente.

Es decir, que cuando un potencial en punta se propaga a lo largo de la fibra nerviosa, los "fenómenos" se suceden de la forma siguiente: despolarización → rápido aumento de la conducción por el Na → aumento lento de la conducción por el K → repolarización.

La despolarización desencadena dos actividades diferentes: el proceso de retroacción positiva que se realiza rápidamente y el proceso de retroacción negativa que se realiza más lentamente. Todo el proceso se halla ligado automáticamente por los

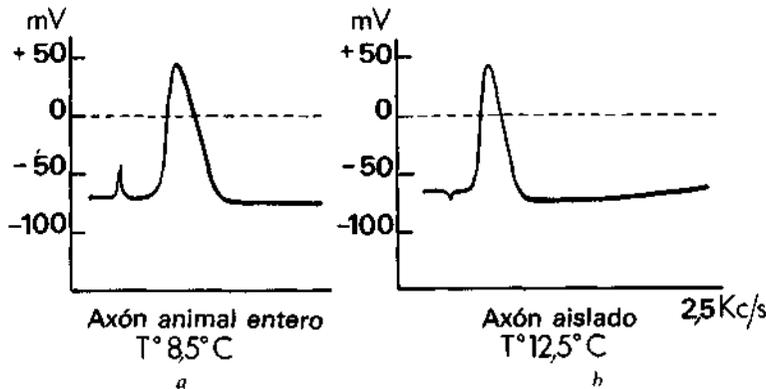


FIG. 27. Potencial de reposo y potencial de acción de una fibra gigante de *loligo*. a: animal entero; b: fibra aislada.

Loligo forbesi. a) exp. 1952. Electrodo, punta $0,5 \mu$. 70 mV a la entrada en fibra gigante no hay contracción muscular en ese momento. Excitación por un choc único en la parte central del axón gigante.

b) Axón simétrico del mismo animal, aislado, en agua de mar. Potencial de reposo (5 exp.), 63 a 72 mV , media de 68 mV ; potencial de acción, de 99 a 115 mV , media de 107 . Hiperpolarización tras el potencial de punta o el *spike*, 1 a 7 mV , media de 4 mV . Concentración K $17,7$ a $25,8 \text{ mM/Kg H}_2\text{O}$ (media de $19,6 \text{ mM}$).

(Según A. L. HODGKIN, *Proc. roy. Soc. (London)*, 1958, serieB, 148, pág. 5).

mecanismos del *todo o nada* característicos de la permeabilidad de la membrana. El potencial de punta determina una penetración brusca de Na cuando la modificación local ha sido suficiente para desencadenarla⁴.

De todas estas minuciosas experiencias sobre la despolarización y la sobrepolarización de la membrana y de su regulación "binaria" (todo o nada) por el paso (realizado o no realizado) de la vía del Na o de la del K (bomba de sodio), resulta el principio que afirma que la señal que propaga la neurona permanece idéntica a sí misma.

Sin embargo, tras los famosos trabajos de Adrian (1926) que establecieron la noción de *mensaje nervioso*, parece ser que la estimulación natural de la neurona no produce una señal única, sino una sucesión de mensajes que plantean y resuelven el problema de la comunicación de las informaciones, comunicación que exige una *transformación*, una *transcripción*: esta codificación del mensaje se opera en el *sistema sináptico*, a cuyo nivel intervienen, como hemos visto, los mediadores químicos y su interacción recíproca de inhibición o de excitación.

El estudio de este mecanismo de la transmisión y de la traducción del mensaje a nivel de la sinapsis neuromuscular, puso de manifiesto en primer lugar, el papel representado por la acetilcolina (producida por la acetilcolinasa y destruida por las colinesterasas) cuyos efectos de facilitación o de inhibición dependen de los parámetros de tiempo, refractancia y las modulaciones que flexibilizan (es decir, que introducen cierto grado de improbabilidad) la transmisión o la transcripción sináptica.

⁴ Esta exposición tan resumida y, por lo mismo, algo deformada, ha sido realizada a partir de los estudios de Ch. Marx (1963) y de D. Albe-Fessard y P. Jutier (1963) que han sido poco modificados por trabajos más recientes, o no lo han sido de forma esencial, según la información que poseemos.

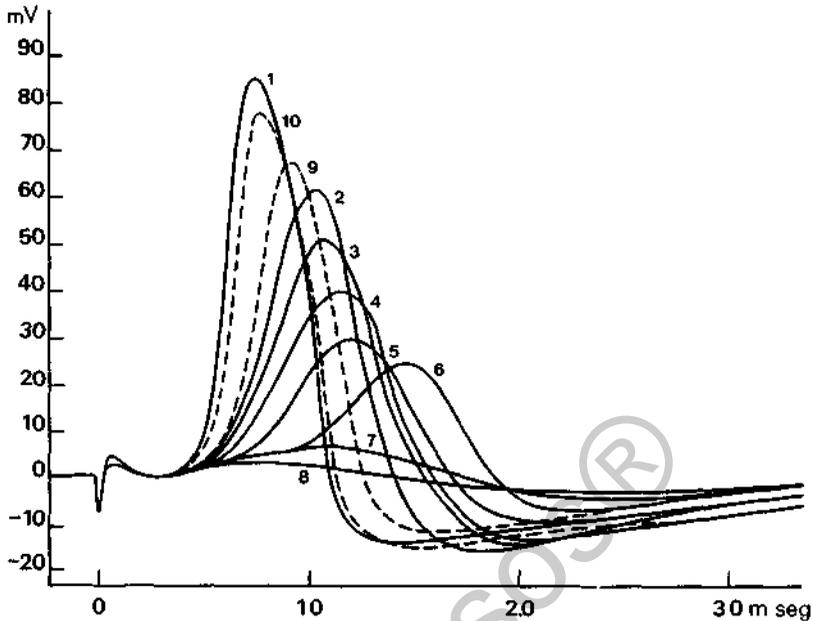


FIG 28 Acción de una solución isotónica de dextrosa

Trazado 1 Obtenido en agua de mar inmediatamente antes de usar la solución de dextrosa
 Trazados 2 a 8 trazados obtenidos 2 = 30 seg, 3 = 46 seg, 4 = 62 seg, 5 = 86 seg, 6 = 102 seg, 7 = 107 seg, 8 = 118 seg, tras la aplicación de la solución isotónica de dextrosa
 Trazado 9 30 seg, después de utilizar de nuevo el agua de mar Trazado 10 90 y 500 seg, después de utilizar agua de mar

(Segun A L HODGKIN Y B KATZ, *J Physiol (London)*, 1949, 108, 45)

En las sinapsis tiene lugar el mismo proceso que en las fibras colinérgicas aunque en aquellas los mediadores son adrenergicos y ya hemos visto anteriormente a que combinaciones de acciones enzimáticas corresponden las funciones de los fenómenos neuroquímicos, la sensibilidad de las membranas pre o postsinápticas. Hemos hecho especial hincapié en el hecho de que la misma neurona produce monoaminas mediante la actividad propia de sus mitocondrias o de sus vesículas. En esta misma línea, la membrana sináptica no es una banda magnética en la que se inscriben pasivamente los mensajes sino, por lo menos, una máquina electrónica que trata la información, codificándola y descodificándola; por ello, la neurona no es únicamente una vía de comunicación de la información, como ha señalado claramente Ch Marx (pag. 253 de la 1.ª edición, 1963, y lo repite en su 2.ª edición, muy reciente); pero entonces ¿qué es la neurona sino un agente de decisión o un vehículo de sentido?

Se comprende a este respecto, que los neurofisiólogos se hallen divididos por las interpretaciones de los hechos experimentales que metódicamente han ido poniendo en evidencia ⁵.

*Dos modelos
 Cibernetica
 y Finalidad*

⁵ Conviene recordar aquí la importancia de las investigaciones experimentales microfisiológicas (microscopio electrónico, microelectrodos unitarios) y de los métodos de respuestas potenciales evocadas (determinación mediante ordenadores, de las respuestas corticales medias a estímulos sensoriales véase D Dawson, 1947 H Gastaut y cols., 1967, J Dargent y M Dongier 1969 Ch Shagass, 1970 J Bancaud 1972 etc.)

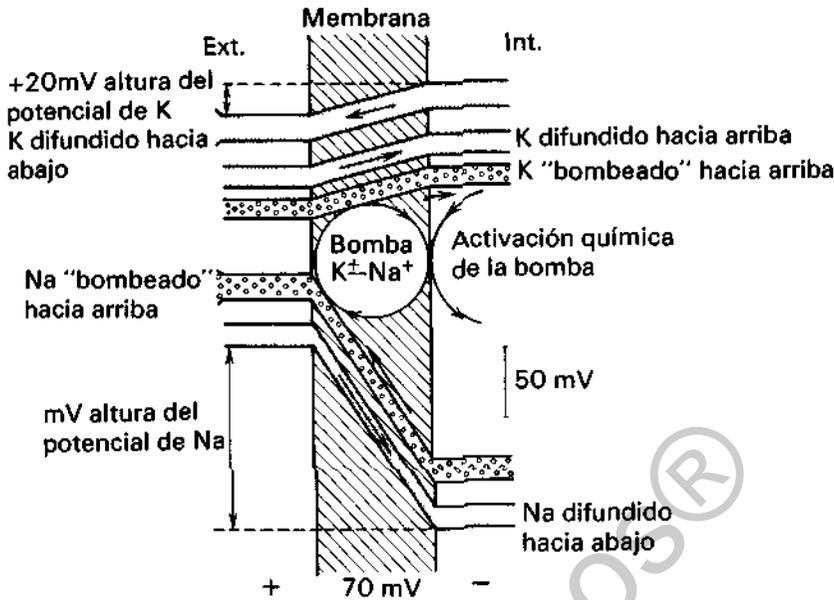


FIG. 29. Esquema del intercambio iónico K y de Na en la membrana.

El gradiente electroquímico de concentración aparece por las alturas dibujadas. La "bomba" desplaza los iones contra una gradiente. La difusión de Na del interior hacia el exterior es tan débil que no ha sido representada. El transporte activo y el transporte pasivo por difusión han sido representados en canales distintos.

(Según J. C. ECCLES, *The physiology of nerve cells*. 1957, pág. 26).

Unos, citemos por ejemplo a Mme. Albe-Fessard y Ch. Marx mismo, recurren a una finalidad *cibernética* de autorregulación y consideran que el conjunto de los acontecimientos posee una finalidad determinada por la totalidad del campo de la actividad que mantiene su equilibrio adaptativo y, en definitiva, el mensaje no es más que una señal más compleja, más improbable y más cargada de información. Siguiendo esta línea, la integración se ejercería por "bucles" de reverberación, "montajes" que repartirían las aferencias y las eferencias nivelando la economía del sistema de transmisión de los trenes de influjo.

Otros neurofisiólogos, por ejemplo, Richard Jung⁶ o, más anterior, V. von Weizsacker, son más partidarios de la elección y de la decisión que buscan su vía y su sentido a través de la infinidad de medios que les ofrecen las infinitas modulaciones posibles del paso (apertura u oclusión) de un flujo nervioso portador de sentido. Estos son evidentemente los que no se contentan con poner entre comillas, como la mayoría de los otros, al "sujeto" y a su "elección".

3.º **Neuroglia.** Hemos hecho alusión anteriormente a la barrera hematenocéfálica que Edström (1958), Tschirgi (1962) y H. Laborit (1966) atribuyen a los as-

Neuroglia y alimentación de las neuronas

⁶ En el *Traité des Hallucinations* de Henri Ey (1094-1099 y 1164-1168) podrá encontrarse una exposición acerca de la finalidad ("Ordnung") inscrita en la organización nerviosa, que según R. Jung es la lógica viva de la subordinación de los medios al fin de un sistema nervioso funcional con una dinámica propia.

trocitos (macroglia). Su metabolismo seria mucho mas activo en la via de la hexosa monofosfatada que en el ciclo tricarboxilico, lo que en definitiva viene a decir que las celulas gliales desempeñarian un importante papel en la alimentacion de las neuronas y adaptarian su actividad enzimatica a la de las neuronas. Si insistimos en este punto, es porque es a traves de esta via por la que se reintegran (como a nivel del hipotalamo, es decir, a un nivel autonomo o vegetativo) los procesos de integracion neuronal al metabolismo general del organismo ya que, como veremos claramente a continuacion, el sistema nervioso central es el sistema de la vida de relacion, pero de la relacion con dos medios: el medio interno y el medio externo. Para ser mas exactos, deberiamos decir que es el sistema que relaciona ambos medios entre si.

B. MOTIVACIÓN ("INSTINCT") Y CONDICIONAMIENTO ("LEARNING")

Los dos grandes ejes funcionales instinto y realidad

La actividad relacional del S.N.C. se desarrolla evidentemente para con dos medios: el medio interno (de los organos, ciclos metabolicos de la vitalidad del organismo) y el medio externo (del que recibe informacion a traves de los organos de los sentidos) Mas exactamente, la actividad nerviosa es realizada en dos sentidos. el de la motivacion (necesidades, instintos, tendencias, afectos) y el de la adaptacion al medio ambiente. Por lo tanto, vamos a exponer, aunque sea sumariamente, estos dos grandes ejes funcionales de la actividad cerebral, estas dos grandes direcciones que asume y relaciona el S N C

La exigencia de los motivos como base de la vida de relacion

a) **Motivación.** Con este termino puede englobarse toda la esfera llamada "hormique" u "osstique" por P. Guiraud, y que comprende las necesidades, los apetitos, y las pulsiones que llevan al individuo a buscar el placer y a evitar el dolor. Es suficiente la enunciacion de estas tendencias para apercibirse de que su fuerza, su eficacia o sus conflictos, se manifiestan en niveles variados, por los moviles, los deseos o los sentimientos que los representan. Se comprende que, por una parte, sus caracteres especificos y automaticos se imponen a la mente, y que por otra parte, la motivacion afectiva mas compleja pone en marcha el programa vital propio de cada individuo. Precisamente a causa de ese segundo e importante aspecto en el hombre, es por lo que la Neurofisiologia humana considera a la *actividad refleja* como la base de la actividad nerviosa.

La actividad nerviosa integra los reflejos y los circuitos autorregulados en la motivacion instintivo afectiva

b) **Instinto y reflejo**⁷. A partir de Descartes y de Th Willis (vease la obra de G. Canguilhem, 1955, y los primeros trabajos de Marshall Hall, 1933) se impuso la noción de *reflejo*: el movimiento refleja la sensacion, como la aferencia se refleja en la eferencia. Asi, pues, el arco reflejo esta constituido por una relacion especifica (en el sentido mas intenso del termino) que asocia una respuesta a un estimulo; de ahi que se admitan los caracteres de innatos, automaticos y fijos para estos sistemas funcionales mas o menos simples que forman montajes sensoriomotores autonomos. La coordinacion, los efectos de facilitacion o de inhibicion reciproca de las distintas partes de estos circuitos y las condiciones de emancipacion o de integracion a estos resortes, han sido admirablemente descritos por Sherrington en particular, por lo que es innecesario insistir acerca de las leyes de la actividad refleja (preformacion, coordi

⁷ Vease a este respecto el libro de Viaud sobre *Les Instincts*, los *C R du Colloque Singer Polignac* de 1954 (C. R., Masson, Paris, 1956), los *C R du Symposium de Florence sur la Motivation* en 1958 (P. U. F., Paris, 1958), las obras de K. Lorenz y N. Tinbergen, la *Psychiatrie animale* de A. Brion y Henri Ey, Paris, Desclée de Brouwer, 1964, F. J. Buytendijk, *L'Homme et l'animal*, trad. franc., Gallimard, Paris, 1965, etc.

nación, irradiación lateral o contralateral, etc.) que pueden hallarse en todos los tratados de Fisiología, desde los trabajos clásicos de Pflüger, de Magendie, etc. Hay que señalar, no obstante, que fue precisamente Sherrington quien escribió en su famoso libro (1.ª ed., 1906) que “el reflejo puro es una abstracción”, pues al estudiar con detalle la integración del sistema nervioso, comprobó que “los movimientos no están desprovistos de sentido” (*meaningless*); dicho de otra forma, que estos mecanismos no son maquinales y que lo que la Fisiología estudia son fragmentos de conducta (la pata de rana cuyos músculos exteriores o flexores están funcionalmente ligados).

En este sentido, los reflejos nos obligan a pensar en los *instintos*. Sin embargo, la noción de instinto recubre a su vez una multiplicidad de comportamientos de niveles distintos. La mayoría de ellos, como sucede con los reflejos, son específicos, innatos y permanentes (tropismos, taxias, patias), pero ya incluso a este nivel, aparece cierta plasticidad (comportamiento de preferendum o pseudotropismo) que varía en forma paralela la aparición y la complicación de la integración nerviosa. Cada vez más bajo la influencia de la Etología objetivista contemporánea, que preconiza la necesidad de un programa vital para mantener la vida y perpetuar la especie, aparece en forma de un estímulo, un aguijón interno (y lo veremos más adelante al hablar de los genes) que “espera” su señal del mundo externo (*releaser*) para que se lleve a cabo el acto instintivo. Se trata de una propulsión, de un *innate releasing mechanism*.

Por lo tanto, los instintos no pueden ser reducidos a reflejos, ya que el reflejo sólo hace aparición como un fragmento preformado y fijo del instinto. Por el contrario, se puede integrar el reflejo en el instinto al constatar su finalidad, es decir, su motivación, en el programa vital específico que no puede realizarse, por otra parte, más que bajo la influencia o la acción del medio, o en la dirección del programa personal del individuo.

De esta forma, la plasticidad (*imprinting, adaptation, learning*) completando su predeterminación interna, la necesidad de las señales externas para desencadenar las necesidades y los actos que las realizan, constituyen más y mejor que el reflejo, la actividad de base del sistema nervioso central. Los mecanismos neuroquímicos, los neurohormonales, las propagaciones y codificaciones de los mensajes encuentran su sentido, su significado, a través de la motivación enraizando con la esfera de las motivaciones.

I. SISTEMA CEREBRAL DE LA MOTIVACIÓN

La motivación constituye el sistema “hormique” que impulsa al individuo a la satisfacción de sus tendencias, es decir que, por así decirlo sus circuitos de regulación vehiculizan el problema del placer y del dolor. La fisiología clásica sitúa los dos componentes del arco reflejo, es decir el estímulo (la aferencia sensitiva) y la respuesta (la eferencia motora) dentro de este ciclo de la motivación, representados, el primero de ellos, por un polo instintivo-pulsional (la apetencia) y la segunda, por un polo conductual (realización). La integración de estos circuitos en el plano de la *experiencia subjetiva* produce el placer de la satisfacción o el displacer de la insatisfacción de las necesidades y, en el plano conductual, determina las conductas de atracción o de aproximación (con la finalidad de la gratificación) o las conductas de evitación (con la finalidad de la protección). A pesar de que la experiencia subjetiva suele ser desechada por no ser “objetiva”, por un exceso de preocupación antiantropomórfica, la mayoría de los neurofisiólogos, desde Olds y Milner (1954) experimentan, obser-

El cerebro antiguo órgano de la vida instintivo-afectiva.

van y miden reacciones emocionales o tímicas que se basan necesariamente en las experiencias vividas por la rata, el gato o el pez rojo.

Reacciones emocionales (el "cerebro afectivo" de Papez o el "cerebro libidinal" de Walker).

Durante largo tiempo nos hemos contentado con hablar del papel del sistema autónomo o de los centros neurovegetativos (Hess), de sus funciones ergotropas o trofotropas en la regulación de las necesidades vitales de las funciones nutritivas o sexuales, o incluso de los centros de la expresión emocional (la conocida *sham-rage* que, desde el punto de vista behaviorista convierte a un gato colérico en la apariencia de un gato colérico). Por los mismos trabajos de la escuela behaviorista (Skinner), la noción de *condicionamiento operante* ha acostumbrado a considerar muy torpemente que el animal hambriento tiene hambre, que el animal deshidratado tiene sed, etc., pues son precisamente el hambre y la sed las que le impulsan a presionar la palanca de la comida o del agua. Desde entonces, como señalan K. Lorenz o N. Tinbergen, la objetividad de la observación no excluye la experiencia vivida, y es precisamente en el centro de esta experiencia vivida sobre el registro de la necesidad (regulada por la homeostasia de los metabolismos), de los instintos (regulados por las inclinaciones específicas) de las pulsiones (reguladas por la imbricación de los impulsos biológicos con sus representantes inconscientes), donde se instala la motivación instintivoafectiva, en la base o en el centro del cerebro, como el ensueño en lo más profundo del sueño (más adelante volveremos a verlo).

En el nivel de lo "vegetativo", o más exactamente del metabolismo animal, a partir de W. B. Cannon, ha sido muy estudiada, la homeostasia hidromineral de la sed (S. Nicolaidis) o, más generalmente, los desequilibrios nutricionales producidos por el hambre, los incrementos hormonales durante el estro y las conductas de copulación, las necesidades de alerta que regulan la necesidad de defecar o de la micción, etcétera (A. Soullairac). Todos los trabajos nos remiten siempre, como veremos más adelante, al hipotálamo o al sistema límbico (más que al infundíbulo o a la hipófisis, como se creía hace algunos años).

Las "experiencias" en busca del placer,

Sin embargo, han sido las *experiencias de autoestimulación cerebral* las que han puesto de manifiesto de la forma más brillante, la importancia fundamental de las experiencias psicológicas afectivas sobre la motivación de las conductas en el mismo sentido que señaló Freud en 1895 ("Proyecto de Psicología científica"): *el sistema nervioso central funciona indiscutiblemente en el sentido del placer.*

El sistema de recompensa (*reward system*) fue observado por Olds y Milner en 1954 dejando que las ratas manipulasen a su antojo el control de los electrodos implantados bajo control estereotáxico en diferentes estructuras cerebrales (hipotálamo, septum, tálamo anterior, hipocampo dorsal). A partir de entonces, los sujetos de tales experiencias han sido diferentes animales (Wetzel, 1968). Señalemos únicamente que se registraron rendimientos extraordinarios para algunas ratas, que llegaron al número de 11.000 estimulaciones por hora (G. J. Mogenson, 1969) cuando esta especie de masturbación frenética era exacerbada por la administración de anfetaminas. Señalemos no obstante, que el impulso incansablemente mantenido hasta el agotamiento o la saciedad casi imposible, puede ser no sólo el placer, sino también la agresividad, como el experimento de las ratas asesinas de P. Karli (1972) que mantenían su placer agresivo mediante la autoestimulación del hipotálamo lateral. La exposición de B. Cardo (1970) en el número 6 de las *Confrontations Psychiatriques* constituye una documentación muy valiosa acerca de estas autoestimulaciones de recompensa o de placer⁸.

⁸ Sem-Jacobson, según Olds (1962) ha observado que en el hombre la implantación de electrodos "con fines terapéuticos" ha permitido al observador y al mismo sujeto la provocación de experiencias agradables de comodidad, confort y alegría.

La implantación de electrodos en otras localizaciones determinan, por el contrario, un efecto desagradable y engendran *reacciones de evitación* (respuestas agresivas). Olds (1963) localizó tres zonas (mesencéfalo, diencéfalo y rinencéfalo) de reforzamiento negativo (conductas de evitación incrementadas).

...y del
"displacer".

Sin duda alguna, los autores se las han ingeniado para poner en evidencia localizaciones precisas de las estructuras específicas (alimenticias, sexuales; "reward-específicas"), e incluso para determinar los puntos en los que la autoestimulación es un placer y aquellos en los que, por el contrario, es un dolor o un desagrado. Esta psicofisiología localizadora puntualizadora ha proporcionado resultados muy señalados para algunos experimentadores (Hoechel, 1969; Robinson y Mishkin, 1968) pero, tal como lo muestran la integración del sistema de recompensas en el haz mediano del diencéfalo (esquema de D. Mac Lean, pág. 615) es muy difícil admitir la existencia de centros o puntos de placer-recompensa y de dolor-evitación. Parece ser mucho más simple la hipótesis de que las perturbaciones producidas por la excitación eléctrica de las estructuras límbicas e hipotalámicas íntimamente conectadas, producen emociones, es decir, afectos cuyo carácter positivo o negativo depende quizá menos de la polarización de los electrodos que de las disposiciones propias de la motivación actual (individual o específica) del sujeto de la experiencia.

Si nos hemos extendido de manera un poco amplia sobre este punto de la psicofisiología de tanta actualidad, ha sido para insistir más aún en las nuevas tendencias de la neurobiología y muy especialmente acerca del sentido de la finalidad afectiva que dirige la actividad nerviosa en general.

II. ADQUISICIÓN, LEARNING, ADAPTACIÓN⁹

El SNC no sólo está activado por el principio del placer ni es modulado únicamente por el equilibrio de sus tendencias hedónicas y los factores dinámogénicos de su medio interno; también está orientado y dirigido por los sucesos del mundo exterior al que debe adaptarse. *El sistema nervioso central funciona también indiscutiblemente en el sentido del principio de realidad.* La noción de experiencia nos remite al concepto de *operaciones intelectuales*, ya que aquí debe ser tomado en el doble sentido de adquisición de la información y de actividad operacional; a ello se debe la utilización de sinónimos más o menos constantes en los trabajos de psicología y de neurofisiología contemporánea como: adquisición, aprendizaje, condicionamiento, learning, etc. A pesar de las reservas que pueda inspirar esta concepción "empírica" de la actividad nerviosa superior (problema sobre el que volveremos), vamos a exponer lo esencial de la misma.

La adquisición
de la
experiencia
de la realidad.

Señalemos en primer lugar que esta vertiente *operativa* de la actividad acumulativa de la experiencia no deja de estar relacionada con la esfera de la motivación, y ello es perfectamente evidente si se tiene en cuenta que no hay gran diferencia entre los "reflejos condicionados clásicos" y el condicionamiento denominado todavía "operante" o "instrumental", ya que en ambos casos el mecanismo de la relación temporal u operatoria normal se incorpora y sólo puede incorporarse al dinamismo instintivo afectivo: el reflejo condicionado sólo puede establecerse a partir de un reflejo incondicionado (el hambre, la sed, el placer o el dolor), del mismo modo que el condi-

⁹ Pueden recomendarse algunas "revisiones generales": el artículo de M. Jouvet, *Biologie médicale*, 1960; el libro de J. F. Le Ny, 1961; el artículo de F. Cohadon y Cl. Leifer en la *Encycl. méd-chir. (Psychiatrie)*, 37031 A 10, 1968, etc.

cionamiento instrumental sólo puede ser desencadenado por un apetito, una necesidad o una motivación psicobiológica ("innate releasing mechanisms" de K. Lorenz y N. Tinbergen).

Condicionamiento clásico.

El *condicionamiento* clásico (tipo I de Pavlov) se realiza esencialmente, como todo el mundo sabe, por la asociación, en el perro, de la percepción al mismo tiempo de un trozo de carne que produce hambre y de un metrónomo, y posteriormente, por la sustitución de aquél por este último, que también llega a desencadenar el hambre y la emisión de gotas de saliva. Los distintos parámetros temporales y espaciales de asociaciones sensoriales diversas del excitante condicionado (*artificial*) y de la consumación (gotas de saliva) de la actividad refleja condicionada, fueron objeto de infinidad de trabajos experimentales en el laboratorio de Pavlov, quien de esta forma, pudo establecer con gran precisión las leyes de la excitación y de la inhibición a las que se ciñen estas relaciones dinámicas. La *irradiación* (extensión del factor condicionante), la *apertura* (facilitación de asociaciones interneuronales) y sobre todo, la *inhibición (externa)*, producida por una señal que limita el campo de la extensión; interna, ya sea por extinción o falta de reforzamiento, ya sea por *inhibición supra-máxima* o saturación que en esta fase paradójica iguala el efecto de todas las estimulaciones). El proceso de inducción positiva y de inducción negativa se equilibran de esta forma para formar el "estereotipo" de este condicionamiento que, como puede verse, consiste esencialmente en utilizar la plasticidad, la capacidad combinatoria de las neuronas (corticales) para establecer relaciones más elásticas y más simbólicas entre el organismo y su entorno; como la utilización del *signo* es codificada por las señales, es lógico que los fisiólogos pavlovianos hayan otorgado una gran importancia al sistema cultural por excelencia, el lenguaje, considerado como un *segundo sistema de señales* (Leontiev, A. Ivanov-Smolenski).

Esta psicofisiología de los hemisferios cerebrales ha recibido por una parte, una confirmación experimental a través de las técnicas de intervención fisiológica a nivel del córtex (estimulación, exéresis, sección de las comisuras interhemisféricas etc.) y, por otra parte, ha recibido críticas (Konorski-Anokhin-Liddell en el Tratado de Fulton, etc.) que, desde un punto de vista empírico fue experimental, ha puesto en evidencia la acción de las formaciones subcorticales inespecíficas (descorticación, datos electrofisiológicos que muestran la tendencia a disminuir de la integración horizontal en la superficie del córtex mientras que aumenta la integración vertical del sistema activador ascendente). Más adelante estudiaremos los papeles respectivos de las formaciones centroencefálicas y del neocórtex. Aquí nos limitaremos a constatar los progresos de la teoría del condicionamiento clásico (tipo I) en el sentido de la teoría del aprendizaje.

Aprendizaje.

Se denomina aprendizaje (*learning*) a lo que a principios de siglo se llamaba "memoria asociativa", "experiencia adquirida" o "adquisición intelectual". Es muy cierto por otra parte, que no es posible la inteligencia sin la posibilidad de relacionar la conducta con los estímulos interiores y de retener la experiencia adquirida y almacenada en esquemas significantes (conceptos). Sin embargo, hace muchísimo tiempo que los análisis de la inteligencia (desde Leibniz hasta Piaget, simplificando) han demostrado que no podía reducirse a encadenamientos habituales de comportamientos, de sensaciones o de recuerdos. Todos sabemos (Köhler) que el *insight* es un acto creador del que el aprendizaje es una condición necesaria pero insuficiente (véase la crítica de Henri Ey en *Evolution Psychiatrique*, 1947, n.º 1, 197-218). Dicho esto, hay que reconocer que la capacidad de "discernimiento" que Henry Fabre atribuía a los insectos como un suplemento indispensable de su inteligencia innata, ha sido objeto de estudios de la conducta (behaviorismo) y de etología (K. Lorenz y N. Tinbergen) del mayor interés, sin que por ello deba descuidarse la ontología (término que aparece

a menudo en los trabajos de fisiología de los reflejos condicionados) de lo incondicionado, es decir, en definitiva, de la motivación.

El condicionamiento instrumental u operante (tipo II de Skinner) es realmente una modalidad, no sólo complementaria, sino quizá también originaria del condicionamiento clásico. Consiste en condicionar recompensando (reward) los actos con efectos útiles, o en aprender a evitar (avoidance) los actos con efectos nociceptivos. El asno de Buridan está desde hace mucho tiempo en esta alternativa y este condicionamiento coaccionante de la elección que es la exigencia misma de la realidad. Pero, por más fuertes que sean los motivos que por ambas partes balancean su decisión, es la experiencia de los ensayos y los errores la que en última instancia determina su elección; dicho de otra forma, si el condicionamiento de Pavlov requiere la motivación y la búsqueda de la satisfacción, el condicionamiento de Skinner se subordina a la experiencia adquirida.

Condicionamiento operante o instrumental.

En vez de recordar aquí lo que todo el mundo conoce sobre laberintos, descargas eléctricas evitadas, gratificaciones buscadas, obstáculos superados y frustraciones que, en centenares de laboratorios son objetos de cálculos o de dispositivos ingeniosos de problemas a resolver por la experiencia adquirida, mantenida y reforzada por el aguijón del placer o del dolor, nos contentaremos con decir que el sistema nervioso se halla presente a este nivel del condicionamiento asociativo o instrumental para resolver los problemas que constantemente plantea el conflicto del principio del placer con el principio de realidad.

C.—LA ORGANIZACIÓN CEREBRAL

(Breve exposición de la morfología y la fisiología regionales del cerebro)

Desde Bichat, recordémoslo una vez más, se ha aceptado la idea de que la organización del sistema nervioso articulaba dos sistemas complementarios: el sistema nervioso autónomo y el sistema nervioso cerebroespinal.

Sistema nervioso autónomo y sistema nervioso relacional.

Este esquema un tanto simple (con respecto a la multiplicidad, la imbricación y las integraciones de los distintos niveles funcionales) sigue siendo fundamental, y puede decirse que únicamente ha sido complicado y enriquecido por los progresos recientes¹⁰.

Nos parece posible presentar con una configuración más adecuada a nuestros conocimientos actuales los dos grandes sistemas cerebrales, uno de los cuales asegura la activación (la animación) de la conducta en el sentido de sus motivaciones endógenas (necesidad), y el otro que asegura la preparación (la construcción) de las relaciones adaptativas con el mundo exterior (y sus necesidades).

I.—EL SISTEMA SUBCORTICAL O CENTROENCÉFALO

Es suficiente el famoso esquema de His (pág. 10) para comprender que el rombencéfalo (cerebro posterior-bulbo-protuberancia-pedúnculos cerebrales) constituye

¹⁰ Aquí vamos a dejar a un lado, a pesar de su importancia igualmente primordial, todo el sistema de eferencias motrices, extrapiramidales y piramidales, indicando únicamente que se hallan implicadas en todas las actividades de todos los niveles funcionales del sistema nervioso. Nos limitaremos a aludir brevemente a ellas al hacer referencia al sistema límbico, el hipotálamo, el diencefalo y los centros motores corticales.

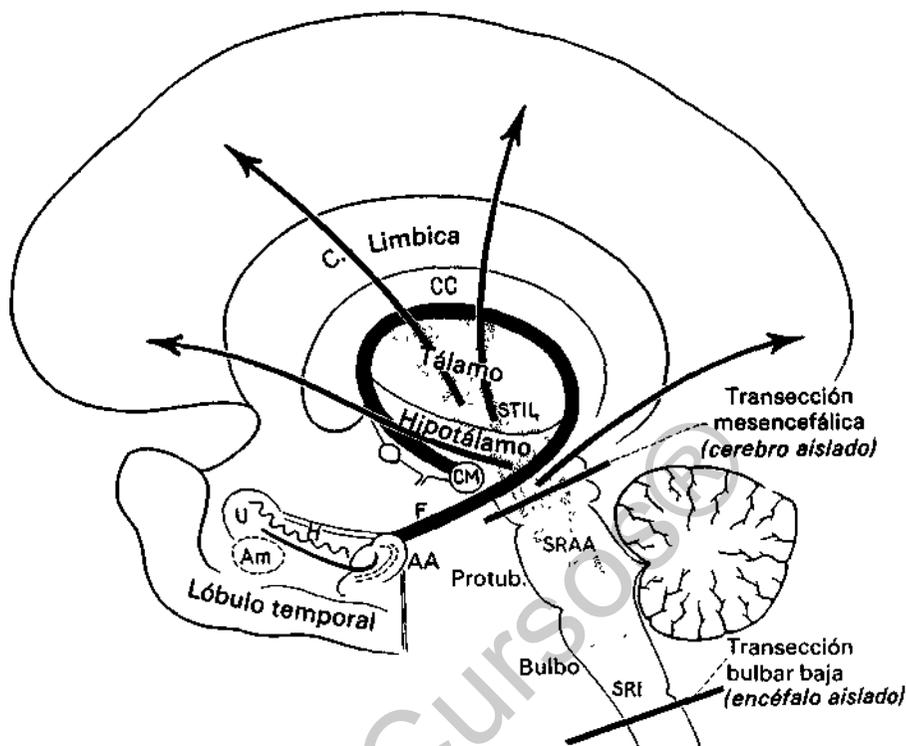


FIG. 30. El centroencefalo (Penfield) S.R.A.A.: Sustancia reticular activadora ascendente. — S.T.I.L.: Sustancia intralaminar talámica. — S.R.I.: Sustancia reticular inhibidora. — H.: Hipocampo. — A.A.: Asta de Ammon. — Am.: Complejo amigdalino. — U.: Uncus. — C.M.: Cuerpo mamilar. — F.: Fórnix. — C.C.: Cuerpo calloso. — Q.: Quiasma.

Bajo este nombre debe entenderse todas las formaciones basales del cerebro que no pertenecen a los hemisferios propiamente dichos provistos de corteza cerebral del tipo de isocórtex.

El tronco cerebral contiene una red, un acúmulo (neurópilo) de neuronas inespecíficas cuya porción anterior posee poder activador de la vigilancia (reacción del despertar, *arousal*) de la corteza cerebral, y cuya porción caudal (bulbar inferior) tiene una función de inhibición descendente (trabajos de Magoun, Moruzzi y sus escuelas). En estos últimos años se admite que el segmento pontino de la formación reticular posee una acción inhibitoria sobre la vigilancia cortical (Batini, Moruzzi, Bremer, etc.).

La sustancia reticular se prolonga en el tálamo (sustancia intralaminar, núcleos inespecíficos) en donde forma un sistema de proyección difuso sobre la corteza cerebral (Dempsey y Morison, Jasper, etc.).

Derivando de esta formación reticular activadora (y quizá también inhibitoria) de la alerta cortical, se encuentran las dos formaciones rinencefálicas bilaterales pero fuertemente conectadas con el tálamo, el hipotálamo y la formación reticular del tronco cerebral. El sistema ammono-hipocámpico y el sistema amigdalino parecen desempeñar un papel en la activación y la motivación instintivo afectiva de la conducta (MacLean, Papez, etc.).

Las dos transecciones clásicas (Bremer) han permitido constatar que en la preparación de *cerebro aislado* el animal duerme, no recibiendo la activación necesaria del tronco cerebral (sus impulsos energéticos y sus aferencias sensoriales), mientras que en la preparación de *encéfalo aislado* el animal es susceptible de pasar del sueño a la vigilia.

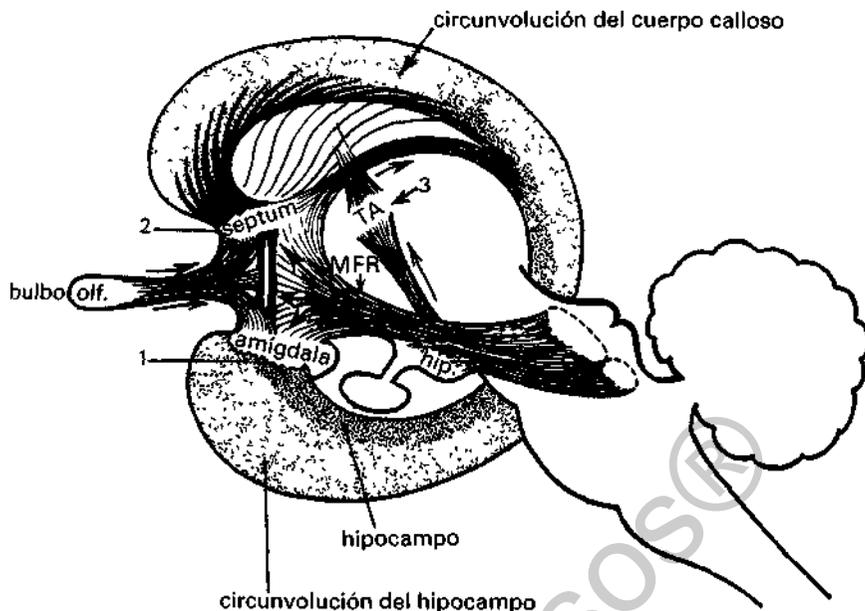


FIG. 31. Diagrama de las vías que comunican las tres principales subdivisiones del sistema límbico.

El anillo del córtex límbico se representa en punteado. Véase el texto para los detalles anatómicos y su papel funcional. Abreviaciones: A.T.: núcleos talámicos anteriores; HYP: hipotálamo; M. F.R.: haz mediano del diencefalo; HOLF. BULB: bulbo olfatorio.

(Según MACLEAN: *Confrontations Psychiatriques*, 1970, pág. 54).

durante el desarrollo ontogénico y filogénico, la porción subhemisférica (la más importante) del desarrollo cerebral. Este tallo del cerebro, este tronco cerebral, constituye de alguna forma la esfera vital del sistema nervioso central. Es una primera organización hemisférica a nivel del diencefalo, que ha sido denominada durante mucho tiempo el rinencéfalo.

"El cerebro análogo"

Distinguremos (un poco artificialmente para esta estructura global tan interconectada y con circuitos de reverberación en número infinito): 1.º, *el cerebro límbico y el hipotálamo*; 2.º, *la formación reticular y el tálamo*.

a) **El cerebro límbico (el gran lóbulo límbico de Broca) y el hipotálamo.** El sistema límbico corresponde al "circuito de Papez" (1937); constituye un anillo (el sistema límbico de Mac Lean) que enrollado alrededor del hilio hemisférico está centrado sobre el hipocampo.

Centrencefalo y sistema límbico.

El cíngulo, el córtex orbitario posterior, el córtex temporopolar y el córtex insular completan el anillo límbico. Deben ser señalados tres aspectos morfofisiológicos:

a) **EL COMPLEJO HIPOCAMPO-AMIGDALINO**, cuyo umbral de excitabilidad es extraordinariamente bajo (desincronización y posdescarga que se difunden por todo el sistema subcortical) parece ejercer una regulación de la vida emocional (cerebro afectivo de Papez; totalizador afectivo de Wiener).

b) EL SISTEMA DE CONEXIONES extremadamente rico, tanto por sus aferencias (inespecíficas, es decir, no directamente sensoriales) como por sus eferencias que proyectan su actividad hacia el mesencéfalo y el hipotálamo, hacia el tálamo y los núcleos estriados y también hacia el córtex. Si tenemos en cuenta que estas conexiones constituyen circuitos múltiples de reverberación, puede comprenderse que representan el nudo vital de la motivación instintivo-afectiva en los esquemas contemporáneos

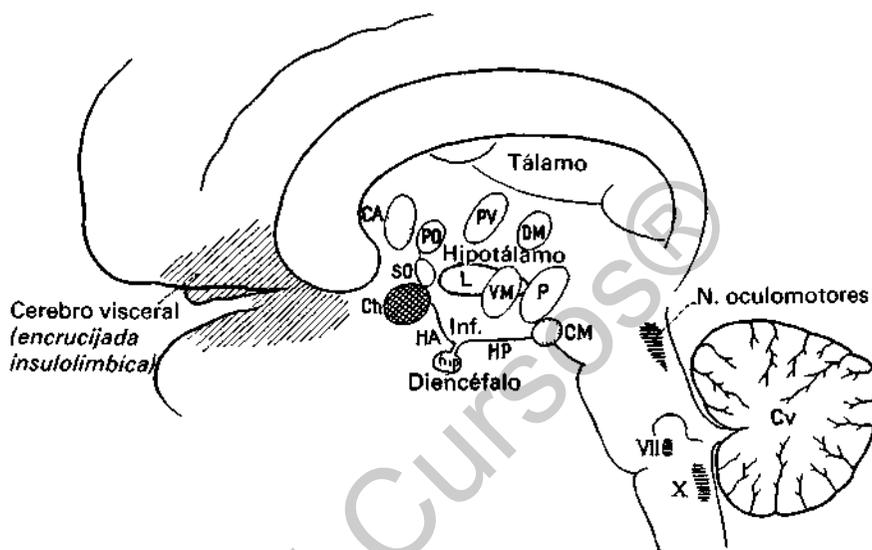


FIG. 32. Centros neurovegetativos. (Columna de núcleos bulbo-mesencefálicos. Diencéfalo. Hipotálamo. Centros corticales neuro-vegetativos).

H.P.: Hipotálamo posterior. — H.A.: Hipotálamo anterior. — Ch.: Quiasma óptico. — C.A.: Comisura anterior. — Hip. Hipof. — Inf.: Infundibulum. — Los núcleos del hipotálamo (P.O.: Núcleo preóptico. — S.O.: Núcleo supraóptico. — P.V.: Núcleo paraventricular. — L.: Núcleo lateral. — V.M.: Núcleo ventral medio. — D.M.: Núcleo dorsomediano. — P.: Núcleo posterior). — C.M. Cuerpo mamilar.

Los núcleos del X, del VII etc., y los centros oculomotores constituyen los centros primarios de los sistemas orto — y parasimpáticos de las funciones respiratoria, circulatoria, digestiva, urinaria y genital.

El diencéfalo (y especialmente el hipotálamo) constituye el centro neuroendocrinario (sistema hipofisoinfundibular) de regulación de las funciones metabólicas (agua, termorregulación, sed, hambre, diuresis, etc.). Se ha dividido el hipotálamo en hipotálamo anterior (H.A.) e hipotálamo posterior (H.P.), situando los centros ortosimpáticos en su porción caudal o posterior y los centros parasimpáticos en su porción rostral o anterior. El hipotálamo posterior ha sido considerado largo tiempo por Hess como un "centro hipnico", mientras que Ranson, Magoun, Ingram, etc., han conocido el hipotálamo como un "centro de vigilia" cuya situación produce situaciones hipermotivadas e hiperkinéticas. Las experiencias de Hess han permitido, en todo caso, desencadenar por excitación, con ayuda de electrodos, movimientos y comportamientos automáticos, expresiones emocionales, etc. Los núcleos posterolaterales constituyen la parte motriz o eferente de esos centros (Papez).

Los centros corticales vegetativos parecen situarse más especialmente en el cerebro visceral de Mac Lean, en las porciones frontoorbitarias y parainsulares de la corteza cerebral y en el rinencéfalo.

de la dinámica cerebral de los circuitos (fascículo mediano del diencefalo, trigono, cíngulo).

c) La estructura del ALOCÓRTEX de la corteza se desvanece en las profundidades temporohipocámpicas. A esta especificidad citológica y arquitectónica corresponden ritmos bioeléctricos particulares: la actividad bioeléctrica del hipocampo se caracteriza por ritmos de gran amplitud, rápidos (15-30 c/s) o lentos (4-8 c/seg) (Passouant y Cadilhac); a la reacción de despertar del neocórtex corresponde una sincronización hipocámpica. Tal es la diferencia denominada *esquizofisiología potencial* (Mac Lean) que separa la actividad de las estructuras centroencefálicas límbicas de la actividad del isocórtex.

b) **El Hipotálamo.** Esta formación diencefálica tan estrechamente conectada con la región tuberohipofisaria es conocida desde hace mucho tiempo por representar un "centro vegetativo" muy importante, en el que se han ido localizando, ya sea en su porción ventral o dorsal, central o lateral, distintos centros (del sueño, del humor, del apetito, de la sed, de la micción, de la vegetación, etc.).

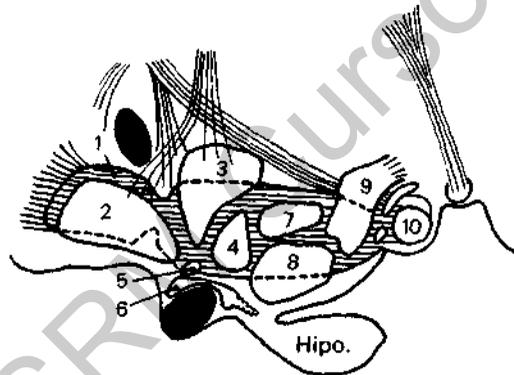


FIG. 33. Esquema de los núcleos del hipotálamo.

1: núcleo lateral preóptico; 2: núcleo mediano preóptico; 3: núcleo paraventricular; 4: área hipotalámica anterior; 5: núcleo supraquiasmático; 6: núcleo supraórtico; 7: núcleo dorso-mediano; 8: núcleo ventromediano; 9: núcleo posterior; 10: núcleo mamilar.

Recordemos que los conocimientos más precisos sobre los diez núcleos del hipotálamo son debidos a Le Gros Clark (1938), dichos núcleos se reparten entre las tres regiones del hipotálamo, que son: hipotálamo anterior o región supraaórtica, el hipotálamo de la región tuberiana o media y el hipotálamo de la región mamilar o posterior.

No hace falta recordar la gran conexión existente entre estos núcleos hipotalámicos y el sistema límbico, e incluso de aquellos con todo el diencefalo y la corteza cerebral. El hipotálamo constituye la encrucijada por excelencia de sistemas de aferencias no específicas y neurovegetativas.

II.—LA CORTEZA Y LOS CENTROS CORTICALES

*Corteza
y centros
corticales.*

Así como el hipotálamo constituye la encrucijada de los impulsos (necesidades) y de las funciones vegetativas (actividades vitales, ciclos metabólicos y neurohormonales), el tálamo o "lecho óptico", es la encrucijada de las aferencias específicas, al menos en lo que concierne a los relevos sensitivo-sensoriales (núcleo ventral posterolateral con su satélite, el núcleo arqueado o semilunar, y los cuerpos geniculados externo e interno) que se proyectan desde el núcleo dorsomediano hacia la región prefrontal o desde los núcleos dorsolateral y posterolateral hacia la región parietal. Las proyecciones talámicas difusas poseen conexiones axodendríticas sobre todo, a nivel cortical, mientras que los sistemas de proyecciones específicas de los que acabamos de hablar se articulan a nivel de los cuerpos celulares (*sistema tálamo-cortical*).

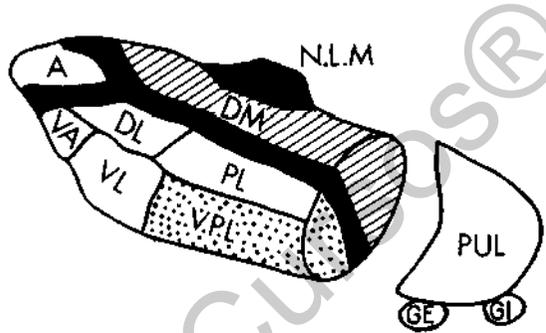


FIG. 34. *El tálamo y el sistema de proyección talámica difusa.*

A: núcleo anterior; VA: núcleo ventral anterior; DL: núcleo dorsolateral; DM: núcleo dorsomediano; PL: núcleo posterolateral; VL: núcleo ventrolateral; VPL: núcleo ventroposterolateral; PUL: pulvinar; GE: cuerpo genicular externo; GI: cuerpo genicular interno; *en negro*: la sustancia reticular intralaminar y los núcleos de la línea media (NLM).

Esto viene a significar que el complejo talámico es una encrucijada muy compleja de aferencias específicas e inespecíficas, es el gran informador de la corteza cerebral y el gran conector del cerebro con el mundo exterior.

La corteza cerebral (el telencéfalo, el isocórtex) constituye el manto cerebral en el que confluyen y se elaboran los mensajes del medio interno (motivación) y del medio externo (información específica o sensorial); es el lugar en el que se organizan y se integran todos los medios de que dispone el sujeto para adaptarse a las situaciones o, mejor dicho, para adecuar sus medios a sus fines. Más adelante volveremos sobre el papel que desempeña el córtex cerebral en la diferenciación operatoria de las actividades propias del sujeto; por el momento, nos contentaremos con recordar algunas nociones esenciales acerca de su estructura citoarquitectónica y mieloarquitectónica.

Esta estructura citoarquitectónica varía según las regiones. Las denominadas "cartografías" cerebrales tratan de representar gráficamente estas variaciones (Bailey y Bonin, Vogt, Von Economo y Koskinas). A título de ejemplo incluimos la cartografía de Brodman a la que todavía en la actualidad se recurre con frecuencia.

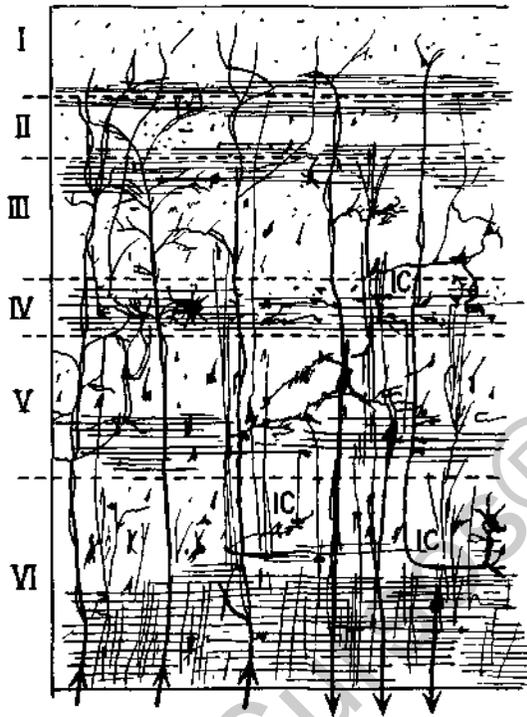


FIG. 35. *Los seis estratos del córtex (isocórtex homotípico).*

I: capa plexiforme. — II: capa de las piramidales pequeñas. — III: capa de las piramidales mayores. — IV: capa de los granos y de las piramidales estrelladas. — V: capa de las piramidales grandes. — VI: capa de las células fusiformes.

Desde los trabajos de Lorente de No, se admite, como indica el esquema (en el que se han engrosado algunos cuerpos celulares dendritas y axonas para facilitar la comprensión de sus trayectos y de las conexiones sinápticas), que existe *sistema eferente*, formado por fibras procedentes del tálamo que se proyectan en las capas superiores, un *sistema eferente* (E) formado por los axones de las células piramidales y un *sistema de circuitos intracorticales* (IC) inter-neuronales extremadamente complejo. Las excitaciones celulipetasde las dendritas que forman ese "neuropil" (vasta acumulación neuronal en red) han sido muy simplificadas en el dibujo cuya única pretensión es proporcionar una idea de las conexiones laterales y longitudinales de las neuronas corticales.

A pesar de las reservas que lógicamente se imponen en cuanto a las correspondencias cito-mielo-arquitectónicas y a las funciones de inhibición o de excitación que ejerce en tal o cual sistema psicofisiológico (Sholl), a pesar de que estos mapas sean inadecuados para las localizaciones funcionales (Kleist, Penfield, etc.) parece evidente que deba intentarse alguna sistematización de las conexiones corticales.

Sistema cortical visual. El área cortical del konicórtex (calcarina, *área striata*, área 17 de Brodman, O.C. de Von Economo) que recibe el abanico de fibras de las radiaciones ópticas es la retina cortical. El área 18 (O. B. de Von Economo) correspondiente a la parte inferior del cuneus y al lóbulo fusiforme se caracteriza por la ausencia de la estría de Gennari y constituye un centro secundario de elaboración de los mensajes que recibe del área 17. El área 19 (OA de Von Economo) ocupa una

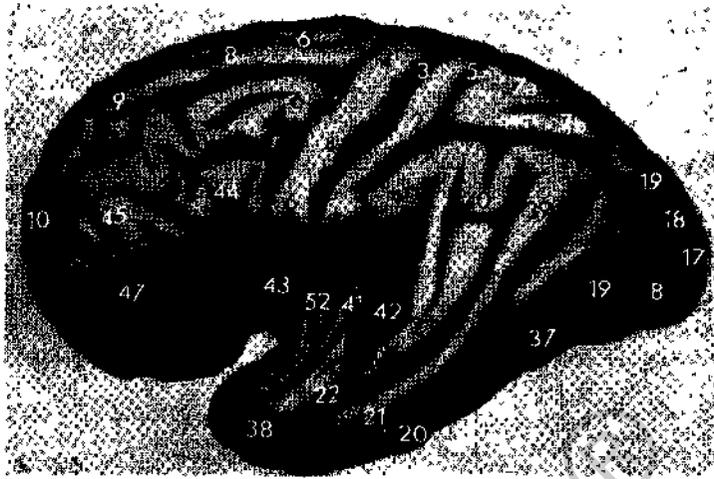


FIG. 36. Las principales áreas citoarquitectónicas de Brodman.

Esta figura representa la convexidad del hemisferio izquierdo; la cisura de Silvio se representa muy abierta para permitir ver la insula; puede observarse que la cisura de Rolando separa las áreas paracentrales en dos: la frontal ascendente (4) y la parietal ascendente (1, 2, 3).

Áreas frontales: 4, 6, 8, 9, 10, 44, 45, 46, 47. Áreas parietales: 1, 2, 3, 5, 7a, y 7b, 39 (pliegue curvo o gyrus angularis), 40 (gyrus supramarginalis). Áreas occipitales: 17, 18, 19. Áreas temporales: 20, 21, 22, 38. — Circunvolución de la insula o gyri de Heschl: 41, 42, 52.

gran extensión en la superficie externa y se continúa hacia delante por el área 39 (pliegue curvo).

Sistema cortical auditivo. Comprende un área auditiva primaria (gyri transversos de Heschl representados por las áreas 41 y 42 de Brodman y situados en la profundidad de la fisura de Silvio). La cóclea está representada en ella punto a punto, como lo está la retina en el *área estriada* (F. Bremer, 1952) (área auditiva primaria). El área auditiva II se sitúa paralelamente a la primaria. También ha sido descrita un área auditiva III (Tunturi) que recibe aferencias somestésicas auditivas y vestibulares. El centro específico de la audición se halla, como es lógico, estrechamente conectado con los centros del lenguaje (véase más adelante).

El sistema somestésico se halla representado en el área parietal ascendente o postrolándica y recibe a nivel cortical las informaciones rigurosamente topográficas de las distintas partes del cuerpo (sistema lemniscal medio). El homúnculo somestésico (imagen de esta somatotopia) se proyecta por lo tanto en el gyrus poscentral. W. Penfield identificó una segunda área de proyección en el borde superior de la cisura silviana. Parece ser que las áreas somatostésicas reciben informaciones no solamente del hemicuerpo correspondiente sino también del contralateral. Están conectadas con el área prerrolándica (el 25 % de los puntos estimulados por W. Penfield en el área prerrolándica dieron respuestas sensitivas, es decir que, al parecer, también existe un área somatostésica precentral).

Sistema somatognósico (esquema corporal). En el hemisferio dominante (el izquierdo) la patología del esquema corporal pone de manifiesto la función autoto-

pognósica (identificación de las distintas partes del cuerpo) y se traduce de la forma más típica en el Síndrome de Gertsman: agnosia digital, desorientación del esquema corporal, agrafia y acalculia. Las funciones somatognósicas del hemisferio no dominante son más complejas, y su alteración determina una hemiasomatognosia y una anosognosia, características del Síndrome de Anton-Babinski.

Sistema olfatorio. La elaboración de los mensajes olfativos tiene lugar en el rinencéfalo en los núcleos olfatorios anteriores del espacio perforado anterior, desde donde llegan hasta la zona córtico-mediana del complejo amigdalino y al córtex piri-forme. El sistema olfatorio es bihemisférico merced a la conexión a través de la comisura anterior (núcleos del subiculum del hipocampo y núcleos centrales de la amígdala).

Sistema aferente piramidal (Motricidad voluntaria). Desde las famosas experiencias de Fritsch y de Hitzig (1870), se conoce la importancia del área prerrolándica (área 4 de Brodman, córtex agranular con grandes células piramidales) que constituye un enclave de excitaciones motoras, con una organización somatotópica y hasta musculotípica, que controla los movimientos de todas las partes del cuerpo. Delante de ella se sitúa el área premotora (células piramidales gigantes) a la que se atribuye una función moduladora de los movimientos más complejos, y de las praxias más finas. Señalemos también la existencia de áreas motoras "suplementarias" (Woosley) y segundas (Sugar) más especializadas, como asimismo, la presencia de áreas supresoras apareadas a estas áreas motógenas (Vogt) o centros de excitación, y cuya función sería la de dirigir y controlar la excitación proveniente de la esfera de las motivaciones o de las instancias inferiores automáticas. Ello nos conducirá a algunas reflexiones acerca de los centros asociativos cuando recordemos que en el córtex cerebral se sitúan además los centros reguladores del lenguaje.

Los centros del lenguaje. Desde las discusiones homéricas suscitadas por Gall, Broca y más tarde por Wernicke y Déjerine, y gracias a una concepción más dinámica de los centros en los que se elabora el pensamiento simbólico necesario para la expresión verbal (Jackson, Head, Pierre Marie, Goldstein) la mayoría de los autores admiten en la actualidad que las estructuras córtico-subcorticales (zona lenticular de Pierre Marie) cuya integridad es necesaria para el ejercicio de esta función simbólica por excelencia se desarrollan y se localizan en el hemisferio dominante. El área cortical correspondiente a los aspectos expresivos o motores del lenguaje (centro de Broca) es el área 44 y el pie de la F2 para la escritura; la zona de Wernicke (40,39 y parte posterior de la T1 o área 22) elabora la interpretación "sensorial" del lenguaje oído. El área que permite la interpretación de los signos visuales en la lectura (pliegue curvo) es el área 39 y la que está en relación con la evocación mnésica del vocabulario es el área 37.

Estos son los famosos "centros" corticales que son específicos porque regulan funciones especiales sensoriales o sensoriomotoras que poseen sistemas propios de aferencias y eferencias. No obstante, se ha impuesto la noción de "centro asociativo" (Fleschig) debido a que la mayor parte del córtex está constituida por una *neuropila* que representa, como decía Sherrington, un *magic loom* (un telar mágico) y, en efecto, la estructura misma del córtex hace de él un vasto órgano de elaboración de mensajes (Sholl), de tal manera que es el conjunto del córtex el que por su cantidad de conexiones interneurales hace pensar a Lashley que posee una actividad de integración "equipotencial" en cada una de sus partes. Todos los estudios electrofisiológicos contemporáneos, como los trabajos de condicionamiento y del aprendizaje,

e incluso las hipótesis neuroquímicas sobre el ADN, muestran que el córtex cerebral debe ser concebido como un vasto sistema de integración y de diferenciación de todas las funciones sensitivomotoras, y no solamente en el sentido de la motivación instintivo-afectiva, sino también en el de programa ideoverbal de la representación del mundo real.

El lóbulo frontal y prefrontal. Desde Gall y Spurzheim se ha considerado al polo anterior (frontal y prefrontal) del telencéfalo como el centro asociativo por excelencia, el asiento de la memoria¹¹, de la inteligencia, de las síntesis psíquicas (áreas 6 y 8 de Brodman). Bianchi (1923), Rylander (1939), Halstead (1947), Pribrom (1964) y A. R. Luria (1963-1969) han explorado mediante la experimentación y el estudio de la patología, esas funciones de los lóbulos prefrontales. Para Luria y Tsvetkova, en el *síndrome frontal* se halla selectivamente afectada la resolución de problemas, en cuanto ésta exige una programación de las distintas fases del enunciado y de la articulación de los medios operativos para llegar al final del razonamiento. Quizás es posible admitir que lo que estos observadores o experimentadores han puesto en evidencia sobre esta gran área asociativa frontal y prefrontal, sea aplicable asimismo para el conjunto de la actividad de diferenciación y de esquematización operativas de las distintas regiones de la corteza.

Para terminar, y como introducción a lo que se va a exponer a continuación acerca del *centro regulador mesodiencefálico*, digamos que la corteza cerebral constituye una vasta red polisináptica y que su estructura en redes circulares (Mc Culloch) y Pitts, 1943; H. Kullenback, 1957 y 1961, se presta a interpretaciones estadísticas y probabilísticas de las operaciones que se efectúan sobre el modelo de la teoría cibernética y de la información (Rosenblueth, Wiener). El estudio de la microfísica histológica de la corteza realizado por D. A. Sholl (1956) y, particularmente, de las sinapsis axodendríticas "no específicas", hace considerar al autor que esta "red mágica" sería análoga a una "red de cables telegráficos".

Así, pues, el córtex parece como si estuviera formado por un mosaico de sistemas (de "centros", como se decía antes de Goldstein) específicos que alimentan con información y motivación la actividad adaptativa o constructiva de la integración de la vida de relación.

Centro
dinamógeno
del tronco
cerebral.

D.—LOS CENTROS REGULADORES MESODIENCEFÁLICOS

(Formación reticular o S.R.A.A.¹² y tálamo: S.T.D.¹³)

Podemos hacernos una idea de la integración de la motivación que circula por los ciclos subcorticales centroencefálicos bajo el control de la actividad cortical, ya que la corteza, como han demostrado tantos fisiólogos (especialmente I. Pavlov), posee una función inhibitoria, aunque no hay que confundir *inhibición* con inercia (problema sobre el que volveremos al hablar del sueño) cuando se trata en realidad más bien de una capacidad de *selección*. La noción misma de diferenciación de los fenó-

¹¹ En lo que se refiere a las funciones mnésicas, se ha discutido mucho en torno a ellas y mientras eran aceptadas por Lindquist y Norlen (1966), y después por Talland y cols. (1967), eran negadas por Ghent y cols. (1962). Recientemente P. M. Lewinsohn y cols. (1972) han realizado un estudio cuidadoso de 60 enfermos con afectación cerebral frontal o no del hemisferio izquierdo y llegan a la conclusión de que las lesiones frontales entrañan más trastornos de la fijación que las otras lesiones, pero que no existen diferencias en relación con que el hemisferio afecto sea el derecho o el izquierdo.

¹² S.R.A.A.: Sistema reticular activador ascendente.

¹³ S.T.D.: Sistema talámico difuso.

menos psíquicos, es decir, de su integración progresiva en el sentido de sus análisis y sus síntesis de actos orientados hacia sus fines (percepción, previsión, cálculo, programación, etc.), excluye la idea de entropía para imponer la de neguentropía.

Esta capacidad de lucidez, de atención, de concentración, característica de la vigilancia e indicada por la desincronización electrobiológica, es a su vez dependiente de una fuente de energía modulada que le llega del tronco cerebral a través del eje mesodiencefálico.

La demostración del *papel activador*, o dinamógeno de la formación reticular (F. R.) constituye uno de los mayores descubrimientos de la Neurofisiología contemporánea (Magoun, Moruzzi, 1949); se trata de una "neuropila" (Heirick) que forma, por así decirlo, la "médula del tronco cerebral" desde su porción caudal (bulbo) hasta su porción superior mesodiencefálica (pedúnculo y sistema talámico difuso o inespecífico intralaminar).

La parte central rombomesencefálica fue la primera de la que se conoció su capacidad activadora (produciendo una desincronización cortical) del córtex cerebral (*arousal cortical*), pues se comprobó que la conocida transección denominada "de cerebro aislado" (mesencefálica alta) impedía la activación de la corteza, que no es debida solamente a la "desafereñación" sensorial (ausencia de estímulos específicos por las aferencias sensoriosensitivas) como afirmara Bremer, ya que la excitación de la Formación Reticular produce la desincronización cortical sin la participación de las aferencias (Moruzzi). A consecuencia de ello, se estableció que la F. R. constituye un sistema de activación ascendente (R.A.A.) cuya proyección es doble: un componente medio, que llega hasta los núcleos ventroposteriores del tálamo y un componente lateral que se dirige directamente a la corteza.

Muy poco tiempo después, se comprobó que la sustancia reticular intralaminar (centro mediano de Luys, núcleo reticular) del tálamo desempeña un importante papel en dicha activación; en efecto, Jasper y cols., Dempsey y Morison reclamaron la atención sobre los "recruiting responses" (a nivel de las dendritas apicales) y sobre las "augmenting responses" (a nivel de las dendritas basales). Esta proyección difusa talámica inespecífica, en lugar de activar globalmente el arousal cortical, actúa realizando una especie de criba o de filtrado de la información; según los neurofisiólogos, (Scheibel, Sharpless, Jasper, etc.) todo sucedería como si la F. R. mantuviera un arousal tónico que sería modulado por el sistema talámico difuso (H. Laborit, 1972).

*Centro
inhibidor
rombomesen-
cefálico.*

Al estudiar estas estructuras dinamógenas de la alerta cortical, volvemos a encontrarnos con el mismo equilibrio funcional de facilitación-inhibición que hemos constatado en todos los niveles y todos los sistemas de la organización del sistema nervioso, en el que no se produce ningún fenómeno que no haga intervenir la elección entre dos tendencias, un peso que modifica el de los platillos de la balanza.

Ello es más sensible todavía en lo que concierne a la misma F. R. (Galambos, Granit y Kaada) y a su función caudal (bulbar) en particular, cuya influencia inhibitoria (Moruzzi, 1960; Jouvét, 1965, etc.) se ejerce no solamente como sistema inhibitorio descendente sobre la motricidad, sino también como sistema antagonista de la acción dinamógena de la F. R., en tanto sistema activador ascendente. Más adelante comprobaremos la importancia de este dispositivo funcional rombencefálico de inhibición en relación con el "sueño rápido" y "sueños".

Nos abstenemos de alargar excesivamente este apartado con referencias de todos los trabajos de neuroquímica a los que han dado lugar las investigaciones (M. Jouvét, H. Laborit) sobre las bases biológicas de este complejo sistema de activación y de inhibición que es el sistema regulador mesodiencefálico (véase C. R. Colloque de Toulon, *Psychologie médicale*, 1972) y, menos aún, recordando las conexiones fun-

cionales que enlazan los *feed-back* retículo-corticales con los numerosos circuitos reverberativos que comunican este centro dinámico de la vida de relación con el sistema límbico y, en general, con todas las estructuras funcionales y morfológicas de la esfera de la motivación.

No obstante, no terminaremos este apartado sin recordar con qué genial intuición de psiquiatras como Paul Guiraud, Monakow y Mourgue, comprendieron, ya en 1925 la importancia capital de este "psiquismo subcortical".

E. — LOS DOS RÉGIMENES DE LA ORGANIZACIÓN CEREBRAL (SUEÑO Y VIGILIA) Y EL PROBLEMA DEL ENSUEÑO

No es la supresión del sueño lo que determina la vigilia, sino la imposibilidad de acceder a la vigilia lo que constituye el fenómeno psicobiológico del sueño-ensueño. Dicho de otra forma, la relación sueño-vigilia no posee el sentido de una exclusión total y recíproca, sino el de una subordinación del devenir más o menos inconsciente a la integración del ser consciente. El mayor error es para los neurofisiólogos el considerar que se trata simplemente de dos funciones yuxtapuestas (como lo serían dos centros en el espacio cerebral, uno para la vigilia y otro para el sueño), o incluso, de dos funciones vitales del mismo nivel que se avalan mutuamente (H. Ey, C. Lairy y cols., *Psychophysiologie du sommeil*, Masson, París).

E. E. G. y
apertura
al mundo.

Las características del régimen cerebral vigil. La vigilia cerebral es el régimen del ser consciente, es decir, de un ser orientado, lúcido y capaz de regular su conducta en sus relaciones con la realidad, capaz de estar atento y reflexivo. Electroencefalográficamente, a este estado de vigilia corresponden los trazados de vigilancia.

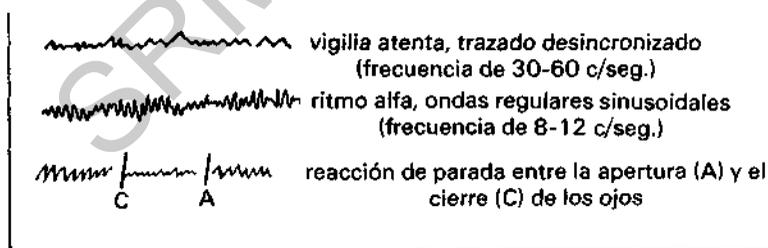


FIG. 37. E.E.G. de vigilancia (Reacción de parada).

Como se ha recordado anteriormente, este "tono" electrobiológico que constituye el arousal cortical se halla bajo la dependencia del centro dinámico mesodiencefálico; tengamos en cuenta, no obstante, que los fenómenos que se desarrollan en cada fase de la organización del campo de la conciencia, están motivados al mismo tiempo por el sentido de la experiencia actual en función del estado pasado y el estado presente de las motivaciones, y por la dirección que el sujeto "despierto" (es decir, capaz de disponer del modelo de su mundo) se propone tomar en el ejercicio facultativo de sus operaciones de "vigilancia" reflexiva y discursiva.

Naturalmente, entre el reposo o los sueños (ritmo alfa) y la concentración (desincronización), toda una serie de variaciones y de reacciones testimonian la elasticidad y la plasticidad de esta actividad vigil que va desde el flotamiento de la atención hasta los ejercicios de concentración creadora más difíciles. En este sentido, recordemos que para J. C. Eccles (1953) el córtex es indispensable para la atención que exige un mínimo de su décima parte para funcionar en una dirección concreta ("mind detector").

Por lo tanto, la electrogénesis cerebral es un índice de la organización operacional que exigen los parámetros del campo de la experiencia actual (véanse págs. 623 y 627). Las condiciones ontogénicas de organización son las de la maduración del telencéfalo (hacia la edad de tres meses); las condiciones estructurales son las de la dinámica de la motivación, cuyas energías, urgencia e intensidad están reguladas por el sistema regulador mesodiencefálico, autorregulado a su vez por los circuitos de reverberación que constantemente ligan el fin con sus medios, reflejando en la esfera pulsional las exigencias de los fenómenos controlados y dirigidos por la corteza.

Como ya vimos a propósito del Condicionamiento y el Aprendizaje, el régimen de vigilia o de actividad cortical de diferenciación abre el mundo a la acción del sujeto que se identifica queriéndose autor de sus actos.

Las características del sueño y sus relaciones con el ensueño. El arousal, la vigilia, el régimen de vigilancia, sólo es posible con la integración más total y ordenada de la actividad psíquica. La tendencia entrópica del sistema nervioso es la descarga neuronal masiva ("efáptica"); siendo la sincronización el índice de esta entropía, mientras que la desincronización es el índice de su actividad integrada (neg-entropía). Esta es la noción fundamental que hay que comprender muy bien para comprender la evolución, las dificultades y las contradicciones del problema del sueño y su relación con la vigilia.

A partir de los primeros estudios experimentales sobre el sueño (Hess y Pavlov) los fisiólogos admitieron la existencia, ya fuera de un centro hipotalámico anterior (Hess), ya fuera de la acción de la inhibición cortical (Pavlov); es decir, que en ambos casos se trataba de identificar al "sueño" con una función activamente "depresora" que al estimular el centro desencadenaría los fenómenos hipnóticos, o se confundía la inhibición cortical recíproca (es decir, el proceso de diferenciación y de regulación) con la ausencia de esta actividad esencialmente vigil.

Pero desde hace algunos años y especialmente a partir de los trabajos de Moruzzi, Magoun, y posteriormente los de Kleitman, Dement y Jouvet, el problema ha sido completamente modificado por la simple razón de que los investigadores han prestado una mayor atención a la actividad, la multiplicidad e incluso la heterogeneidad de los fenómenos psicofisiológicos del sueño.

En primer lugar (en 1935) A. L. Loomis propuso el esquema siguiente:

- A. Ritmo alfa discontinuo.
- B. Reducción del alfa.
- C. Presencia de husos.
- D. Husos y ondas delta.
- E. Ondas delta.

Para Grey Walter los sueños corresponderían al estadio B.

Pero a partir de 1955, Aserinsky, Kleitman y Dement se interesaron especialmente por el *actived sleep* (sueño activado) que fue denominado *sueño rápido* y más tarde *sueño paradójico* (M. Jouvet). Durante estas fases de sueño rápido o desincro-

*Sueño lento
y sueño
rápido
o paradójico.*

*¿"Centro del
sueño"
o incapacidad
de vigilancia?*

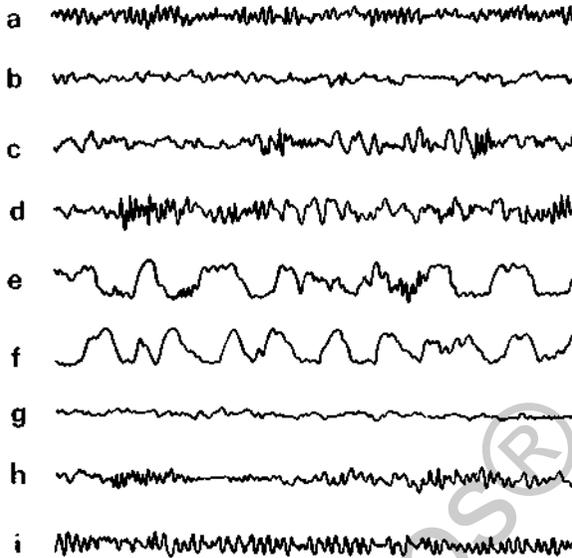


FIG. 38. *Electroencefalograma en el transcurso del sueño nocturno (Derivación occipital).*

a) 22 horas 30 minutos; sujeto despierto: ritmo alfa de amplitud fluctuante (estadio A de Loomis y cols.). — b) 23 horas 45'; adormecimiento: desaparición completa del alfa (estadio B). — c) 24 horas; sueño ligero: aparición de brotes de ondas en husos, de 4 a 16 c/seg. (estadio C). — d) 0 horas 30'; sueño moderado: ondas de alto voltaje de 4 a 5 ciclos seg.; brotes de husos de gran amplitud (estadio C). — e) 1 hora; sueño profundo: ondas delta y brotes de husos (estadio D). — f) 2 horas; sueño muy profundo: ondas delta (estadio E). — g) 3 horas 30'; sueño profundo (?): reducción de amplitud de las ondas delta (estadio cero). — h) 6 horas 45'; sueño ligero: brotes de husos y esbozo del alfa. — i) 7 horas; sujeto despierto: alfa continuo.

(Modificado del *Atlas de Electroencefalografía* de F.A. GIBBS y E. L. GIBBS. 1941, Addison — Wesley, Cambridge, Mass. 220 págs.).

(Esquema de LOOMIS).

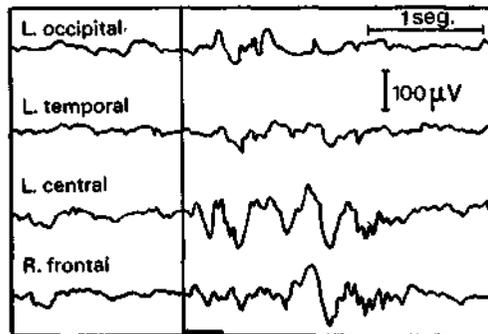


FIG. 39. *Complejos K en respuesta a un sonido indicado por una franja negra.* (Según DAVIS, LOOMIS, HARVEY y HOBART, *J. Neurophysiol.*, 1939, 2, 500-514).

nizado (contrastando con la sincronización de las estructuras hipocámpicas) que aparecen unas cuatro veces por noche (representando el 25 % de la duración total del sueño no diurno) se observan *movimientos oculares*.

Los movimientos oculares (M.O.R. en francés y R.E.M. en inglés) se han considerado desde entonces como una prueba objetiva, si no como definición, de las fases de ensueño; de tal forma, que dichos *fenómenos fásicos* vienen a representar la medida de la duración de las fases de ensueño (fases de sueño rápido o de sueño paradójico).

En cuanto a los ritmos bioeléctricos rápidos, son análogos, efectivamente, al trazado de vigilia (ondas rápidas, desincronizadas y de poca amplitud); en el gato, es imposible distinguir el trazado de vigilia del trazado de esta fase verdaderamente "paradójica" (M. Jouvet). El córtex visual y el córtex auditivo son el asiento de descargas espontáneas; se observa la erección del pene (Fisher) y ciertos fenómenos fásicos (pequeñas contracciones musculares, ondas onto-geniculo-occipitales, denominadas P. G. O., etc.).

Por el contrario, el sistema perceptivo y el tono muscular se hallan completamente bloqueados; durante ese sueño todo sucede como si sólo se desarrollaran fenómenos sin percepción del mundo exterior (no hay complejos K) y sin ninguna posibilidad de movimiento (pérdida del tono estático y del tono axial). Sin embargo, quizá sea necesario describir, con H. Gastaud (1972), en este complejo "paradójico" (P. M. O.) otros fenómenos activos de ese sueño rápido (movimientos de diducción, tics, etc.), movimientos registrados en investigaciones poligráficas ("actogramas"). Señalemos, como indica Gastaud, que los autores americanos identifican la fase de movimientos oculares con la fase I. B. del sueño ligero (con o sin movimientos oculares).

Tales serían las características esenciales de este "sueño paradójico" o "sueño rápido", si no existiera otra característica mucho más importante que las demás: la *identificación de las fases de ensueño* con las fases de movimientos oculares (Kleitman, Dement, etc.).

*La ecuación
sueño
paradójico =
ensueño.*

M. Jouvet es quizás el autor que ha llevado hasta sus últimas consecuencias la separación del *sueño lento* y del *sueño paradójico o rápido*; a través de una serie de trabajos de gran resonancia y con la ayuda de un método muy riguroso, ha conseguido separar el "sueño paradójico o rombencefálico" del "sueño lento cortical", e incluso ha podido localizar en el *nucleus reticularis pontis* el centro que desencadena el sueño paradójico (centros o núcleos del rafe medio, *locus coeruleus*), centro cuya destrucción bilateral suprime la caída del tono, determinada por su puesta en marcha. A partir de aquí se ha elaborado una teoría neurofisiológica dualista o paralelista del sueño lento y el sueño rápido. La autonomía de éste último vendría explicada por fundamentos anatomofisiológicos (conexión de los núcleos del rafe con el sistema límbico), y neuroquímicos (dependencia de las catecolaminas), mientras que el sueño lento estaría bajo la dependencia de la serotonina y de las 5HT.

Sin embargo, en la actualidad las cosas no parecen simples (D. Foulkes, 1967; R. J. Berger, 1967; C. Lairy y cols., 1967-1972; etc.) pues la heterogeneidad y la multiplicidad de los estadios del sueño se han visto incrementadas por fases intermedias de diversos tipos: S.P.O.C., sueño de ondas lentas con actividad fásica en las fases de movimientos oculares (Thomas y Benoit y trabajos de Snyder, 1966; M. de Barros Ferreira y E. Mattos, 1969; Beaussart y Bedord, 1972, etc.).

*Replanteamiento
de esta ecuación
por la
heterogeneidad
del sueño...*

En relación con esto, hay que destacar la importancia de los trabajos del grupo de Bonneval (C. Lairy, M. de Barros Ferreira, L. Goldsteinas, etc., de 1967 a 1972) acerca de la identificación de una *fase intermedia* (mezcla de los estadios II o III con el "sueño rápido" en el cambio del sueño lento al sueño rápido; estas fases (P.I.)

son muy breves pues su duración representa tan sólo del 1 al 7% del sueño total). Parece que estas formas de transición implican la subordinación del sueño rápido al sueño lento; es preciso recordar este hecho primordial de que nunca se produce el sueño rápido sin que sea fragmentado, preparado y, en cierto modo, enmarcado por el sueño lento.¹⁴

...y la
heterogeneidad
del pensamiento
onírico.

Es precisamente en este momento donde debemos señalar, recordando la posición decididamente dualista de A. Bourguignon, que en el análisis de este problema se halla en juego la definición misma del ensueño, y que de ella dependen las teorías sobre las relaciones del ensueño con el sueño, mucho más que de las experiencias acumuladas sin una concepción clara de la experiencia onírica.

¿Qué es el ensueño? Ciertamente podría y debería decirse con Aristóteles, que el ensueño es el pensamiento del sueño pues, tal como señaló H. de Saint-Denis hace más de cien años, "cada vez que me despierto o soy despertado, me sorprende soñando". Sin embargo, existe una dialéctica de la posición del problema mucho más difícil de lo que parece.

Citemos en primer lugar los hechos y las constataciones principales. Según Aserinsky y Kleitman (1957) y Dement en el 80% de las ocasiones en que es despertado un sujeto con movimientos oculares, declara que estaba soñando, y Dement y Wolfert (1958), Berger y Oswald (1962), etc., han conseguido obtener de los sujetos la aseveración de una correspondencia entre los movimientos de las imágenes oníricas (las experiencias visuales primarias de Molinari y Foulkes) y los movimientos oculares activos. Según Fisher en particular, esta conducta visuo-oculo-motora está en relación con contenidos afectivos extraños y a menudo sexuales.

Desde hace algún tiempo numerosos autores (Goodenough, 1959; Foulkes, 1962, 1965; Rechtschaffen, 1963; C. Lairy, P. Salzarulo, M. de Barros Ferreira, 1971, 1972) se han preocupado de averiguar si la ecuación F.M.O. = sueños era tan evidente como se suponía, y se ha podido comprobar que el durmiente también soñaba durante el sueño lento o fuera de las F.M.O. Se ha intentado entonces distinguir características "fenomenológicas" de la vivencia en las diversas fases del sueño. Para unos autores, el ensueño propiamente dicho con sus características "freudianas", constituye una serie de fenómenos ligados únicamente al sueño rápido, que no sería otra cosa que una vigilancia, una especie de hipervigilia incluso (A. Bourguignon, 1972) ve en estos fenómenos las características de un intenso despertar, como si "fuera durante los sueños cuando el estado consciente estuviera mejor definido". Otros autores han subrayado el carácter, en cierta manera banal, del pensamiento del sueño lento (Rechtschaffen, 1963) pero ello también es cierto, según Snyder (1970) para la narración de los sueños obtenida cuando se despierta el individuo durante la fase de M.O. (en 250 sujetos).

¿En qué consiste entonces el verdadero "ensueño"? ¿Debe ser diluido en el pensamiento del sueño, del que representaría la parte consciente subsistente (eclosionando más cuanto más ligero es el sueño), o debe ser convertido en una modalidad de pensamiento, correspondiendo al proceso primario de Ics y poseyendo una autonomía total con respecto al pensamiento consciente (proceso secundario)? El problema está muy lejos de ser resuelto y es suficiente referirse a los diversos trabajos recientes que acabamos de indicar para perderse en las sutilezas y las controversias que entraña.

¹⁴ Aunque la narcolepsia se caracteriza por la "preponderancia del sueño paradójico", ésta es muy relativa (P. Passouant, 1972) y es suficiente haber observado algunos narcolépticos para convencerse de que su hipersomnia es, como mínimo, tan lenta como rápida, y de que quizá solamente se hallen fascinados por imágenes, dependiendo esta especie de hipnosis de un cierto tipo o un determinado grado de adormecimiento.

Quizá haya que tener presente que el ensueño es el prisionero y no el guardián del sueño, entendiendo por sueño el sueño verdadero, el sueño lento que es, a su vez, como ya hemos visto, un proceso heterogéneo y variable.

En cuanto al **Ensueño** (con mayúscula) el que constituye un fenómeno dramático y en todo caso escénico, se trata de algo más que una experiencia que pudiera ser repetida o recuperada como un cuento, es decir que separado de su vivencia por la elaboración secundaria, sólo es rememorado o rememorable en condiciones bastante excepcionales. Por lo tanto, parece una simplificación abusiva el hacer coincidir este acontecimiento móvil y variado con las fases de M.O.R. (S.P.).

De estas investigaciones recientes debemos retener: 1.º que no existen relaciones puras y simples de exclusión recíproca entre la vigilia y el sueño; 2.º, que el fenómeno sueño (condición negativa) es un proceso de desorganización heterogénea; hay varios tipos de sueño y no uno solo; 3.º, que el fenómeno del ensueño (manifestación positiva vivida en diversas condiciones de inconsciencia y que es manifestada necesariamente por su narración) es a su vez heterogénea; 4.º, que la regularización de la vigilia y del sueño dependen de la inversión del régimen de vigilancia (de sincronización cortical) que se convierte en un régimen de sueño que comporta muchas modalidades de hacerse inconsciente o de volver a hacerse consciente (ensueño).

F.—LAS FUNCIONES PSÍQUICAS SUPERIORES

La idea de la existencia de un centro 0 (como decía J. Grasset) o de un *highest level* representado en los centros asociativos del encéfalo, corresponde a lo que H. W. Magoun denominó período “eduardiano” de la Neurofisiología. En efecto, si recapitulamos todo lo que acabamos de exponer en este nuevo resumen de “psiconeurología científica”, podemos considerar que la vida de relación bien está orientada y dirigida por el sentido de sus motivaciones fundamentales, por la aportación de sentido que obtiene de los representantes de sus instintos o de sus pulsiones (complejos, fantasmas simbólicos del Inconsciente), o bien que se halla orientada y dirigida por las regulaciones de las acciones cognitivas, voluntarias y discursivas que no solamente la adaptan a la realidad sino que además le permiten que la construya.

Es decir, que la función superior de la actividad nerviosa es la integración con toda seguridad, pero una integración que se confunde íntegramente con el sujeto. La única manera que tiene el sujeto de disponer de un modelo personal de su mundo es en cuanto “ser consciente”, que constituye la forma de esta actividad de dirección en la que se introduce el sujeto para progresar en su autonomía.¹⁵

Puede comprenderse que el campo de la consciencia es en cierto modo isomorfo con la organización (véase Tomo III de los *Études Psychiatriques, La Conscience* y el *Traité des Hallucinations* de Henri Ey), es decir con la integración de la motivación inconsciente (sistema subcortical de las necesidades y de las tendencias instintivas y afectivas) en y por las exigencias de la actualidad de la experiencia diferenciada y adaptada por la corteza cerebral, que es a su vez modulada por la dinamogénesis mesodiencefálica.

En cuanto al “integrón” de la persona es cierto para todo el cuerpo, (como decía H. Jackson), pero esencialmente en aquella parte del cuerpo que incorpora a todas las demás, es decir en el telencéfalo o en la memoria y los campos operativos de sus conocimientos en donde el hombre, relacionando su pasado con su futuro, es alguien.

¹⁵ Parece bastante evidente que la corteza sea el asiento de la combinatoria de las diferenciaciones necesarias, sobre todo en lo que concierne al polo frontal o prefrontal, según Gall, N. Jackson, Pavlov y A. R. Luria.

No existe un “centro” de la actividad psíquica o de las funciones superiores.

Los niveles superiores del ser consciente están constituidos por el proceso de integración y de diferenciación.

Esto viene a afirmar que la función superior del sistema nervioso, al igual que la del ser psíquico, es la misma: la identidad de la persona consciente de sí misma. Esta función tiene que ser la resultante de una infinidad de factores y de parámetros históricos y funcionales, pero quizá nos sea imposible plantear la hipótesis de que a una "genética" (una programación inscrita en el código científico) pueda añadirse el conocimiento de una *ontogénesis* que constituya la programación personal del modelo personal que cada persona construye en su mundo... Quizá no sea mítica una cierta analogía molecular entre el *gen* y la *neurona*, requiriendo al medio para realizar su programa.

Por ello, al final de este resumen de Neuropsicología volveremos a encontrarnos con lo que ya habíamos expuesto al principio de este *Tratado* acerca de la organización de la vida psíquica.

En efecto, al describir la organización del sistema nervioso central hemos tratado de demostrar que no se construye como una máquina, a partir de sus estructuras moleculares de base, sino que no cesaba de desarrollarse y de producirse dirigido en el sentido de su integración. Por eso es por lo que el reflejo no parece ser lo esencial del sistema nervioso, sino el sentido de su motivación adoptado y elaborado mediante la integración del sentido de la existencia propia de cada ser humano.

También por ello la organización del ser consciente, como la del cerebro, es la de un sistema abierto que exige para realizar su programa una constante reverberación del Yo hacia su Mundo.

G. — EXPERIMENTACIÓN PSICOFISIOLÓGICA Y PSIQUIATRÍA

La Psiquiatría, incluso en sus aspectos más prácticos, puede beneficiarse de cierto número de investigaciones experimentales que se han multiplicado desde hace 50 años y que forman un capítulo considerable en la patología mental. Aunque, en efecto, ciertas experimentaciones excesivamente puntualizadas, excepcionales o conjeturales no posean un interés inmediato para la clínica y la terapéutica psiquiátricas, no sucede lo mismo con aquellas otras que nos ayudan a comprender (como acabamos de verlo) la organización y, en consecuencia, la desorganización del sistema nervioso central. Como lo esencial ha sido ya expuesto en el capítulo precedente y en distintas partes de este *Tratado*, nos contentaremos aquí con una especie de cuadro sinóptico de las principales investigaciones agrupándolas bajo tres aspectos.

I. — EXPERIMENTACIONES NEUROQUIRÚRGICAS SOBRE LOS CENTROS CEREBRALES

Algunas de estas experiencias han sido practicadas en el hombre en condiciones excepcionales (intervenciones neuroquirúrgicas), pero la mayoría de los efectos de estas experimentaciones (ablación, exéresis, secciones transcerebrales, "split-brain" [dilaceración cerebral], lobectomías, hemisferectomías, etc.) han sido estudiadas en los animales. Aquí sólo señalaremos aquellas que nos parecen de la mayor importancia para la Psiquiatría.

1.º *Córtex.* La descerebración del perro realizada por Goltz (observaciones confirmadas a continuación por Rothman) no priva al animal de la capacidad de

adaptación en forma total, persistiendo el ritmo circadiano de vigilia y sueño; pero según Dusser de Barenne (1919), Poltyrev y Ziliony (1930), Culler y Mettler (1936), Pribram (1955), etc., los *reflejos condicionados*, que pueden producirse mientras exista una mínima porción de corteza, pierden su facilitación en la realización (plasticidad, posibilidad de relaciones diacrónicas) y la eficacia de su valor funcional, que se halla en la base de toda adquisición, según la escuela de Pavlov y la de Skinner. Lashley demostró hace mucho tiempo (1929) que la ablación de determinadas porciones equipotenciales del córtex de la rata no afectaba a la selectividad de sus hábitos.

Las *hemisferectomías* (Dandy, 1923; Krynauw, 1945; etc.) permitieron constatar la relativa plasticidad de las relaciones corticales y de sus estereotipos operacionales. La ablación del hemisferio izquierdo en individuos afectados de encefalopatía infantil facilita incluso la transferencia de los "centros del lenguaje" al hemisferio derecho (Basser, 1962) tras la ablación del hemisferio dominante en un adulto diestro (R. Zollinger, 1935; H. G. Crockett, 1951; A. Smith, 1966) se observa cierta recuperación del lenguaje oral, pero no de la escritura.

La mayoría de estas mutilaciones experimentales de la corteza cerebral pone de manifiesto que "la restauración funcional" (que, según Rosner, 1970, correspondería a una cierta "redundancia" de los circuitos posibles superabundantes) es mucho más claramente apreciable en esta porción, plástica por excelencia, del sistema nervioso central.

Secciones callosas (comisurotomía, "split-brain"). En algunas experiencias estas secciones determinan un trastorno de las sinergias de los dos hemisferios (aprendizaje, reconocimiento, praxias, etc.). Bykov demostró que tras la sección callosa (split-brain) no hay una transferencia de un hemisferio al otro del aprendizaje de la esfera táctil. Myers (1955), tras haber destruido en el gato las fibras retinianas cruzadas a nivel del quiasma (de tal forma que sólo pasaran las aferencias visuales hipolaterales hacia el hemisferio correspondiente, separado a su vez de su homólogo por la sección del cuerpo calloso), constata que habiendo aprendido el animal a percibir (condicionamiento operante) formas en uno de los hemicampos separados, no conservaba nada de dicho aprendizaje cuando se le ponía en condiciones de aprenderlo con el otro campo. Por lo tanto, para que un ojo aprenda lo que ha aprendido el otro, es necesario que no estén desconectados los dos hemisferios. Sin embargo, como vimos anteriormente, existe la posibilidad de que un hemisferio sea suplido por el otro; así, las experiencias de Sperry y de Gazzaniga (1967), demostraron que en sujetos que habían sufrido la sección de las comisuras interhemisféricas, el hemisferio menor era capaz de "hablar", aunque solamente mediante gestos o algunas exclamaciones que expresaban que el sujeto comprendía las órdenes. El interés de estas experiencias reside esencialmente en la demostración de la sinergia y también de la asimetría y a veces de las suplencias de los dos hemisferios. Los trabajos de C. Trevarthen (1970) sobre las vías ópticas, demostraron que a este sistema horizontal de control recíproco o sinérgico se añadía un sistema vertical (mesencéfalo-cortical) de integración motora predominante.

"Centros telencefálicos". Sólo vamos a hacer mención de algunos datos experimentales sobre el lóbulo *prefrontal* y sobre las excitaciones y lobectomías *temporales*.

I. Por lo que se refiere al LÓBULO PREFRONTAL, al que se le ha atribuido con frecuencia (tal como hemos visto) un papel primordial (*highest level*) en las funciones psíquicas (Schuster, Bianchi, Brickner), la mayoría de los autores consideran que los

dos polos frontales son equipotenciales, es decir que no existe una dominancia hemisférica. Sin embargo, algunos autores, como G. de Morsier, Freuchtwanger, Goldstein, etc., atribuyen cierta dominancia al lóbulo prefrontal izquierdo. Desde hace algunos años el lóbulo prefrontal está considerado como un integrador de las conductas ideomotoras, del esquematismo o "patterning" psicomotor (Denny-Brown, 1951); H. Häfner (1956 y 1957) señaló con especial interés su papel en el dinamismo de la atención y de la concentración y A. R. Luria (1962) sobre la construcción de los esquemas operativos intelectuales. Como es lógico, la realización de las lobectomías frontales o leucotomías se ha derivado de los resultados experimentales o de observación que parecían indicar (Hebb, 1949) la actividad sincronizadora tálamo-frontal en algunos síndromes psicopatológicos o la acción patógena de los impulsos frontales orbitarios (Kleist, 1934). Su aplicación también ha originado controversias muy variadas acerca del papel del lóbulo prefrontal en la capacidad intelectual. H. Baruk, Rylander, Halstead, etc., han atribuido a la patología y a las lobotomías frontales el déficit intelectual, que otros autores han negado (el "Greystone Research Group" dirigido por Mettler en 1950, Hebb, W. Penfield y Rasmussen, 1952).

II. LAS EXPERIMENTACIONES SOBRE EL LÓBULO TEMPORAL. Diremos algo sobre los efectos de las lesiones experimentales u operatorias del lóbulo temporal integrador perceptivo (*audición*), y sobre los efectos *no específicos* de las excitaciones eléctricas realizadas por W. Penfield. Las *lobectomías temporales unilaterales* (Shina, 1959; D. Kimura, 1961, 1964) producen diferentes efectos según supriman los centros del hemisferio dominante o los del otro. Tras la lobectomía temporal izquierda aparece una importante pérdida de la audición en el lado contrario, sobre todo cuando se excluyen las circunvoluciones de Heschl. La resección temporal operatoria del hemisferio derecho determina un déficit del reconocimiento de las formas visuales no figurativas y no verbalizadas (H. L. Tauber, B. Milner, 1968) o complejas, en general (V. de Renzi, 1968 y 1970).

Las *estimulaciones eléctricas del lóbulo temporal*. H. Cushing (1909), R. Lowenstein y Borchardt (1918), F. Krause (1924) y O. Foerster (1928), llevaron a cabo excitaciones eléctricas en diversas áreas corticales en el transcurso de intervenciones quirúrgicas y en general, sólo obtuvieron fenómenos elementales (proteidolias). W. Penfield estimuló los centros sensoriales corticales sin conseguir otra cosa que "respuestas elementales" (1938); sin embargo, al excitar las capas profundas del lóbulo temporal comprobó una serie de fenómenos: 1.º alucinaciones experimentales o "psychical Hallucinations" que recordaban las escenas o los recuerdos de los *dreamy states* descritos por H. Jackson en la epilepsia temporal; 2.º ilusiones o interpretaciones de las percepciones reales ("interpretatives responses"). (En el *Traité des Hallucinations* de Henri Ey, 1973, págs. 948-954, podrá hallarse lo esencial de estas experiencias).

2.º *El sistema límbico y el hipotálamo*¹⁶. No podemos separar estos dos sistemas, uno diencefálico (hipotálamo) y el otro, rinencefálico (el sistema límbico) cuya sinergia queda garantizada por el fascículo medio del diencefalo (fig. 31, pág. 615), y que constituyen una vasta organización subcortical y central (centrencefalo) cuyas diversas zonas funcionales se hallan en estrecha conexión con los distintos centros nerviosos de integración, para formar el gran circuito de Papez (1954). Ya en 1928,

¹⁶ Consultar la obra *Les grandes activités du rhinencéphale* bajo la dirección de Th. ALAJOUANINE, 2 vols., Paris, Masson et Cie ed., 1960: a los C. R. du Colloque de Montpellier (Physiologie de l'Hippocampe); al artículo de D. PLOOG, en *Psychiatrie der Gegenwart*, I/B, 1961, 368-423; y a los artículos de P. D. MACLEAN y de B. CARDO. *Confrontations Psychiatriques*, 1970, n.º 6.

Bard había empezado a interesarse por la relación entre ciertas experiencias emocionales y determinadas ablaciones del cerebro anterior y la actividad de la parte posterior del hipotálamo; poco a poco se comprendió que todas estas estructuras del "cerebro antiguo" del "cerebro central" (centrocéfalo de W. Penfield), formaban un conjunto sistémico de regulaciones recíprocas que modulaba las variaciones de la motivación, es decir, el equilibrio emocional (J. Delay, 1946).

El efecto de las lobectomías temporales y laterales realizadas por Kluver y Bucy (1936) no podía dejar de atraer la atención hacia el desencadenamiento instintivo-afectivo que constituye el síndrome conductual que lleva su nombre: agnosia visual, aumento de la conducta oral, hipermetamorfosis de los movimientos (impulsión), hiperfagia, hipersexualidad y disminución de las reacciones de miedo o de cólera (aumento de la placidez).

Las experiencias de *estimulación de la amígdala* (H. Gastaud, Kaada, Gloor, MacLean, H. Delgado) provocan una desincronización y vivas descargas subcorticales y movimientos mioclónicos con desencadenamiento de fenómenos psicomotores maxilares-faciales (todas estas experimentaciones han sido realizadas con posterioridad a 1953).

La *estimulación del hipocampo* (Kaada, Cadilhac, Akert, etc.) aunque produce fuertes descargas en el terreno electrofisiológico, determina pocos efectos sobre la conducta que tiende más bien a la pasividad y la inercia (al adormecimiento, por así decirlo).

Para algunos autores el *septum* desempeñaría una función en la integración de las sensaciones "agradables", lo que nos remite a lo ya expuesto acerca de las autoestimulaciones.

Las *autoestimulaciones*¹⁷ ya en los primeros trabajos de Olds y Milner (1954) pusieron en evidencia dos sistemas anatomotopográficos yuxtapuestos (el "reward system" y el "avoidance system") a nivel del sistema límbico y del hipotálamo lateral o posterior. Sin embargo, no cabe la menor duda de que donde aparecen de forma más clara los fenómenos de autoestimulación es en la unión del mesencéfalo con el hipotálamo, en la porción caudal del fascículo medio del diencefalo. Por ello, según P. Karli (1972), el hipotálamo lateral constituiría una zona preferencial de la autoestimulación de las tendencias agresivas ("ratas asesinas").

3.º Formación reticular¹⁸. La función psicobiológica de la formación reticular mesodiencefálica en la dinamogénesis del S.N.C. fue puesta en evidencia de forma sorprendente por los trabajos de Moruzzi y Magoun. La preparación denominada "cerebro aislado" (*transección mesencefálica*) al suprimir la vigilancia (Bremer) sin que la desafereñación sensorial sea determinante (Moruzzi) permitió a Magoun presentar una síntesis admirable de la función del *Sistema Activador Ascendente*. No vamos a repetir aquí lo que ya hemos dicho en relación con el régimen sueño-vigilia y sus relaciones con el ensueño; baste subrayar la importancia de todas las experiencias e investigaciones neurofisiológicas y electrobiológicas sobre el análisis estructural de los fenómenos biopsicológicos del adormecimiento, del sueño lento, del sueño rápido y del despertar (M. Jouvet, Moruzzi, Bremer, Kleitman, Dement, Foulkes, Feinberg, C. Lairy, M. de Barros-Ferreira), que constituyen el mismo núcleo del

¹⁷ Cf. B. CARDO. Le comportement d'auto-stimulation, en *Confrontations Psychiatriques*, 1970, 6, 65-86 (con bibliografía).

¹⁸ Véase H. W. MAGOUN, *The waking Brain*, trad. franc. *Le cerveau éveillé*, P. U. F., 1960 y C. R. du *Symposium de Ste-Marguerite*, 1953 (Brain, Mechanisms and Consciousness), Henri Ey, *Études Psychiatriques*, tomo III, 1954, *La Conscience*, 2.ª ed., 1968 y *Traité des Hallucinations*, 1973.

problema de la conciencia y de su desorganización psicopatológica, y a las que se refieren en última instancia los conocimientos recientes sobre la actividad gnóstica (aprendizaje, actividades específicas e inespecíficas de los circuitos cerebrales, corticales y subcorticales); dicho de otra forma, estas investigaciones introducen una dimensión vertical dinámica en el *highest level* que la psicofisiología eduardiana tendía a localizar en la superficie cortical (W. H. Magoun)

II.—EXPERIMENTACIÓN CONDUCTUAL SOBRE LA ACTIVIDAD DEL S.N.C.

Es muy difícil separar entre incontables investigaciones experimentales que se proponen precisar las relaciones de la psicopatología con la patología cerebral, los métodos de observación conductual de las técnicas electrobiológicas o de las experiencias anatomofisiológicas que acabamos de exponer. No obstante, vamos a agrupar aquí las principales investigaciones que convergen hacia un conocimiento más profundo de la vida de relación, refiriéndose especialmente a aquellas situaciones o a aquellos acontecimientos que modifican las relaciones del individuo con su ambiente

1.º *Neurosis experimentales*¹⁹. Hicimos referencia a este problema al hablar de las neurosis. Se trata, en definitiva, de la aplicación de la neuropsicofisiología pavloviana al estudio de las anomalías del comportamiento (la neurosis que aparece en el perro con una fístula salivar). Cualquier variación en el condicionamiento establecido o de las relaciones perturbadoras del condicionamiento puede ser considerada como psicopatológica, en el mayor o menor grado; así sucede, por ejemplo, con el perro Nick de Gant: en el que apareció la neurosis tras un aprendizaje discriminativo a causa de una oposición conflictiva de los estímulos. En otras ocasiones, aparece un estado de ansiedad tras un aprendizaje complejo o tras un traumatismo (Masserman), como la crisis audiógena de la rata albina (Morgan, Cain).

Asimismo, se han desencadenado "conductas neuroticas agudas" mediante estimulaciones apropiadas en diversas condiciones patológicas cerebrales (exeresis corticales, etc.), o neurosis crónicas, en el perro (Pavlov), el cordero (Lidell), el gato y el mono (Masserman) y la rata (Humphrey y Mercier). En el libro de Cain (1959) puede hallarse una excelente exposición de todas estas experiencias y de los problemas que resuelven o que plantean; recordemos asimismo, los trabajos de J. Masserman y K. S. Yum sobre el condicionamiento toxicomano (1946).

Es muy evidente que no puede separarse este tipo de investigación de los estudios de las anomalías de la conducta (etología) observadas en los animales; la "Psiquiatría animal" (obra colectiva dirigida por A. Brion y Henri Ey, 1968, Ed. Desclée de Brouwer) expone numerosas investigaciones sobre este punto.

Hemos señalado la importancia de las observaciones de Lorenz y Tinbergen acerca de los "fenómenos de imprinting", de los factores específicos desencadenadores (*releasers factors*) y de las "actividades en vacío" (*Leerlaufactivität*) y la estructura jerarquizada de todos estos componentes de las conductas instintivas, preparadas,

¹⁹ Cf. PAVLOV (I. P.) "Les différents types d'activité nerveuse supérieure dans les Neuroses et les Psychoses" *Congreso de Neurología*, Londres, 1935 — MASSERMAN (J. H.), *Behavior and Neuroses* Univ. Chicago Press, 1943 — HUNT, *Personality and the Behavior disorders* (artículo de N. E. MILLER), Nueva York, 1944 — GANT (W. H.), "Base expérimentale du comportement neurotique, *Monogr Psychosomat Med* 1944 n.º 3 y 4 — CAIN (J.) *Le problème des neuroses expérimentales*, Paris, Desclée de Brouwer, 1959 — PLOOG (D.), "Verhaltenforschung und Psychiatrie", en *Psychiatrie der Gegenwart*, B, 1961, 292-425.

orientadas o preformadas con miras a la realización de los actos propios de la conservación del individuo y de las características funcionales de la especie. Debe mencionarse asimismo otra categoría de observación: las situaciones de conflicto en las defensas territoriales o la jerarquía social dentro de los grupos. En el mismo sentido, las situaciones patógenas resultantes de separaciones precoces de las crías de su madre (H. F. y M. Harlow, 1962, y Jane van Lawick-Godall, *Amer. J. Psychiatry*, 1973, en los chimpancés) igualmente constituyen hechos de gran importancia para poner en evidencia los trastornos del desarrollo psíquico e incluso de la maduración del sistema nervioso. Determinadas condiciones excepcionales del ambiente natural o cultural son o han podido ser de un gran interés; como en los casos de los "niños salvajes" (Kaspar Hauser; Víctor, el niño de Aveyron; el caso de Ameta o Kamata recogidos por el Rvdo. Singh) cuyas historias, por otra parte, son más o menos verídicas (L. Malson, 1964). Tales hechos permiten trasladarnos a las "experiencias infantiles" en las que las carencias afectivas puedan desempeñar un papel patógeno e incluso, en condiciones experimentales con animales, analizar las condiciones de las aferencias sensoriales necesarias para el desarrollo de los sistemas perceptivos sensoriales²⁰.

2.º *Aislamiento sensorial*²¹. Los autores americanos han estudiado desde 1953 bajo el nombre de *Sensory deprivation* o *Perceptive deprivation*, los efectos de la "desafereñación sensorial" sobre la actividad psíquica y en particular sobre la actividad perceptiva (alucinaciones) de sujetos voluntarios sometidos a la reducción más o menos total y prolongada de los estímulos. Han sido utilizadas numerosas técnicas: habitaciones insonorizadas y oscuras; el aislamiento total con un mínimo de estimulaciones (altavoces para permitir comunicaciones muy escasas) ha sido utilizado por W. H. Bexton, W. Heron y T. H. Scott en la Universidad McGill de Montreal; el método de inmersión bajo el agua consigue una reducción más estricta (J. C. Lilly, 1956; J. T. Shurley, 1960) también ha sido utilizado el pulmón de acero ("tank respirator", por J. Meldenson, 1958). Los resultados más interesantes mayormente estudiados han sido los *reported sensations* que los sujetos (voluntarios que a veces reciben consignas que alertan su "expectancy" o que no saben lo que se espera de ellos) relatan espontáneamente al cabo de cierto tiempo y en general cuando el campo perceptivo no ha sido totalmente suprimido (por más que pueda estarlo). Esta observación realizada en condiciones de "perceptive deprivation" ("patterning", borramiento del campo perceptivo, ruido blanco, luminosidad difusa, etc.) subrayadas por S. J. Freedman, J. Vernon y Th. E. McGill (1958) es del mayor interés, pues demuestra, en efecto, que lo importante es el nublamiento de la información, como en la estimulación luminosa intermitente o en las experiencias de bombardeo sensorial ("sensory overload") recientemente señaladas por A. M. Ludwig (1972).

Puede comprenderse fácilmente las controversias a que han dado lugar estos "reported sensories" (generalmente visuales o somestésicos). ¿Se trata de representaciones vivas en relación con las consignas, la "expectancy", el "set" de la situación experimental? (en este sentido se inclina la escuela de Princeton desde 1957 y, poste-

²⁰ De este modo los trabajos de A. H. Riesen (1966) y los de Aubel y Wiesel (1969) han permitido observar que la oclusión de los ojos en el nacimiento podría entrañar un defecto más o menos irreversible de la visión.

²¹ Principales obras: "Sensory deprivation" (*Symposium de Harvard*, 1958: Ph. SOLOMON); J. P. ZUBECK y cols., 1969; L. MADOW y L. H. SNOW, 1970. En francés: *Symposium de Bel Air*, 1964, (Paris, Masson et Cie ed., 1965); artículo de P. C. RACAMIER, *La Psychiatrie de l'enfant*, 1963, 6, 255-279. — La Tesis de H. BARTE, Paris, 1963; la de M. PAOLI, Burdeos, 1963; Henri Ey, *Traité des Hallucinations*, 1973. Masson et Cie ed., 683-710.

riormente, Murphy (1958), E. Ziskind (1965, etc.). El efecto alucinogeno de la situacion excepcional y en ocasiones terrorifica, ha sido especialmente subrayado por Zubeck y Zuckerman (1969). ¿Se trata, por el contrario, de "verdaderas alucinaciones sensoriales" provocadas (como con las sustancias alucinogenas) por la condicion neurofisiológica de la desaferenciacion sensorial o del estado hipnagógico (S. J. Fredeman, Ph. Solomon, E. Ziskind, etc.)? Numerosas discusiones, controversias y experiencias han intentado responder a estas preguntas (duracion, modalidades y profundidad del aislamiento sensorial) entre 1958 y 1970.

Como es logico suponer, numerosos clinicos establecen un parentesco con la desaferenciacion patológica o postoperatoria (síndrome de la venda) a proposito de las alucinaciones en los ciegos, los sordos, etc. (vease *Symposium de Bel Air*, 1964 y *Traité des Hallucinations* de Henri Ey, pags. 702-710)

3.º *Investigaciones experimentales sobre las modalidades del sueño y del en sueño*²². Desde hace una veintena de años se han dedicado numerosos trabajos al EEG y a los registros poligraficos del sueño nocturno. En el estado hipnagógico (re-crudecimiento de los fenomenos prehipnicos en las experiencias delirantes agudas, J. Thomas, 1966) esta "fase intermediaria" entre el estado de vigilia y el de sueño (Baillarger) se caracterizaba por una fragmentacion del ritmo alfa en accesos cada vez mas breves (fase IA₂ o según Gastaud). Se ha discutido mucho acerca de la analogia, la identidad o la diferencia de estos "dreamlets" y el adormecimiento a proposito de las discusiones sobre la funcion onírógena del sueño lento (debutante aqui) y del sueño rapido (paradójicamente inaugural en la narcolepsia, A. Bourguignon); pero el hecho mas interesante reside en que esta fase inicial del sueño contiene "fenómenos" positivos o activos (H. Gastaud).

Las investigaciones sobre los distintos tipos de sueño (sueño lento, sueño rapido paradójico) en diversas psicosis han permitido constatar cierto numero de hechos admitidos por la mayoría de autores (y algunos de ellos conocidos desde hace mucho tiempo por los clinicos) de reduccion cuantitativa del sueño en los estados melancolicos, en los que existe un tipo de latencia prolongado y un despertar mas facil en los estadios III y IV; la frecuencia de las fases de movimientos oculares varia segun los autores (incremento según Oswald, 1963; y Hartman, 1966; disminucion segun Gresham, 1965; Snyder, 1968, etc.) lo que quiza pueda explicarse por fenomenos de "rebound". Para Hartman lo mas caracteristico es la supresion del estadio IV. En los estados maniacos, Hartman (1968), y Kupfer (1970) han confirmado la disminucion de las F.M.O. En las psicosis esquizofrenicas cronicas, las investigaciones de Koresko (1963), Feinger (1964), Vogel (1968), etc., han demostrado que no existian diferencias significativas entre estos enfermos y el grupo de control; sólo el trabajo de Fischer y Dement (1963) señala la aparicion de F.M.O. en cinco sujetos "border lines"; en cuanto a las "esquizofrenias agudas" conviene señalar en primer lugar que Feinberg (1964) ha observado una disminucion de la tasa de F.M.O. en las fases activas, mientras que, por el contrario, parece que las F.M.O. se presentan con mas facilidad tras el adormecimiento (Stern, 1969).

²² Cf. spécialement *Symposium "Rêve et Conscience"*, Lyon, 1965 (C. R., P. U. F., 1968) — H. FISCHGOLD y cols., *Le sommeil de nuit*, Masson et Cie ed., Paris, 1965 — J. THOMAS, "Aspects psychiatriques de l'endormissement", *These*, Paris, 1966 — A. BOURGUIGNON, en *Psychiat. Enfants*, 1968, 11, 1 89 — Colloque de Toulon, 1972 (C. R., *Psychologie medicale*, 1972, 385 495) — La bibliografía de la exposicion de trabajos del equipo de Bonneval (Henri Ey, C. LAIRY, M. de BARROS FERREIRA, L. GOLDSTEINAS, etc.) se encuentra en el *Traité des Hallucinations* de Henri Ey, 1973, 1263 1269 y *Psychophysiology du sommeil et Psychiatrie* de H. Ey, Cath. LAIRY y cols., Masson, Paris, 1975

En las psicosis agudas la mayoría de los autores (M. de Barros-Ferreira, 1972) observan en general una reducción del porcentaje de sueño lento profundo y de las F.M.O., mientras que no observa diferencias cuantitativas en las "esquizofrenias agudas".

La consideración de las fases poco claramente definidas como sueño lento o sueño rápido (es decir, el replanteamiento de la ecuación sueño paradójico = ensueño) ha conducido a algunos autores a estudiar más de cerca los valores cualitativos de los trazados de las psicosis así, el equipo de Bonneval (C. Lairy, M. de Barros-Ferreira, etcétera) ha insistido sobre las fases intermedias caracterizadas por un modelo complejo con características de los estadios II y III en el sueño lento y de la actividad del sueño paradójico. Estas F. I. representan normalmente del 1 al 7% de la totalidad del sueño; aumentan hasta un 10-15% en las psicosis agudas e incluso hasta un 20-30% en las formas de pronóstico más grave, mientras que disminuyen las F.M.O.; en las psicosis crónicas el porcentaje de las F. I. se eleva hasta un 15-20%. Sin embargo, como es lógico, el interés de estas investigaciones merece verificaciones más amplias.

4.º **Privación y "dieta de sueño".** La privación de sueño posee como es lógico un efecto psicopatológico por el estado de excitación, de confusión simple u onírica y de angustia que provoca; pero la resistencia del hombre a la privación experimental es a veces muy grande y así, Kollar y cols. (citados por G. Assol, 1972) consiguieron privar de sueño a cuatro sujetos durante 255 horas sin desencadenar trastornos psicóticos.

5.º **Deprivaciones selectivas de F.M.O. "Dieta de ensueño".** La idea de que el ensueño constituye una catarsis, una válvula benefactora en sí misma (y por hipótesis, estar fuera del sueño, evidentemente indispensable por sí mismo), esta idea freudiana de la intencionalidad misma del sueño mantenido, si no engendrado, por el deseo del ensueño se halla tan extendida en los medios neuropsiquiátricos y psicofisiológicos (Dement, Fisher, Bourguignon) que se ha llegado a suponer (y se sigue tratando de demostrar) que la privación de los sueños entrañaría perturbaciones neuróticas y psicóticas. Debido a ello, W. C. Dement y Fisher han realizado sus experiencias con gran prudencia por el temor a provocar graves trastornos en los sujetos voluntarios; sin embargo, en ocasiones se han llevado a cabo deprivaciones importantes sin que los sujetos hayan tenido que pagar demasiado cara su dieta de sueño. Estas experiencias han sido muy limitadas hasta el momento actual en el hombre (W. C. Dement, 1964; A. Rechthaffen, 1963), habiendo llegado hasta una duración de 5 a 6 días y a veces de 10 a 15 días merced al empleo de fármacos estimulantes como la dextrina, PETA, etc. Según L. Goldsteinas, en 5 enfermos mentales crónicos no se produjo ninguna modificación, mientras que en 6 enfermos más jóvenes y afectados por trastornos más recientes se ha observado un *aumento de las fases intermedias* aunque los trastornos psíquicos eran ligeros (del tipo de los que describió Simpson en 1964).

*Aplicación de los métodos de respuestas evocadas*²³. A partir de los primeros trabajos de Dawson (1947) la superposición de muestras de EEG ha permitido establecer una media y una adición (por ordenadores) que objetivaran los fenómenos neuropsíquicos provocados

²³ E. CALLAWAY y cols., *Arch. gen. Psychiatry*, 1965. — H. GASTAUT y cols., Paris, Gauthier-Villars, 1967. M. DONGIER y F. BOSTEM. *Acta belgica Neurol.*, 1967, 640-645. — CH. SHAGASS. *Confrontations Psychiatriques*, 1970, n.º 6, 243-277. — J. BANCAUD (en H. HECAEN. *Neuropsychologie de la perception visuelle*, 1972, 40-47).

por estimulaciones de distintos niveles del SNC. La representacion cuantitativa de estos fenomenos electricos ha sido investigada mediante la produccion de potenciales evocados por estmulos sensoriales (generalmente visuales o somaticos). Estas investigaciones han sido realizadas en psicosis esquizofrenicas (E Callaway, 1965, Rodin, 1968, Douchon, 1969) o con personalidades neuroticas (Ch Shagass, 1965 y 1970) este ultimo autor escribio en 1972 que "los resultados obtenidos en los casos de trastornos psiquiatricos, aunque prometedores, son igualmente decepcionantes"

III. — LAS PSICOSIS INDUCIDAS ("MODEL-PSYCHOSIS") POR DROGAS PSICOMIMÉTICAS.

Este capitulo de la experimentacion en psiquiatria fue inaugurado por Moreau de Tours y sus trabajos sobre el hachis; desde entonces no se ha cesado de investigar hasta que punto podian hallarse analogias entre los efectos de las drogas psicotropas y los sindromes de las distintas enfermedades mentales agudas o cronicas

El interes se centro durante mucho tiempo en la *catatonía experimental* (V M Buscaino, 1930) obtenida con la *bulbocapnina* (H Baruk y H. de Jong, de 1929 a 1935), durante la misma epoca se estudio con gran interes el efecto de la mescalina sobre la conciencia y las actividades sensoriales (A. Rouhier, K Beringer, 1939)

Actualmente, los estudios de psicofarmacologia y psicopatologia sobre los efectos psicotomimeticos de un gran numero de sustancias son innumerables²⁴, por lo que trataremos unicamente de las investigaciones realizadas con los *alucinógenos* (drogas psicodelicas) y la *anfetamina*.

1° **Hachís.** Es casi necesario recordar que la embriaguez por hachis constituyo el primer "modelo" de delirio segun las ideas geniales de Moreau de Tours. En el *Traité des Hallucinations* de Henri Ey (especialmente en las pags 538 a 540 y 1234 a 1238) podra hallarse una exposicion de las descripciones y reflexiones del gran clinico fundador de la Psiquiatria experimental.

2° **Mescalina.** Desde 1934, H. Claude y Henri Ey han señalado las analogias entre los efectos de la mescalina y las psicosis de la encefalitis epidemica, analogia que ha sido constatada asimismo en los estados confusooniricos (Barison, H Roton do, 1943) y especialmente en las psicosis alcoholicas (N Chwelos, 1958)

Pero lo que se ha prestado a mayor discusion ha sido el problema de las analogias entre la experiencia mescalimica y la esquizofrenia (vease la tabla comparativa de Hoffer y Osmond, 1967, pag. 37)

Beringer y Kluber en 1929 y Zuker en 1930 estudiaron la analogia del sindrome de intoxicacion mescalimica con las experiencias esquizofrenicas, desde entonces, D Morselli, Thale, H. C Denber y Merlis, etc, han sostenido la tesis de un profundo parentesco entre el proceso esquizofrenico y el proceso mescalimico. Esta noción de "proceso" ha llegado incluso a ser formada en el sentido de proceso metabolico identico, tal como vamos a ver con el L S D

²⁴ Vease en especial W de BOOR *Pharmakopsychologie und Psychopathologie*, Springer, Berlin 1956 — M RINKEL y H DENBER, *Chemical concepts of Psychosis*, McDowell, Nueva York 1958 — N S KLINE *Psychopharmacology frontiers*, Little Brown, Nueva York, 1958 — C R *des Congres de Neuropsychopharmacologie*, de Roma, 1958, de Basilea, 1960, de Munich, 1962, 1964, etc — *Symposium de Milan*, 1957 — C R Amsterdam Elsevier, 1957 — A BALESTRIERI *Patologia mentale e farmacologia*, Padua, 1961 — P DENIKER, *La Psychopharmacologie*, P U F, Paris, 1966 — A HOFFER y H OSMOND, *The Hallucinogens*, Acad Press, Nueva York, 1967 — S COHEN, *Psychotomimetic agents*, *Ann Rev Pharmac.* 1967 — J M SUTTER, Y PELICIER y J C SCOTTO, *Encycl med chir (Psychiatrie)* 1970, 37630 F10, etc

3.º **L.S.D.** Poco después de que W. A. Stoll descubriera en 1938 los efectos alucinatorios de la L.S.D., diversos observadores se interesaron por su acción y por su actividad psicoticomimética (G. Coudrau, 1949; M. Rinkel, 1950; B. Weyl, 1951, V. M. Buscaino, 1953; P. Hoch, 1953; H. Osmond, 1953; J. Delay y Ph. Benda, 1958, etc.) y, como es natural, se establecieron controversias en relación con el "mimetismo" de las experiencias lisérgicas y el proceso esquizofrénico. A. Hoffer, H. Osmond, J. R. Smythies, L. E. Hollister, S. Malet, desde hace veinte años han intentado registrar la identidad del proceso metabólico que emparentaría a la psicosis endógena esquizofrénica con la intoxicación lisérgica. En su obra sobre los *Hallucinogènes*, A. Hoffer y H. Osmond (1967) exponen su hipótesis de forma detallada; para ellos, el trastorno metabólico (*malvaria* o reacción malva descubierta en la orina por Hoffer y Mahon en 1961) está constituido por los metabolitos del adrenocromo.

Aunque numerosos autores anglosajones se hayan adherido fácilmente a esta hipótesis, la psiquiatría clásica y en particular la alemana (especialmente M. Bleuler y su escuela) la ha rechazado. Para la mayoría de los autores (S. Cohen), es muy raro que la intoxicación por L.S.D. produzca una psicosis crónica, sin embargo, P. Deniker y D. Ginestet (1961), han indicado la posibilidad de "embriagueces depresivas", que están, no obstante, muy lejos de asemejarse o de conducir a los procesos esquizofrénicos.

En efecto, parece muy evidente, que la intoxicación por L.S.D. produce una embriaguez o un síndrome psicotóxico con características más parecidas a las de las psicosis delirantes agudas que a las verdaderas psicosis esquizofrénicas (véanse las reflexiones pertinentes de J. M. Sutter, Y. Pélicier y J. C. Scotto, 1970, en la *Encyclop. Med. Chir. Psychiatrie*, 37630 F10).

4.º **Amfetaminas.** Este grupo de aminas "no-analépticas" ha producido mucho interés por sus efectos psicopatológicos, especialmente entre los autores americanos. Como es lógico, aquí también han sido las formas de "reacciones esquizofrénicas paranoides" las que han llamado su atención (Bonhoff y Lowerenz, 1954; P. H. Conell, 1958, P. Beamish y L. G. Kalch, 1960, D. S. Bell, 1965; D. J. Kalant, 1966). Muy recientemente, S. H. Snyder (*Amer. J. Psych.* 1973, 130, 61-67) ha estudiado el metabolismo de las catecolaminas (interacción del papel de la dopamina con el de la noradrenalina) en este proceso que manifestaría esta "esquizofrenia modelo".

— Deberíamos señalar también la utilización experimental, o más exactamente clínica, y a veces terapéutica, de determinadas sustancias psicótropas (narcodiagnóstico). En el artículo de J. M. Sutter (*Subnarcose*, en *Encycl. Med. Chir. Psychiatrie*, 1955, 37816 A10) podrán encontrarse algunas indicaciones sobre este punto y referencias a las investigaciones diagnósticas permitidas por el narcoanálisis.

BIBLIOGRAFÍA

- AJURIAGUERRA (J. DE), AUBRY (M.) y BLANC (C.). — *Physiologie et pathologie du rhinencéphale*. Masson, París, 1961.
- AJURIAGUERRA (F.) y HECAEN (H.). — *Le cortex cérébral*. Masson, París, 1960, 2.ª ed., 270 págs.
- ANGELERGUE y cols. — *Pavlov et pavlovisme*. Éditions Sociales, París, 1957, 278 págs.
- ASTRUP (C.). — *Pavlovian psychiatry*. Ch. Thomas, Springfield, 1965, 164 págs.
- AUDISIO (M.). — *La psychiatrie face au mouvement biologique contemporain*. *Évol. Psychiat.*, 1968, 449-466.
- BALESTRIERI (A.). — *Patologia mentale e farmacologia*. Cedame, Padua, 1961.

- BARROS-FERREIRA (M. F. QUEIROS DE). — *Sommeils rapides et mouvements oculaires*. Thèse univ., Paris, 1972, 148 págs.
- BERGSON (H.). — *L'évolution créatrice*. Félix Alcan et Guillaumin, Paris, 1907, 403 págs. (80ª ed., 1959).
- BERGSON (H.). — *L'énergie spirituelle*. Félix Alcan, Paris, 1919 (27ª ed., Presses Universitaires de France, 1940).
- BERGSON (H.). — *Matière et Mémoire*. Baillière et Cie, Paris, 1896 (7ª ed., Presses Universitaires de France, 1941).
- BLANC (C.). — Neurobiologie et psychiatrie. *Évol. Psychiat.*, 1957, 4.
- BLANC (Cl.). — Conscience et inconscient dans la pensée neurobiologique. En *Inconscient* (Colloque de Bonneval), 181-229. Desclée de Brouwer, Paris, 1966.
- BONVALLET (M.). — *Système nerveux et vigilance*. Presses Universitaires de France, Paris, 1966, 138 págs.
- BRUNE (G. G.) y HIMWICH (H. E.). — En: *Recent advances in biological Psychiatry* (Obra colectiva dirigida por J. WORTIS). Grune and Stratton, Nueva York, 1963.
- BUYTENDIJK (F. J. J.). — *Prolegomena einer anthropologischen physiologie*. Otto Müller, Salzburgo, 1967, 307 págs.
- CANGHILEM (G.). — La formation du concept de réflexe au XVII^e et XVIII^e siècles. Presses Universitaires de France, Paris, 1955.
- CARDO (B.). — Bases biochimiques de la mémoire. *Ann. Psychol.*, 1966, 2, 495-509.
- CHAUCHARD (P.). — *Les mécanismes cérébraux de la prise de conscience*. Masson, Paris, 1956, 240 págs.
- CHAUCHARD (P.). — *Le cerveau et la conscience*. Au Seuil, Paris, 1960, 189 págs.
- CHAUCHARD (P.). — *La morale du cerveau*. Flammarion, Paris, 1962, 220 págs.
- COBB (S.). — *Foundations of neuropsychiatry*. Williams and Wilkins Comp., Baltimore, 1952, 287 págs.
- COHADON (F.) y LEIFER (C.). — L'apprentissage (formation et engrammation des liaisons nouvelles). *Encycl. méd. Chir. (Psychiatrie)*, 37 039 A 10, 1968.
- COLLOQUE DU C.N.R.S. — *Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil* (Lyon, 1963). C. R., Paris, C. N. R. S., 1965, 657 págs.
- XIV^e COLLOQUE INTERNATIONAL DE PSYCHOLOGIE MÉDICALE (Toulon, 1972). *Vigilance. Sommeil. Rêve* (Rapports de H. GASTAUT, A. BOURGUIGNON, P. PASSOUANT, H. LABORIT y cols.). C. R. en: *Psychol. méd.*, 1972, 4, 5.
- Comptes rendus du 1^{er} Congrès International de Neuro-psychopharmacologie*. Roma, setiembre 1958.
- CONFRONTATIONS PSYCHIATRIQUES (P. D. McLean, B. Cardo, R. Tissot, P. V. Basine, Ch. Shagan, P. Nayrac, etc.). *Psychophysiol.*, 1970, 6, 301 págs.
- CONFRONTATIONS PSYCHIATRIQUES (M. Monnier, R. Tissot y cols., etc.). *Psychopharm.*, 1972, 9, 248 págs.
- DELAY (J.). — *Méthodes biologiques en clinique psychiatrique*. Masson, Paris, 1950.
- DELL (P.). — Corrélation entre le système végétatif et le système de la vie de relation. *J. Physiol.*, 1952, 44, 471-537.
- DEMENT (W. C.). — Sleep and dreams. En: *Comprehensive Psychiat.*, 1967, 77-78.
- DOTY (R. W.). — Electrical activity of the brain en: *Comprehensive Psychiat.* 1967, 112-125.
- DOTY (R. W.). — Limbic System. En: *Comprehensive Psychiat.*, 1967, 125-142.
- DOTY (R. W.). — The nerve impulse and synaptic transmission. En: *Comprehensive Psychiat.*, 1967, 97-112.
- ECCLES (J. C.). — *Brain and conscious experience*. C. R. Symposium Pontifica Academia Scientiarum. Springer, Berlin, 1966, 591 págs.
- ECCLES (J. C.). — *The inhibitory parhay of the central nervous system*. Univ. Press, Liverpool, 1969, 129 págs.
- EY (Henri), AJURIAGUERRA (J. DE) y HÉCAEN (H.). — *Les rapports de la neurologie et de la psychiatrie* (Colloque de Bonneval, 1943), Hermann, Paris, 1947, 126 págs.
- EY (Henri). — *Études psychiatriques*. Desclée de Brouwer, Paris, 1954, 3, 787 págs.
- EY (Henri). — La dissolution de la consciencie dans le sommeil et le rêve et ses rapports avec la psychopathologie (Comunicación al Congreso de Madrid, 1966).

- EY (Henri). — *La conscience* (Neurobiologie, 153-253). Presses Universitaires de France, Paris, 1968, 2.ª ed.
- EY (Henri). — *Traité des hallucinations*. Masson, Paris, 1973, 1 543 págs.
- GELLHORN (E.). — *Physiological foundations of neurology and psychiatry*. Univ. Press, Minneapolis, 1953, 556 págs.
- GOLDSTEIN (K.). — *Structure de l'organisme* (trad. franc.). Gallimard, Paris, 1951, 446 págs.
- GUIRAUD (P.). — *Psychiatrie générale*. Le François, Paris, 1950, 664 págs.
- HAND (I.). — *Pawlows Beitrag zur Psychiatrie*. Georg Thieme, Stuttgart, 1972, 87 págs.
- HARLOW (H. F.) y WOOLSEY (C. N.). — *Biological and biochemical bases of behavior*. Univ. of Wisconsin Press, Madison, Wis., 1958.
- HARTMANN (E.). — Sleep and dreaming. *Int. Psychiat. clin.*, 1970, 7, 444 págs.
- HASSLER (R.). — Funktionelle Neuroanatomie und Psychiatrie. *Psychiatrie der Gegenwart*, Springer, Berlín, I, 1 A, 152-285.
- HEBB (D. O.). — *The organization of behaviour*. Wiley and Sons, Nueva York, 1949 (trad. franc. M. King). *Psycho-physiologie du comportement*. Presses Universitaires de France, Paris, 1958, 342 págs.
- HÉCAEN (H.). — *Introduction à la neuropsychologie*. Larousse, Paris, 1972, 327 págs.
- HÉCAEN (H.) y cols. — *Neuropsychologie de la perception visuelle*. Masson, Paris, 1972.
- HESS (W. R.). — *Psychologie in biologischer Sicht*. G. Thieme, Stuttgart, 1962, 118 págs.
- HIMWICH (W. A.) y HIMWICH (H. E.). — Neurochemistry. En: *Comprehensive Psychiat.*, 1967, 49-66.
- HYDEN (H.). — A molecular basis of neuron-glied interaction. Macromolecular speciality and biological memory. Masson Mit Press, Cambridge, 1962.
- IVANOV-SMOLENSKI (A. G.). — Essais sur la physiopathologie de l'activité nerveuse supérieure. *La Raison*, 1955, 11-12.
- JACKSON (John Hughlings). — *Obras escogidas* (por Taylor). Hodder et Stoughton, Londres, 1931-1932, 2 vols.
- JASPER (H. H.) y SMIRNOV (G. D.). — The Moscow Colloquium on E. E. G. of higher nervous activity. Suplemento n.º 13 del *Int. J. E. E. G. Neurophysiology*, 1960, 420 págs.
- JOUVET (M.). — Approches neurophysiologiques des processus d'apprentissage. *Biol. méd.*, 1960, 49, 282-360.
- JUNG (R.). — Neurophysiologische und Psychiatrische Forschung. *Psychiat. Gegenwart*, 1, 1 a, 325-928.
- KARLI (M.). — Agressivité en: C. R. du Colloque de Royaumont, octobre 1972. *Évol. psychiat.*, 1973.
- KLEIST (K.). — *Gehirnpathologie*. Barth, Leipzig, 1933.
- KLEITMAN (N.). — *Sleep and wakefulness*. Univ. Press, Chicago, 1.ª ed. 1939 y 2.ª ed. 1960.
- KUHNENBECK (H.). — *Brain and consciousness*. Karger, Nueva York, 1957, 344 págs.
- LABORIT (H.). — *Neurophysiologie. Aspects métaboliques et pharmacologiques*. Masson, Paris, 1969, 239 págs.
- LABORIT (H.). — *Les comportements (biologie, physiologie, pharmacologie)*, Masson, Paris 1973, 404 págs.
- LADER (M.), VENABLES (P.) y cols. — *Biological psychology*. North Holland Publ. Cy, Amsterdam, 1973 (Nueva revisión).
- LASHLEY (K. S.). — *Brain mechanisms and intelligence*. Univ. Press, Chicago, 1929, 186 páginas.
- LE NY (J. P.). — *Le conditionnement*. Presses Universitaires de France, Paris, 1961, 172 págs.
- LEWINSOHN (P. M.) y cols. — Short-term memory. A comparison between frontal and non frontal right and left hemisphere Brain-damaged patients. *J. nerv. ment. Dis.*, 1972.
- LHERMITTE (J.). — *Les fondements biologiques de la psychologie*. Gauthier-Villars, Paris, 1925, 237 págs.
- LHERMITTE (J.). — *Les mécanismes du cerveau*. Gallimard, Paris, 1937, 234 págs.
- LHERMITTE (J.). — *Le Cerveau et la pensée*. Bloud, Paris, 1951, 205 págs.
- LHERMITTE (Fr.). — Les bases physiologiques de la mémoire. *Évol. Psychiat.*, 1968, 33, 579-603.
- LURIA (A. R.). — Principales tendencias de la psicología en U. R. S. S. *Bull. Psychol.*, 1964-1965, 18, 237, 344-350.

- LURIA (A. R.). — *Higher cortical functions in man*. Tavistock Publ., Londres, 1966, 513 págs.
- MAGOUN (H. W.). — *Le cerveau éveillé*. Presses Universitaires de France, Paris, 1960, 118 págs.
- MAMO (H.). — Bases physiologiques de la mémoire. *Presse méd.*, 1962, 2508-2510 y 2577-2580.
- MANDEL (P.). — Les catécholamines. C. R. Colloque de Royaumont, octobre 1972. *Évol. psychiat.*, 1973.
- MERLEAU-PONTY (M.). — *Structure du comportement*. Presses Universitaires de France, Paris, 1942.
- MERLEAU-PONTY (M.). — *Phénoménologie de la perception*. Gallimard, Paris, 1945, 526 págs.
- MONAKOW y MOURGUE. — *Introduction biologique à l'étude de la neurologie et de la psychopathologie*. Félix Alcan, Paris, 1928, 416 págs.
- MONNIER (A. M.). — *Actualités Neuro-physiologiques*, Masson, Paris, 1959-1972.
- MORÉL (F.). — *Psychiatrie neurologique*. Masson, Paris, 1947.
- OSTOW (Mortimer). — The biological basis of human behavior. En: *Amer. Handbook of Psychiatry* (Ariéti). Basic Books, Nueva York, 1959, 1, 58-87.
- OSWALD (S.). — *Sleeping and waking*. Elsevier, Amsterdam, Nueva York, 1962. Trad. franc., Presses Universitaires de France, Paris, 1966, 288 págs.
- PAVLOV (I. P.). — *Leçons sur l'activité du cortex cérébral* (trad. franc.). Legrand, Paris, 1929, 418 págs.
- PIÉRON (H.). — *Le cerveau et la pensée*. Alcan, Paris, 1923, 326 págs.
- PLOOG (D.). — Verhaltensforschung und Psychiatrie. *Psychiat. Gegenwart*, 1964, 1, 1 B, 292-443.
- PROCTOR (L. D.). — Biocybernetics of the control nervous system (Symposium, 1969. C. R.). Little Brown, Boston, 1970.
- ROSSI (G. F.) y ZANCHETTI (A.). — The brain stem reticular formation. *Arch. ital. Biol.*, 1957, 95, 203-435.
- ROY (J.). — Neurophysiological correlates of learning and memory. En: *Comprehensive Psychiat.*, 1967, 149-151.
- SCHLESINGER (B.). — *Higher cerebral functions*. Grune and Stratton, Nueva York, 1962, 560 págs.
- SMITH (Ch. J.). — Cerebral cortex. En: *Comprehensive Psychiat.*, 1967, 143-146.
- SMYTHIES (J. R.). — *Brain mechanisms and behaviour*. Blackwell, Oxford, Edimburgo, 1970, 186 págs.
- SOURY (J.). — *Le système nerveux central*. Carré, Paris, 1889, 2 vols.
- STANLEY JONES (D.). — *Kybernetics of mind and brain*. C. C. Thomas, Springfield Ill., 1970, 174 págs.
- Symposium de Londres. The Physical Basis of Mind*, Oxford, 1950.
- Symposium sur le conditionnement et l'apprentissage, Strasbourg*. Presses Universitaires de France, Paris, 1956.
- THOMPSON (R. F.). — *Foundations of physiological psychology*. Harper, Nueva York, 1969, 2.ª ed., 688 págs.
- TISSOT (R.). — Monoamines et régulation thymiques (Revisión crítica). *Confr. psychiat.*, 1970, 6, 87-152.
- TOURLENTER (T. T.), POLLACK (S. L.) y HIMWICH (H. B.). — *Research approach to psychiatric problems*. Grune and Stratton, Nueva York, 1962.
- WAELSCH (H.) y WEIL-MALHERBE (H.). — Neurochemistry and psychiatry. *Psychiatrie Gegenwart*, 1964, 1, 1 B, 1-96.
- WEIZSACKER (V. von). — *Der Gestaltkreis* (Trad. franc.: Le cycle de la forme, por M. FOUCAULT). Desclée de Brouwer, Paris, 1958, 225 págs.
- WERTHEIMER (P.). — *Rêve et conscience*. Presses Universitaires de France, Paris, 1968, 292 páginas.
- WOOLLEY (D. W.). — *The biochemical bases of psychoses*. J. Wiley and Sons, Nueva York, Londres, 1962, 331 págs.

CAPÍTULO II

ANATOMÍA PATOLÓGICA. HISTOPATOLOGÍA Y PSIQUIATRÍA

Es imposible que la Psiquiatría sea “anencéfala”. Su ciencia de base no puede ser otra que la que tiene por objeto la organización del sistema nervioso, como recordaba hace algunos años Llavero en su estudio sobre la causalidad en psiquiatría (1954). En efecto, la organización del sistema nervioso regula, como hemos visto, el desarrollo y la estructura de la vida psíquica, de la conciencia y del conocimiento. Pero el sistema nervioso no es un órgano cerrado. Desemboca en el “medio” a través de los intercambios de la “vida de relación”, es decir de las relaciones de la organización de la persona con su mundo. La Neurobiología contemporánea, desde Jackson y con Sherrington, Head, Goldstein, Monakow, Pavlov, Lashley, Hebb, etc., no ha cesado de adentrarse en esta perspectiva dinámica.

Así, dejando atrás una “mitología cerebral” de estilo antiguo, basada en las nociones de centros de imágenes, de funciones parciales y estáticas (engramas, asociaciones, etc.), la neurofisiopatología cerebral, después de las justas críticas de Bergson, permite a la psiquiatría echar sus raíces en la corporeidad de la organización del sistema nervioso central, sin por eso abandonar ninguno de sus aspectos clínicos y psicopatológicos, considerados a su vez en una perspectiva dinámica.

Naturalmente, lo que hemos dicho en el capítulo dedicado a las “Tendencias doctrinales de la Psiquiatría” halla aquí su pleno lugar, y cada psiquiatra, quiera o no quiera, toma posición en relación con este problema central de las relaciones entre el pensamiento y el cerebro. Para unos, la enfermedad mental no puede obtener nada —o en todo caso sólo algunas insignificantes conclusiones— de los estudios de la fisiología cerebral. Para otros, toda la sintomatología del hombre enfermo mental está contenida en el espacio molecular de su cerebro. Pero para la mayoría, cada vez más numerosa, de quienes han seguido los progresos del pensamiento contemporáneo, las viejas discusiones sobre las localizaciones cerebrales, sobre los centros y las funciones del cerebro —una vez adquiridos los innegables conocimientos que nos han aportado— han sido aventajadas por las nuevas perspectivas, que se proponen captar a la vez el ser psíquico de la enfermedad mental y las perturbaciones de la actividad cerebral que la condicionan. También debemos completar lo mencionado en el capítulo precedente sobre la neurofisiología cerebral y sus modificaciones experimentales, con la exposición de las principales nociones de neuropatología que conciernen a la Psiquiatría.

Necesidad por parte de la Psiquiatría, de referirse a la Patología cerebral...

...tal como ella aparece en sus aspectos bioneurodinámicos.

Evolución de los conceptos sobre la Neuropatología

Las perspectivas nuevas de investigación...

...no han abolido los conocimientos adquiridos de la anatomía patológica del cerebro.

Todos los procesos anatómicos que alteran el estado funcional del cerebro son susceptibles de repercutir en el campo del psiquismo. Tal es el fundamento de las investigaciones anatomopatológicas en psiquiatría. La vieja escuela de los psiquiatras organicistas (Calmeil, Wernicke, Meynert, Magnan) y después los grandes neurohistopatólogos (Klippel, Anglade, Marchand, Lhermitte, Guiraud, Alzheimer, Spielmeyer, Vogt, etc.) han extraído de los métodos anatómicos y de las técnicas histopatológicas todo lo que podían dar de sí. En la actualidad, los métodos de la neuroquímica y de la citología ultraestructural (la patología cromosómica, entre otros) están renovando nuestros conocimientos. Ya fueron aludidos al hablar de la esquizofrenia (págs. 484 y ss.) de los retrasos mentales (págs. 581 y 584) y de la genética (pág. 747). No podemos extendernos más aquí en torno a algo que sólo es una perspectiva de investigaciones (Hassler, 1966; Mölbert, 1967; Bergouignan, 1969; etc.); limitémonos a decir solamente que estas investigaciones no contradicen las aportaciones clásicas de la neuropatología cerebral, sino que, por el contrario, las complementan demostrando, mediante aproximaciones más precisas que las perturbaciones celulares permiten y permitirán rellenar las lagunas de la Anatomía Patológica clásica. No ha quedado solamente una decepción de todos los trabajos de los autores clásicos, ya que consiguieron precisar y determinar numerosos procesos cerebrales. Vamos a efectuar una revisión rápida a todos ellos.

Las lesiones conocidas del tejido cerebral responden a fórmulas bastante simples: unas provienen de perturbaciones *hemodinámicas* que se convierten en lesiones no específicas del encéfalo, cuyo tipo está representado por las encefalitis de tipo del "delirio agudo"; otras son *inflamatorias* y corresponden a encefalitis infecciosas por gérmenes o virus y a las encefalitis "alérgicas" perivenosas; finalmente, otras son *degenerativas* y corresponden a la mayor parte de procesos que interesan a la psiquiatría, procesos generalmente lentos en su evolución, que constituyen afecciones crónicas, ya sean de origen vascular, abiotrófico, tumoral, etc. Para la comodidad de la exposición, distinguiremos procesos agudos y procesos crónicos.

I.— PROCESOS AGUDOS

Se trata de reacciones del cerebro frente a ciertas agresiones brutales o masivas de toda naturaleza. Marchand ha distinguido las *encefalitis* que corresponden a agresiones de naturaleza infecciosa y a lesiones inflamatorias histológicas, de las *encefalosis* que responden a otras agresiones y que no comportan lesión de tipo inflamatorio. Nosotros emplearemos indiferentemente el término de *encefalitis* para designar el conjunto de estos procesos, tal como se admite generalmente.

Reacciones a diversos "stress".

1.º Encefalitis no inflamatorias. En estas afecciones el cerebro reacciona globalmente a una agresión que puede ser toxiinfecciosa (acción neurotrófica de las toxinas, como en la tifoidea); tóxica (como en el delirium tremens o en la intoxicación por óxido de carbono); metabólica (quemaduras externas); psicoendocrina (como en las psicosis puerperales); o sin causa conocida (como en los delirios agudos llamados idiopáticos). La agresión puede ser general, interesando entonces el conjunto del sistema reticuloendotelial (es el caso de los "síndromes malignos" de las enfermedades infecciosas). También puede ser local (en el caso del estado de mal epiléptico). El cerebro está hiperémico, de color hortensia (de ahí el nombre de *encefalitis hemo-*

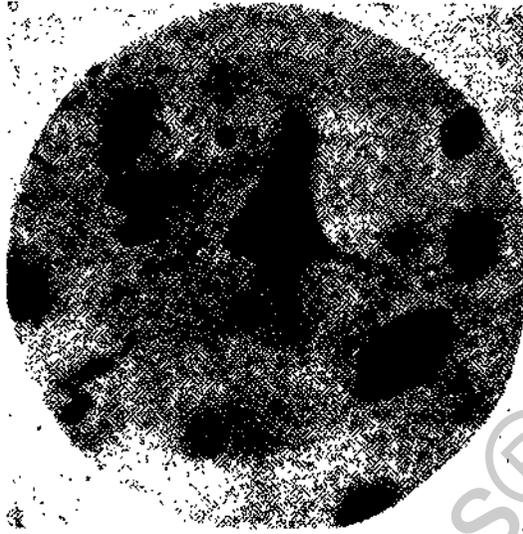


FIG. 40. *Encefalitis psicótica aguda.*

F..., 21 años. Gripe. Veinte días después, agitación ansiosa. Delirio agudo. Muerte al 13.º día. 2.º front. dr. Degeneración aguda granulosa de las células piramidales. Células en vías de lisis sin satelitosis. Método de Nissl. Fotomicro. Diám. 730 (clisé del doctor Marchand).

rrágica que se da a las formas hiperagudas), con lesiones de orden degenerativo que interesan particularmente a las células corticales de los lóbulos frontales, las células de las capas ópticas y del bulbo, y con lesiones de orden vascular que afectan a los pequeños vasos y a los capilares de la sustancia blanca subcortical, de la tapa óptica y del bulbo (Marchand, 1940, descripción de las lesiones del delirio agudo; véase página 287).

Estas lesiones son tanto más globales y masivas cuanto más agudo es el proceso. Cuando el proceso es subagudo o muy lento, pueden aparecer sistematizaciones lesionales: así en el *síndrome de Korsakoff* se ha observado (pág. 284) una afección electiva del diencéfalo y, especialmente, de los cuerpos mamilares (Gamper, 1927; Delay y Brion, 1958).

Próximos a estos síndromes encefalíticos no inflamatorios están los estados llamados de "sufrimiento cerebral" que traducen, en efecto, el sufrimiento del cerebro ante una agresión traumática (véanse págs. 779 y 781), tumoral o un accidente vascular. Estos procesos que se desarrollan localmente pueden alterar el funcionamiento cerebral por su masa (hematoma, tumor) o por su localización, o incluso por la combinación de estos dos factores. Conducen al famoso síndrome "psicoorgánico" de los autores de lengua alemana, y transiciones insensibles pueden ligarlo (por intermedio del edema cerebral) a las "encefalosis" agudas de Marchand.

2.º *Encefalitis inflamatorias.* (Encefalitis verdaderas). Son muy diferentes de las precedentes y sus lesiones se identifican inmediatamente en el corte. Todas las encefalitis infecciosas "primitivas" (tipo: enfermedad de Von Economo) o "secundarias" (tipo: encefalitis de la sífilis) responden a esta segunda fórmula. Estos proce-

*Encefalitis
primitivas
o secundarias.*

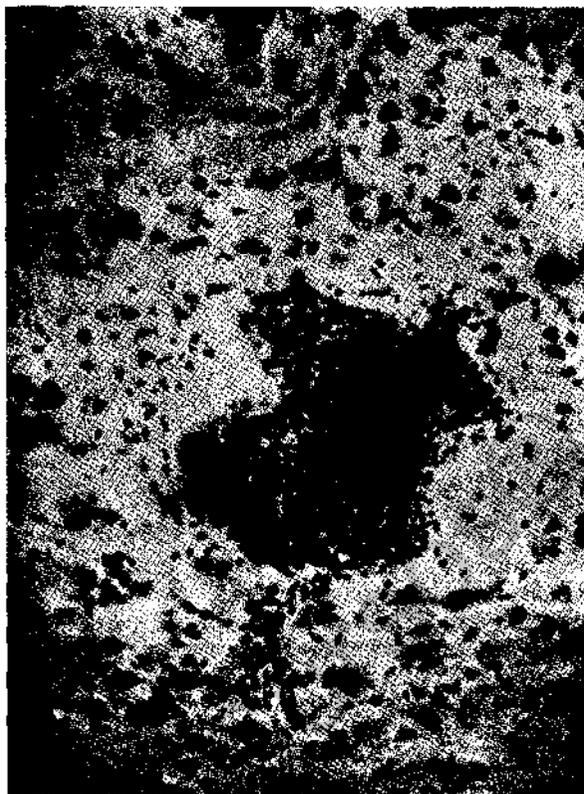


FIG. 41. *Proceso de encefalitis inflamatoria.*

Perivascularitis intensa de predominio linfoide, asentando en la V capa de Brodmann. Región de Wernicke izquierda (método de Nissl) (Guillain y Mollaret).

Los están caracterizados por lesiones histológicas inflamatorias y por la tendencia a la sistematización de las lesiones. Así la encefalitis de Von Economo (pág. 760) da lugar a focos degenerativos sobre todo en el *locus niger*, en la calota pontopeduncular, en el bulbo y en los núcleos grises centrales. La encefalitis de Saint-Louis ocasiona graves daños en la corteza. La encefalitis australiana produce lesiones cerebelosas desconocidas en las otras formas, etc.

En las encefalitis de las enfermedades eruptivas cuyo tipo es la encefalitis post-vacunacional, un tipo particular de lesiones ha dado el nombre al proceso: *encefalitis perivenosa* o *leucoencefalitis* (pág. 768). Las lesiones en estos casos afectan sólo a la sustancia blanca y muy poco a la sustancia gris, donde se encuentran los cuerpos celulares de las neuronas. Alrededor de las venas de pequeño y medio calibre de la sustancia blanca aparecen focos de desmielinización. Son las mismas lesiones que se encuentran en el curso de las encefalitis llamadas alérgicas, si bien la concepción unitaria de las encefalitis perivenosas es defendida por numerosos autores (Glanzmann, Van Bogaert, F. Lhermitte). Por el contrario, se discute la concepción de Pette, según la cual se podrían reunir en una misma unidad las encefalitis perivenosas

y otros síndromes, como la esclerosis en placas aguda (pág. 773) o la encefalomiелitis aguda diseminada.

Lo que nos permite reunir aquí a todos estos procesos agudos es su tendencia a dar una sintomatología psiquiátrica común: el cuadro de la *confusión mental*. En los procesos no inflamatorios (tipo delirio agudo primitivo o encefalitis psicótica azoémica), a la profunda alteración de la conciencia se añaden signos de intenso sufrimiento vegetativo. Traducen la lesión degenerativa secundaria del hipotálamo (Guiraud). En las formas subagudas, la confusión mental puede ser leve, apareciendo en forma de obnubilación o de somnolencia más o menos teñida de onirismo. Pueden aparecer *secuelas* psiquiátricas (Marchand), así como secuelas neurológicas, a veces mucho tiempo después de la curación del episodio agudo. Los focos degenerativos secundarios a las encefalitis han sido objeto de muchos trabajos sobre los *síndromes esquizofreniformes* (Langfeldt) o sobre las *oneirofrenias* (Von Meduna), trastornos que constituyen, por así decir, el puente entre la patología de la conciencia de los estados agudos y la patología de las enfermedades mentales crónicas.

*Las reacciones
psicopatológicas
habituales*

II. — PROCESOS CRÓNICOS

Son todos degenerativos, cualquiera que sea su etiología (infecciosa, tóxica, abiotrófica, traumática, vascular o tumoral). Así como los procesos agudos dan lugar a accidentes masivos y breves de tipo confusional, los procesos crónicos permiten el desarrollo de toda la gama de trastornos mentales que alteran, más o menos profundamente, la inteligencia y la personalidad. Sin embargo, algunos de ellos implican alteraciones electivas de la conducta que pudieron hacer creer a los psiquiatras de finales del siglo XIX y de principios del XX en el advenimiento de síndromes anato-



FIG. 42. *Paralisis general.*

El enorme espesor meníngeo es visible sobre toda la convexidad (caso de I. Bertrand).

moclinicos calcados de los de la patología visceral. Con este espíritu, la anatomía patológica ha sido apasionadamente estudiada durante los últimos cincuenta años. Ciertas teorías sobre las *localizaciones cerebrales* han buscado argumentos en la anatomía patológica de las psicosis, a propósito de los trastornos de la demencia (Heilbronner), de los síndromes catatónicos (véase el trabajo de Claus presentado en el *Congrés de Bruxelles*, 1903), de los delirios y de las alucinaciones (Tamburini, Ritti, Séglas, Meynert, Wernicke, y, más próximos a nosotros, G. de Clérambault, Henschen, F. Morel, etc.). Veremos, y ya hemos visto, que las investigaciones en este sentido no han confirmado la esperanza de una concordancia anatomopatológica y clínica de las psicosis, pero han permitido fijar nuestros conocimientos sobre ciertos procesos fundamentales.

Tipo:
meningoence-
falitis
sifilítica.

1.º **Procesos infecciosos.** En primera línea de todos estos procesos crónicos hay que colocar a la *meningoencefalitis sifilítica crónica* o *parálisis general*, ya que ella ha constituido el "modelo" sobre el cual, durante mucho tiempo, se ha esperado construir una "psiquiatría neurológica", según la expresión de F. Morel. Las lesiones histológicas (pág. 747) afectan sobre todo a las células piramidales de la corteza de predominio prefrontal, extendiéndose más o menos a la región cerebral media. Son lesiones atróficas, caracterizadas histológicamente por pequeños focos discontinuos de desmielinización. Incluso en este "modelo" constituido por una etiología precisa, con lesiones importantes y un cuadro clínico evocador, "nos hallamos aún actualmente en la incapacidad de establecer un paralelismo un poco riguroso entre las comprobaciones anatómicas y los síntomas clínicos de la parálisis general" (F. Morel,

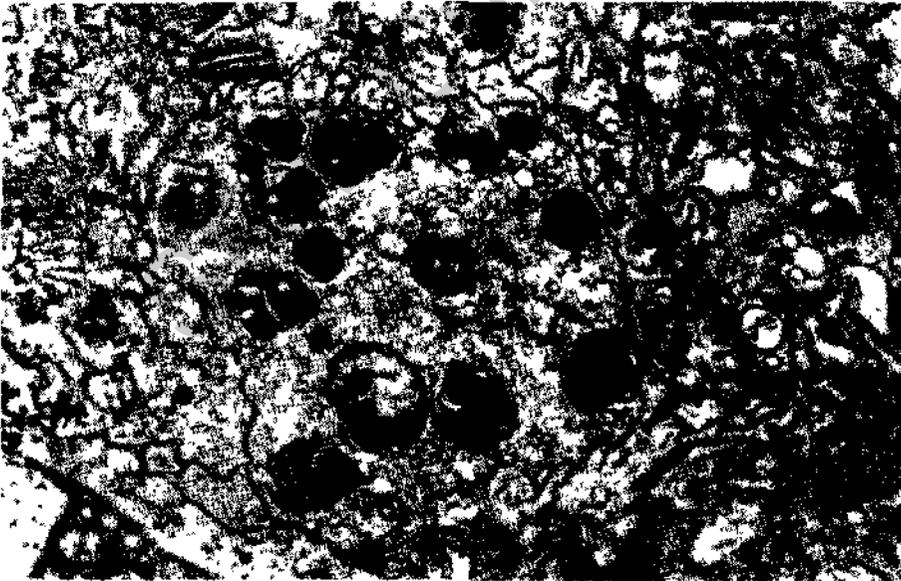


FIG. 43. (31700 aumentos) (BA1...: Enfermedad de Alzheimer)

Elementos de la placa senil al comienzo: terminación axónica con numerosas vesículas sinápticas. Cuerpos densos con doble membrana limitante (*flecha*) que pone de manifiesto su origen mitocondrial.

(Según J. F. FONCIN, "Neuro-chirurgie", mayo de 1971, 17, suplemento 1).

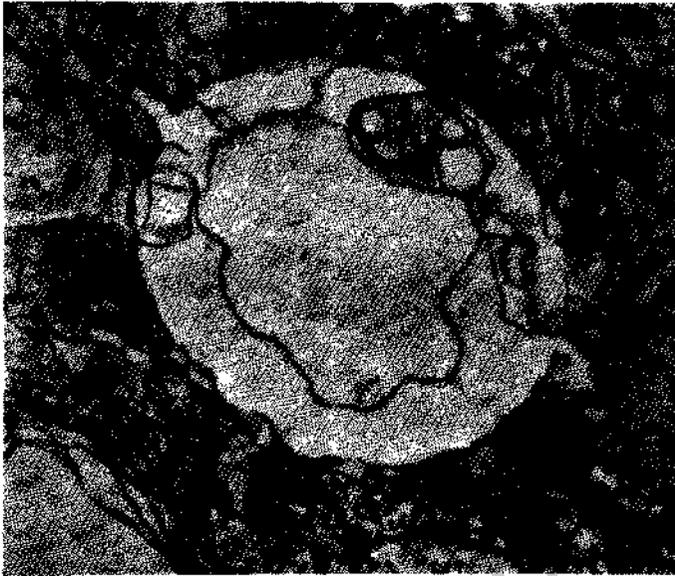


FIG. 44. (22500 aumentos) (Gal...: Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob).
 Burbuja intracelular (obsérvese la doble membrana limitante).
 (Según J. F. Foncin, "Neuro-Chirurgie", mayo de 1971, 17, suplemento 1).

1947). El proceso de la meningoencefalitis sífilítica crónica, que desemboca en el cuadro de la parálisis general, tiene ciertamente una patología humoral compleja (Dujardin).

La sífilis puede engendrar, en efecto, otras alteraciones además de las de la parálisis general. Por ejemplo, se conocen casos de delirio paranoide o de estados esquizofreniformes después de la sífilis nerviosa (Guiraud). Entre otros numerosos procesos infecciosos, susceptibles de ocasionar lesiones crónicas, recordemos las secuelas de las encefalitis agudas citadas más arriba y mencionemos las meningoencefalitis tuberculosas, las diversas meningitis y las enfermedades parasitarias como la tripanosomiasis, o la toxoplasmosis en el niño.

2.º **Procesos abiotróficos.** El conocimiento anatómico de las *atrofias cerebrales* tiene una importancia particular. Ha permitido la clasificación de las atrofias, procesos generadores de frecuentes psicosis de la edad senil o presenil. La *atrofia de Pick* (pág. 830) es bastante rara. Afecta en forma de degeneración laminar las capas superiores del córtex (Lindgren) de los sujetos aún jóvenes, y constituye una heredogeneración (Van Bogaert, Spatz); sus lesiones son localizadas sobre todo en el área frontotemporal. La *atrofia de Alzheimer* (pág. 832), mucho más frecuente, parece corresponder a una acentuación y a una aceleración del proceso normal de envejecimiento del cerebro, a la vez más global y menos intensa que la de la enfermedad de Pick. Se trata de un proceso caracterizado por las "placas seniles" de Redlich-Fisher, la degeneración neurofibrilar de Alzheimer, la degeneración granulovacuolar de Alzheimer-Simchowitz y por las reacciones astrocitarias (gliosis). Estas lesiones no

*Procesos
abiotróficos
seniles y
preseniles.*

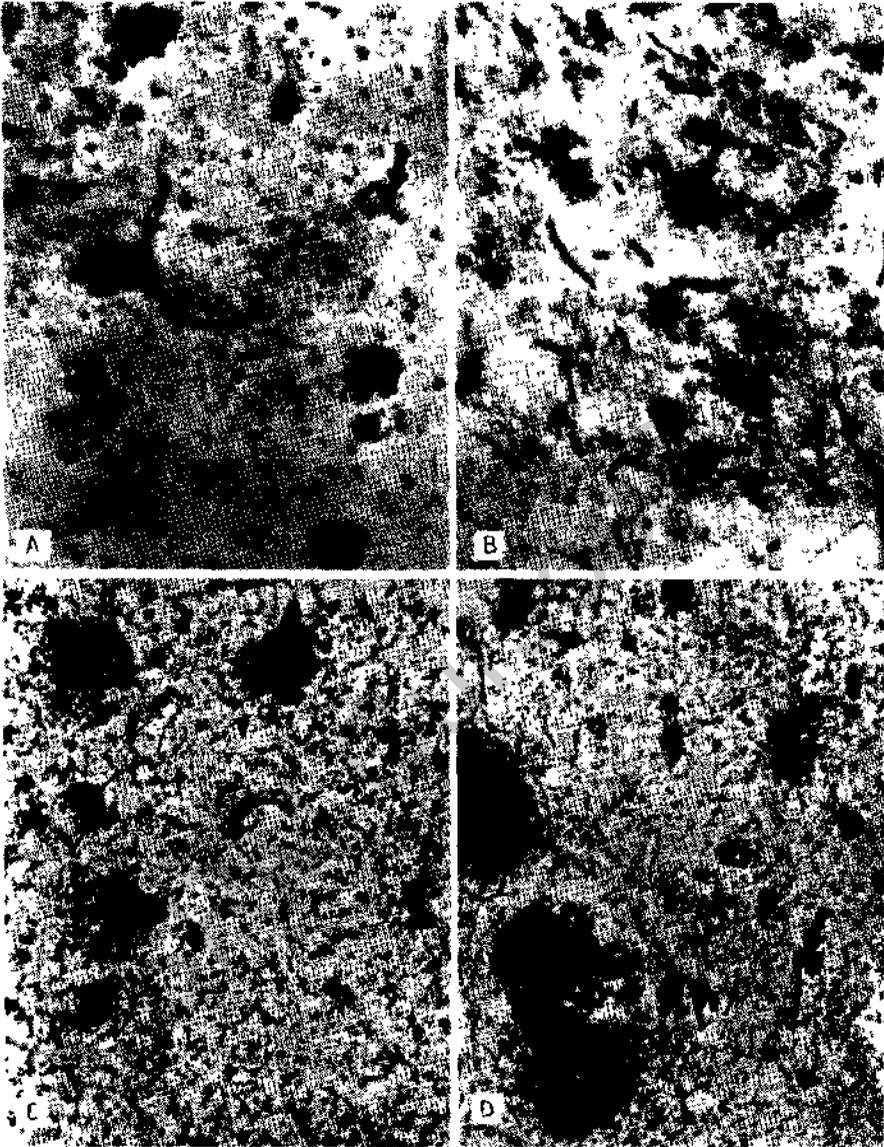


FIG. 45. Histoenzimología. Enfermedad de Alzheimer (Biopsia cerebral).

A) 5-nucleotidasa según el procedimiento de Wachstein y Meisel (26 aumentos). Actividad de las placas seniles; actividad celular; aspecto de "degeneración neurofibrilar" en una neurona (*flecha*).

B) ATP-asa, según Wegmann y Bankowski, pH: 9,4 (26 aumentos). Reacción muy positiva en los vasos y variable en las placas, en las que se destacan contornos celulares (*flecha*).

C y D) Fosfatasa ácida: reacción de Gomori (65 aumentos). Actividad variable en las placas seniles. Obsérvese el aspecto de reacción "difusa" en los citoplasmas y en una prolongación celular (D: *flecha*).

(Según Mlle M. Ginsbourg, "Neuro-Chirurgie", mayo de 1971, 17, suplemento 1).

solo se encuentran en el cortex sino tambien en los nucleos de la base, en el talamo y en el cerebello. En la *demencia senil* (vease pag 825) las lesiones son menos abundantes y menos sistematizadas; segun Bonfiglio, se trata de lesiones identicas a las de la enfermedad de Alzheimer, que no seria mas que una exageracion y una distribucion anormal de la senescencia del cerebro. Por el contrario, Morel y Mutrux creen que las lesiones histologicas no son las mismas. Sea lo que fuere, el proceso abiotrofico senil se caracteriza el tambien por las desapariciones o alteraciones celulares corticales y sobre todo por la placa senil (Redlich, 1898 y Fischer, 1907) que constituye una especie de esclerosis miliar. Esta lesion consiste en la aparicion, en el reticulo intercelular, de pequenos focos argentofilos (mucina, elastina, grasas, segun Fisher).

A cada una de estas tres formas de abiotrofia, a esta sistematizacion anatomica, corresponden ciertos rasgos, como se vera. Pero se esta lejos de poder comprobar correlaciones anatomoclinicas precisas. No solo las demencias atroficas dificilmente pueden reducirse a cuadros anatomoclinicos bien delimitados sino que sobre todo existen atrofia en numerosas psicosis cronicas muy dispares (Borens

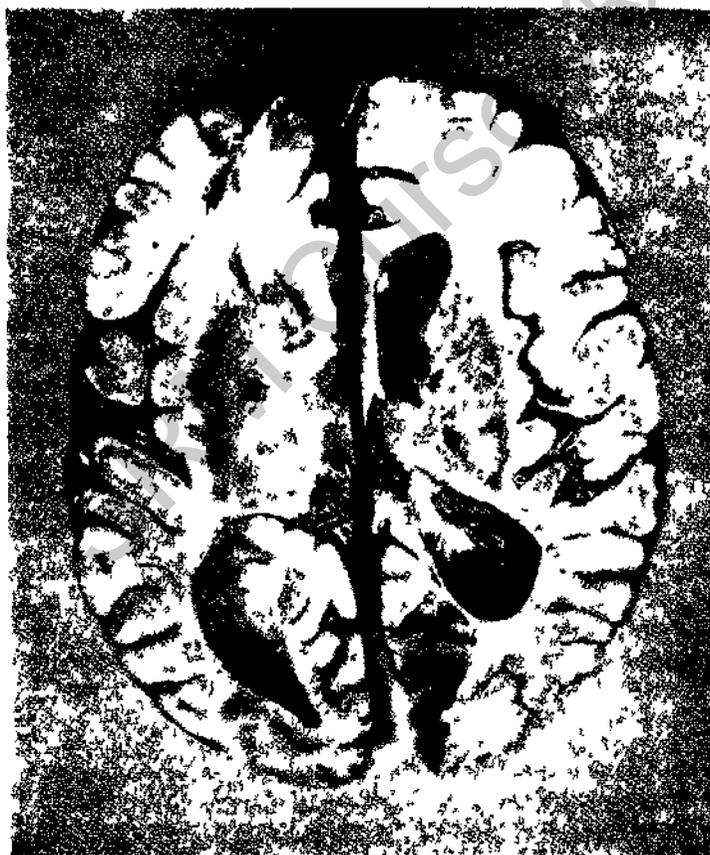


FIG 46 *Demencia arteriopatica*

En este joven pseudobulbar se observara especialmente el aspecto "en criba" de toda la region central del cerebro (caso de Vinchon, I Bertrand)

tein y Metzger, 1957), psicosis depresivas, etc. Por último existen atrofas bien toleradas, sin alteraciones psiquiátricas netas.

Arteriosclerosis cerebral.

3.º Procesos degenerativos angiopáticos. En la patología mental de la senilidad (véase pág. 835) es tan importante conocer la *arteriosclerosis cerebral* (ateromatosis, calcificaciones, lesiones de la íntima y hialinización) como las abiotrofias. Se reconocen tres tipos de lesiones (correspondiendo a la clasificación de Spatz): la aterosclerosis de los grandes troncos, la esclerosis arteriolar de las pequeñas arterias y la fibrosis arteriocapilar. El ateroma de los grandes troncos afecta electivamente a las arterias del *polígono de Willis* con ectasias, y trombosis que pueden dar lugar a accidentes brutales. Pero se sabe que la mayoría de los reblandecimientos asientan en el territorio de la *arteria silviana*, en ausencia de lesiones ateromatosas del tronco de esta arteria o de sus ramas. De ahí las discusiones sobre la patogenia de los infartos cerebrales (necrosis isquémica pura o reblandecimiento blanco, e infarto hemorrágico o reblandecimiento rojo). Estos accidentes tienen sobre todo una expresión neurológica. Por el contrario, las manifestaciones psiquiátricas serán más frecuentes en las lesiones diseminadas alrededor de los pequeños vasos. Los múltiples focos de la arteriosclerosis cerebral difusa implican en efecto necrosis perivasculares y lesiones parenquimatosas extravasculares (nidios astrocitarios de Morel) que parecen estar en relación con los cuadros clínicos de la demencia arteriopática (estados pseudobulbares, presbiofrenia).

Los tumores cerebrales.

4.º Procesos tumorales. Las neoformaciones cerebrales (vestigios disembrionarios celulares de Connheim) comprenden los gliomas, los tumores menígeos, los tumores vasculares y los tumores de la hipófisis y del tracto craneofaríngeo.

Según Bailey y Cushing, los gliomas comprenden los papilomas coroides, los pinealomas, los neuropiteliomas (ependimomas y astrocitomas), los oligodendrogliomas y los gáanglioneuromas; todas estas gliomatosis derivan del epitelio medular primitivo.

Los *tumores menígeos* son o bien sarcomas de las meninges, o bien meningiomas (indiferenciados, omniformes, paquimeningioma, leptomeningioma, meningioma pial).

Los *tumores vasculares* son o malformaciones vasculares (telangiectasias, angiomas venosos, angiomas arteriales, aneurismas arteriovenosos) o sobre todo hemangioblastomas.

Los *tumores de la hipófisis* son o adenomas cromóforos (los más frecuentes), o adenomas eosinófilos o basófilos. En cuanto a los craneofaringiomas, están derivados de un divertículo faríngeo, la bolsa de Rathke.

Después de los trabajos de Schuster (1904) y de los de los primeros neurocirujanos (Cussing, Foerster, Clovis Vincent, de Martel, etc.), son las tesis de Baruk y de J. Moreau las que han proporcionado en Francia la base para los estudios sobre la cuestión de las relaciones anatomoclínicas de los tumores (véanse págs. 795-805). Veremos que los tumores se manifiestan sobre todo por un "síndrome psicoorgánico" sin relaciones constantes con la localización del tumor (Walther-Buel). Los elementos de localización de orden psiquiátrico son raros y susceptibles siempre de discusión. Por lo general, no tienen valor más que por su asociación con signos neurológicos focales, de mayor seguridad en cuanto al valor de la localización (Penfield). Citemos, sin embargo, el famoso "dreamy state" de Jackson (Audisio, 1959), sintomático de lesiones temporales profundas (uncus); las alucinosis de origen peduncular (Lhermitte) o las lesiones de los centros perceptivos; la asomatognosia (Hecaen y De Ajuriague-

rra) en las localizaciones parietales o parietooccipitales, la moria de las lesiones frontales, etc.

5.º **Procesos tóxicos.** Sobre todo es el alcohol etílico el que ha atraído la atención como tóxico cerebral (véanse págs. 728-730 y 733-734). Da lugar a lesiones que van desde las alteraciones celulares de tipo "crónico" (esclerosis, atrofia pigmentaria, degeneración granulosa, sobre todo en el polo frontal) hasta la polioencefalitis de Wernicke, que es una forma de encefalitis no inflamatoria por avitaminosis que predomina a nivel del tronco cerebral, pasando por las lesiones subagudas del síndrome de Korsakoff, electivas a nivel del cuerpo mamilar. Es F. Morel quien una vez más, pone en guardia contra las estrictas interpretaciones anatomoclínicas de estas diversas lesiones. Otros tóxicos tienen una especial afinidad por el tejido cerebral: el óxido de carbono (que actúa por anoxia), el alcohol metílico, las sales de mercurio, de arsénico de manganeso, los alcaloides, etc.

III. — ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LAS GRANDES PSICOSIS

Después de haber partido de los "procesos", debemos ahora, en una dirección inversa, partir de los síndromes clínicos, de las psicosis, y buscar las lesiones con las que pueden relacionarse.

1.º **Esquizofrenia.** Recordemos en primer lugar, los trabajos sobre las "psicosis-modelo", los mediadores químicos, las membranas neuronales, etc. (págs. 484-488), que siguen desarrollándose en la actualidad y que han desplazado hacia la neuroquímica el interés que hasta hace poco se centraba en la neuropatología. Recordemos algunos de estos importantes trabajos.

Histopatología de las esquizofrenias.

Los trabajos de Klippel y Lhermitte (1903) habían mostrado que, en la demencia precoz, se encontraban con cierta frecuencia lesiones neuroepiteliales de tipo degenerativo. El conjunto de trabajos ulteriores (véase Claude, *Encéphale*, 1921, donde se halla el resumen de las concepciones de esta época) ha confirmado estas primeras observaciones, que oponen el proceso ectodérmico, puesto aquí de manifiesto, a los procesos vasculomesodérmicos que caracterizan las demencias vasculares o las lesiones inflamatorias.

Desde entonces se han descrito sobre todo: *lesiones celulares* (fusión celular) por cromatólisis del citoplasma, encogimiento, retracción o arrugamiento celular, lesiones que afectan sobre todo, según Funfgeld, Vogt, Bruetsch, a la tercera capa piramidal de la corteza; *áreas lacunares* (Josephy, Alzheimer); alteraciones de la *neuroglia* (Guiraud); *lesiones de la sustancia blanca* (Buscaino). Pero otros autores (Claude, Marchand, Hollander) han señalado lesiones de tipo inflamatorio, incluso a veces con participación meníngea. A decir verdad, en estos casos se trata sobre todo de secuelas de encefalitis infantiles o de procesos encefalíticos en evolución de los que más adelante hablaremos.

El estudio crítico más reciente, el de G. B. David (1957), analizando 273 informes de los cincuenta últimos años, demuestra que las lesiones de todos los tipos descritas en la esquizofrenia son inconstantes y que de ninguna manera pueden constituir la base de una descripción anatomoclínica. Por lo tanto debe concluirse con Guiraud (1955) que las lesiones anatómicas descubiertas en la esquizofrenia (y el mismo razonamiento debe aplicarse a la psicosis maniaco-depresiva y a las otras enfermedades mentales crónicas) forman parte de un vasto conjunto etiológico de la

psicosis, siempre pluridimensional. Intervienen bien como "predestinación", y ésta es la parte hereditaria del proceso, bien como "predisposición" o como "condición" cuando "es necesaria una causa exterior morbosa, que convierta la célula en anormal" (Guiraud).

¿"Verdadera
esquizofrenia"
o estado
"esquizofreni-
forme"?

Otra serie de hechos anatómicos descritos en el capítulo de la esquizofrenia merecen — a pesar del pequeño número de casos — una especial atención: son los *síndromes esquizofreniformes de etiología aparente* (Guiraud). La encefalitis letárgica ha mostrado tras de la epidemia de 1920 una capacidad muy particular para dar lugar a estos síndromes (Bürger y Mayer-Gross, Guiraud, Claude y Cobb, Steck, Bernadou, Padeano, Laignel-Lavastine, Förster-Kennedy, etc.). Los tumores del III ventrículo también pueden originar cuadros "esquizofreniformes", hasta el punto de que se han citado casos de enfermos muertos en la cura de Sakel que eran portadores de un tumor ignorado (casos de Cushing, Lhermitte, Gagel, etc.) Estos casos, raros pero indiscutibles, cuyo interés teórico puede comprenderse fácilmente han hecho pensar a ciertos autores que la etiología de la esquizofrenia podría depender en un número no desdeñable de casos de procesos infecciosos menos evidentes: de aquí vino, por ejemplo, la hipótesis sobre el origen tuberculoso de la enfermedad, que no se admite ya. Por el contrario, resulta del más alto interés comprobar que las lesiones descritas en todos estos casos conciernen a la misma región: es la parte alta del tronco cerebral, la región mesencefalodiencéfala, lo que demuestra la especial afinidad que tienen los tumores del III ventrículo, entre todos los demás tumores, para dar expresión clínica esquizofrénica, la cual, naturalmente, requiere otras condiciones etiológicas. Hemos subrayado en el capítulo de la Esquizofrenia las relaciones de esta región con numerosos trastornos fisiológicos observados en la esquizofrenia (Guiraud).

Psicosis
periódicas.

2.º *Psicosis maniaco-depresiva.* En cuanto a la psicosis maniaco-depresiva, fuera de los casos que responden a "procesos" en el sentido del párrafo precedente, no ha proporcionado la ocasión de que se reconozcan lesiones cerebrales. Los autores han recurrido a interpretaciones fisiopatológicas, invocando argumentos en favor de una localización "tímica" en el hipotálamo (Pötzl, 1938; Wheatley, 1944; Delay, 1946; Guiraud, 1950). Este aspecto neuropatológico de los trastornos del "humor" ha sido ya apuntado por nosotros (pág. 261). Volveremos a ello un poco más adelante, a propósito de la fisiopatología del diencéfalo y del rinencéfalo (sistema límbico).

3.º Debemos citar también, aunque no correspondan a la Anatomía Patológica, sensu stricto, las *investigaciones sobre las modificaciones ultraestructurales de las células de los núcleos grises centrales* producidas por la quimioterapia (reserpina, IMAO, imipramina). La movilización de las catecolaminas y su depósito en el interior de las células en forma de vesículas granulosas, ha sido descrita por R. Hasler y J. Bak (1966) citados por Bergouignan (1969).

BIBLIOGRAFÍA

- BENEDETTI (G.), KIND (H.) y WENGER (V.). — Recherches sur le problème de la schizophrénie, 1961-1965. *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1967, 35, 41-121 (bibliogr.).
BERGOUIGNAN (M.). — Anatomie pathologique et psychiatrie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1969, 37 050 A-10.

- BUGE (A.). — Encéphalites aiguës primitives. *Encycl. méd.-chir. (Neurologie)*, 1951, 17 048 C a G.
- BOURGEOIS (M.), VITAL (C.) y VALLAT (J. M.). — Histopathologie du cerveau sénile. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1972, 37 050 G-10.
- DAVID (G. B.). — L'anatomie pathologique des schizophrénies. En: RICHTER, *Schizophrenic Somatic aspects*, 93-130. Pergamon Press, Londres, 1957.
- LHERMITTE (J.), MARCHAND (L.) y GUIRAUD (P.). — Histopathologie générale structurale du système nerveux central dans la schizophrénie. *C. R. Congrès Internat. d'histopathologie du système nerveux*, Roma, 1952.
- MARCHAND (L.). — A propos de la schizophrénie. Aperçu rétrospectif. *Ann. Med. psychol.*, 1964, 122, 665-691.
- MOREL (F.). — *Psychiatrie neurologique*. Masson et Cie, ed., Paris, 1947.
- PETERS (G.). — Neuropathologie und Psychiatrie. En: *Psychiatrie der Gegenwart*. I. 1.ª parte, 286-324. Springer ed., Berlín, 1968.
- ROIZIN (L.). — Neuropathology en: *American Handbook of Psychiatry*. Vol. II, págs. 1648-1679. Basic books, Nueva York, 1959.
- SERRATRICE (G.) y TATOSSIAN (A.). — *Les atrophies cérébrales*. L'expansion, París, 1964, 324 págs.
- WERTHEIMER (J.). — Syndromes extra-pyramidaux permanents consécutifs à l'administration prolongée des neuroleptiques. *Arch. suisses Neurol.*, 1965, 95, 120-173.

CAPÍTULO III

LA HERENCIA DE LAS ENFERMEDADES MENTALES¹

Las enfermedades mentales son a menudo enfermedades hereditarias constitucionales o endógenas.

Desde hace siglos, el carácter *hereditario y familiar* de las enfermedades mentales ha llamado la atención de los observadores. Es verdad, en efecto, que los “trastornos mentales” manifiestan a menudo una *predisposición constitucional* en relación con el temperamento del individuo, predisposición que parece ella misma *heredada* de los padres.

Este mecanismo *endógeno* de las enfermedades mentales se apoya, pues, en un gran número de observaciones donde se revelan la continuidad de las manifestaciones psicóticas y neuropáticas con el carácter, el biotipo, las disposiciones instintivo-afectivas, las aptitudes intelectuales del paciente, es decir con un cierto número de caracteres morfológicos funcionales, neuropsíquicos, que constituyen la base constitucional de su personalidad, su patrimonio biológico.

La vieja noción de Degeneración.

Degeneración. En un primer tiempo, las doctrinas sobre la herencia de las enfermedades mentales (véase Genil-Perrin, 1913) han insistido sobre el carácter “degenerativo” de esta predisposición. Esta *teoría de la degeneración* (Marc, 1840; Lucas, 1847; Morel, 1857; Maignan y Legrain, 1895; Schüle, 1898; Krafft-Ebing, 1897; etcétera). admitía una especie de predisposición heredada (estigmas degenerativos de los miembros de una familia tarada), una aptitud, más general que especial, para los trastornos mentales.

Psicosis endógenas. Más adelante, con el progreso de la nosografía kraepeliniana, al haberse erigido en *entidades* las fisonomías particulares de cada una de las grandes afecciones mentales (Psicosis maniaco-depresiva, Demencia precoz, etc.), se reconoció, a cada una de estas entidades, una constitución (Dupré, de Fleury, Delmas) o un biotipo (Kretschmer) específico. De tal manera que el mecanismo de la herencia de las enfermedades mentales no fue ya considerado como la transmisión de una tara de predisposición sino como la distribución particular de un *gen* patológico.

¹ Este capítulo ha sido enteramente revisado, teniendo en cuenta el progreso de la Genética y especialmente en el sentido de una mejor apreciación de la diferencia entre el genotipo y el fenotipo, tal como ya fue previsto por H. Ey y Henri Duchêne en sus aportaciones al Coloquio de Bonneval sobre la Herencia (1950) informes que desgraciadamente quedaron inéditos. Se hace referencia aquí a las investigaciones sobre la estructura nucleotídica de los cromosomas, sobre su función de información y sus mutaciones patógenas y nuevos estudios estadísticos (Zerbin-Rudin; E. Slater y V. Cowie; M. Bleuler, A. R. Kaplan, etc.).

Biotipología. Estos estudios, aplicados a la psiquiatría, son muy numerosos (Kretschmer, Enke, Corman, Sigaud, Sheldon, etc.). Recordemos que Kretschmer y su escuela han diferenciado tres tipos morfológicos (astenolongilíneo o leptosomático, pícnico, atlético) de los que han hecho los biotipos correspondientes respectivamente al carácter esquizotímico de los esquizofrénicos, al carácter sintónico de los maniacodepresivos, al carácter epileptoide o eneuético de los epilépticos.

Los diversos "biotipos", según las principales escuelas constitucionistas.

Damos aquí un esquema, compuesto de los diversos tipos morfológicos fundamentales con sus principales características anatómicas y funcionales, tal como han sido descritas generalmente por las diversas escuelas.

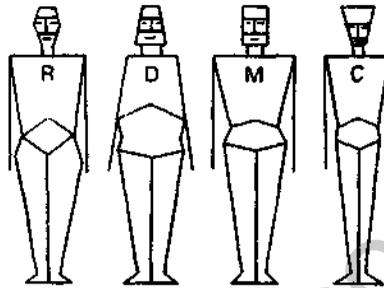


FIG. 47. Tipos morfológicos.

Éste es el esquema de Sigaud (1931). Representa los cuatro tipos hipocráticos, según la terminología de la escuela francesa de morfología.

R = respiratorio	= bíblico,	de Hipócrates
D = digestivo	= linfático,	de Hipócrates
M = muscular	= sanguíneo,	de Hipócrates
C = cerebral	= nervioso,	de Hipócrates

El esquema representa las proporciones relativas de las tres partes de la cara (véase Corman), del cuello, tórax, abdomen y miembros.

Según la terminología de la escuela italiana (Viola, Pende), los tipos R y D son los *brevilíneos* (esténico y asténico); los tipos M y C son los *longilíneos* (esténico y asténico).

En la terminología de Sheldon, los tipos R y M representan a los *mesomorfos*, el tipo D al *endomorfo*, y el tipo C al *ectomorfo*.

En la terminología de Kretschmer, el tipo C es el *leptosómico*, el tipo R es el *atlético*, los tipos D y M se combinan en el *pícnico*.

Genética. Así, en el momento en que las investigaciones biológicas sobre los mecanismos de la herencia (Weismann, Mendel) reducían éstos a una distribución de factores en la composición *genotípica* del ser, según el azar de la repartición de caracteres cuyos soportes son las dos dotaciones cromosómicas parentales, la Psiquiatría estaba dispuesta para aplicar las leyes de la *Genética* al estudio de la herencia de las enfermedades mentales, (1920-1950).

Las leyes de la genética aplicadas a las enfermedades mentales.

En esta vía se adentró la escuela alemana con Rüdín y todos sus colaboradores del *Instituto de Investigaciones Genealógicas de Munich* de 1913 a 1940. Desde entonces, los anglosajones (Kallmann, Slater, etc.) y los escandinavos (Essen Möller, Sjögren, Ströngren, etc.) han trabajado en el mismo sentido.

Ciertamente hay mucho de verdad en este modo de concebir el problema de la herencia de las enfermedades mentales, consideradas como afecciones genotípicas.

...cada vez
más discutida.

En efecto, estos estudios y estas estadísticas han podido enseñarnos mucho acerca del riesgo hereditario de tal o cual individuo en relación con sus parientes, como veremos. Pero, por una parte, la misma noción de enfermedad mental parece en nuestros días menos reductible a la de entidad factorial. Y por otra los mismos progresos de la genética (Guyénot, 1942) tienden a considerar el proceso hereditario fuera del "circuito cerrado" de los genes puros en el que Weismann y Mendel habían encerrado el mecanismo interno de los fenómenos hereditarios, radicalmente separados del soma y de cualquier influencia del medio.

De manera que acaso es hacia un regreso a las primeras intuiciones de los clínicos de la psiquiatría hacia donde se orienta actualmente la concepción de la herencia de las enfermedades mentales. Esta última constituye un hecho de primera magnitud, pero que no se deja reducir fácilmente a la fatalidad y a la simplicidad de la teoría de los factores (Mendel) y de la pureza de los gametos (Weismann). En efecto, resulta imposible incluso en esta materia aislar radicalmente el mecanismo endógeno de la herencia de la influencia formadora del medio. Esta misma conclusión es sugerida también por las discusiones a las que dio lugar la reunión internacional celebrada en Zúrich en el centenario de Burghölzli (conclusiones aparecidas en 1971) sobre el origen de la esquizofrenia, y los recientes trabajos de la escuela norteamericana y la escuela escandinava. (S. S. Kety, D. Rosenthal, P. H. Wender, F. Schulsinger, M. Roth, S. Ariéti, O. Odegard, P. Tienari, Shields, Kaplan, etc.) o de la escuela alemana (E. Zerbin-Rüdin, V. Lange, etc.) o de M. Bleuler.

A. — EVOLUCIÓN DE LA CIENCIA GENÉTICA

El hecho de que los organismos se reproduzcan, es decir, que den lugar a ejemplares similares a ellos mismos en el marco de su especie, hace de la herencia la ley de la semejanza y de la continuidad; el hecho de que los individuos, producto de una conjugación sexual, reproduzcan una doble semejanza que constituye una individualidad, instaura la herencia como factor de variación, aunque también dentro del marco de la misma especie.

A partir del momento en que los biólogos centraron su atención en el fenómeno del *patrimonio* hereditario, del que cada individuo obtiene su imagen, específica y propia a la vez, para asemejarse en parte a la de los dos progenitores, los investigadores se figuraron que las distintas partes de los organismos de los padres estaban representadas como fragmentos del organismo reproductor, y que los órganos sexuales de la reproducción mezclaban dichas partes (pangénesis). Sin embargo, tal como señaló F. Jacob (*La logique du vivant*, obra a la que haremos frecuente referencia aquí), en tanto que la "reproducción" sólo es un testimonio de la "memoria" de todos los organismos, permanece inaccesible a la exploración y queda destinada a una especie de eternidad o de inmutabilidad que no informa de la discontinuidad a la que remite necesariamente la propiedad de la herencia biológica.

Genes.

Gregor Mendel, utilizando una mecánica estadística, consiguió extraer del conjunto, o de un subconjunto significativo, de una población específica, figuras y símbolos que imponen la idea de una constante que aparece en la combinatoria de números enteros. Ello determinó la aparición de la noción de los *factores* junto a la de los *caracteres* específicos, es decir esos "átomos" de la herencia que más tarde serían denominados *genes* (Johansen). Es de todos conocido cómo Mendel, numerando y estudiando la hibridación de los guisantes rojos y blancos, consiguió proponer la *representación simbólica* del factor dominante de la primera generación.

y del factor recesivo ($1/4$) en la segunda. Representando por Aa la forma híbrida, la expresión $A + 2Aa + a$ traduce la disyunción estadística de las propiedades, según se trate de una pareja (alelomorfa) de factores en la que A es dominante (manifestándose en el estado heterocigoto cuando está presente la A) y a es recesivo (sólo se manifiesta en el estado homocigoto a sin A). En relación con esta representación simbólica impone otra noción importante, es decir, con este código matemático que permite, como se señalará más adelante, trasladar la biología de la herencia del terreno de la energía y de la termodinámica al terreno de la información. En efecto, las leyes de las combinaciones de números enteros que permite prever exactamente la probabilidad de las reparticiones de los "factores" o de los "caracteres", comporta un margen de improbabilidad; dicho de otra forma, el resultado de lo anterior, o sea, el *fenotipo*, no corresponde exactamente al *genotipo*; y las nociones de penetrancia, expresividad, de factores favorecedores o desencadenantes, las variaciones del citoplasma por la influencia del medio externo, serán introducidas en el sistema para darle flexibilidad.

La teoría de la "pureza de los gametos" (Weismann) expresa la "segregación" de los factores que sólo se ponen de manifiesto a través de la combinación de los elementos que el azar (o la probabilidad) obtiene a suerte de esta lotería, solamente posible merced a la entrada en el juego de todas las fichas. Esta teoría, por lo tanto, tampoco ha conseguido imponerse. Esta separación radical entre el "germen" y el "soma" (o según los términos propuestos por el contemporáneo de Mendel, Naegeli: el trofoplasma y el idioplasma) garantiza la perpetuidad de la especie y descarta la hipótesis de la herencia de los caracteres adquiridos. Desde entonces, la ley de la Genética se fusiona con la ley de la fijación de la especie a través de las variaciones individuales, las cuales sólo constituyen variaciones fortuitas dentro del sistema factorial de la repartición de los caracteres en el momento de la fecundación del huevo.

Sin embargo, no podía dejar de plantearse el problema de las *mutaciones* del equipo genotípico; y así, de Vries opuso las *mutaciones bruscas* a las *fluctuaciones* estadísticas, afirmando que aquéllas sólo podían provenir de cambios internos de los genes o de la recombinación mediante su conjugación.

La valoración matemática en cierto modo de los elementos genéticos (factores, caracteres, genes) no podían realizarse en forma abstracta por ser en realidad el resultado de una inducción empírica de la realidad de los caracteres hereditarios. Esta realidad halló su substrato en la célula a partir de Virchow, originándose precisamente la genética a partir de la citología y en particular a partir de los estudios sobre el *núcleo* (sustancia coloreable cuya investigación dio lugar a numerosas denominaciones como las de cromatina, cromosoma, cromátide, cromómero, etc.). El estudio del núcleo celular en los metazoos (los protozoos se reproducen por escisión) proporcionó la estructura material de los procesos de la herencia; estudiado en primer lugar por Boveri (huevos de áscaris), después por Hartwig (erizos) y finalmente por Morgan (*drosófilas*), se hizo evidente que en las células sucedía algo que permitía diferenciar los *cromosomas* (46 en la especie humana) durante la división celular (*mitosis*) o la reducción propia de los gametos de las células seminales (*meiosis*) reduciendo a 23 el número de cromosomas, en lugar de los 46 de las células somáticas. De estas comprobaciones experimentales se obtienen dos consecuencias fundamentales: 1.º los cromosomas "somáticos" (*diploides*) se diferencian de los cromosomas de las células germinales (*aploides*) en que experimentan una reducción $n/2$ del número de cromosomas (meiosis), de forma que cada célula de los progenitores da lugar solamente, aunque con seguridad, al número de pares cromosómicos de la célula hija del huevo fecundado (cigoto); 2.º los cromosomas poseen una forma y una estructura química: son partículas materiales cuya ordena-

Los
cromosomas.

cion y movimiento en el espacio, son mecánicos en cierta medida, constituyen el lugar (locus) el que se sitúan los genes en un determinado orden de superposición (determinable estadísticamente). Si los genes son determinables estadísticamente es porque su "crossing over"² (que no se produce entre dos cromosomas simples emparejados, sino cuando estos cromosomas ya se han desdoblado) permite calcular la probabilidad de que ocupen un determinado lugar de los filamentos cromosómicos.

La ciencia genética debería dar un paso más en el conocimiento y el descubrimiento de la memoria de la especie a consecuencia de haberse operado una transformación profunda y doble en la biología, en la que se paso del estudio de las proteínas de las macromoléculas regidas por las leyes de la termodinámica, a la consideración (Schrodinger) de su función informativa y directriz (mensaje, retroacción, código, etc.). Con ello se abrió la era de las arquitectónicas de los nucleótidos cromosómicos considerados como el espacio en el que se sitúa y se fija la continuidad de la especie. Es evidente que estas nuevas perspectivas de la microbiología genética solo eran posibles a partir del conocimiento de los microorganismos catalizadores o directivos (Bucher) y de allí la importancia de la cinética enzimática, y de las diastasas como agentes reguladores y catalíticos destinados a elementos proteínicos. Se ha podido calcular en un número de 2 000 las proteínas enzimas que catalizan todas las operaciones de los diversos metabolismos *celulares*. Las investigaciones genéticas se realizan en la actualidad a nivel de los microorganismos (los colibacilos). Como estas proteínas no se reproducen, se organizan a partir de otra sustancia, el *ácido desoxirribonucleico* (ADN) que se reproduce conforme a su propia estructura (polímero formado por dos cadenas enrolladas entre sí y constituidas alternativamente por un azúcar y un fosfato, estas dos cadenas se complementan, de forma que la secuencia de una determina la de la otra (F. Jacob, págs. 294-296). De este modo, ha podido descifrarse el código genético que viene transcrito por un mensajero (ARN ácido ribonucleico). Cada unidad proteica corresponde a una combinación particular de tres unidades nucleicas (un "tripleto"). Para las 64 combinaciones de tres unidades nucleicas escogidas entre las cuatro posibles, la célula contiene un diccionario de 64 términos genéticos.

Así se configura la simplicidad de la combinatoria lineal a la que se reduce la constancia de la especie, la perpetuidad de sus formas y el determinismo de su constitución.

Más adelante veremos como el sistema automático y elemental, el *endon* nos pareciera más bien un *integron* que incluye en sí mismo la posibilidad de variaciones patológicas (J. P. Haldane, 1956).

B. — APLICACIÓN DE LAS LEYES DE MENDEL A LA PSIQUIATRÍA

La regularidad de la distribución de una enfermedad (definida como un carácter, un genotipo) a través de las generaciones sucesivas parece haber constituido la demostración por excelencia de la realidad de las psicosis "esenciales", "constitucionales" o "endógenas". Así, como hemos señalado anteriormente, la escuela alema

² El sitio de los genes, su "linkage", su "crossing over", según D. Melenogaster, ha sido el tema de estudio de todos los trabajos de genética morfológica. Podrá hallarse una exposición de estas recombinaciones y del mapa genético de los cromosomas en la obra de Guyenot (3ª ed., 1942, págs. 89-300) y en una reciente revisión general de N. C. Gorin (*Concours Méd.* suplemento 41-45 y 50-1971).

na en primer lugar, y posteriormente Kallman, Slater y los autores escandinavos han intentado durante la primera mitad de este siglo y con la ayuda de un material estadístico enorme, poner en evidencia la modalidad específica de las entidades clínicas.

Para comprender bien esta investigación será preciso representar los dos tipos principales de transmisión hereditaria de una pareja aleomorfa (Ms) en la que la M representa la *enfermedad* y la s su ausencia.

I.—AFECCIÓN POR GEN PATOLÓGICO DOMINANTE

He aquí cuál es el esquema del tipo de transmisión en este caso.

Sea M un gen dominante correspondiente a la enfermedad.

Sea S el carácter sano recesivo.

Si un sujeto homocigoto MM se casa con un sujeto sano homocigoto (ss), su descendencia, heterocigótica (Ms), expresa el fenotipo de la enfermedad M.

Enfermedad de tipo hereditario dominante.

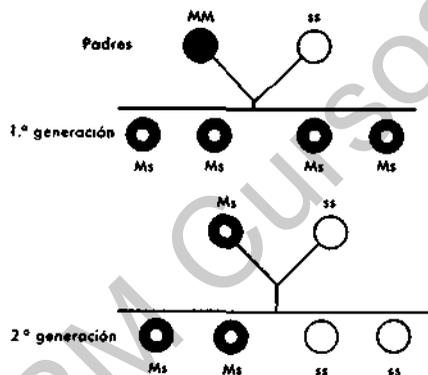


FIG. 48.

En la segunda generación, si Ms se casa con un sujeto sano (ss), aparecen una mitad de hijos enfermos (Ms) y una mitad de hijos sanos (ss).

Pero si Ms, es decir un enfermo, se casa con otro Ms, se obtiene las tres cuartas partes de hijos enfermos, siendo una cuarta parte homocigotos (MM), la mitad heterocigotos (Ms) y tan sólo una cuarta parte hijos sanos (ss):

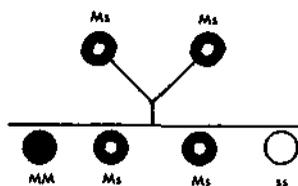


FIG. 49.

Según este tipo de enfermedad hereditaria en la que es dominante el factor enfermedad, si uno de los padres está tarado, los hijos estarán más o menos enfermos y la mitad de los nietos serán completamente sanos (fig. 48) (los genetistas alemanes dicen "einmal frei immer frei" esto es: el que está sano sigue estándolo).

II. - AFECCIÓN POR GEN PATOLÓGICO RECESIVO

Enfermedad
de tipo
hereditario
recesivo.

En el caso de una afección de carácter recesivo, el esquema de la transmisión es diferente.

Sea m el gen recesivo correspondiente a la enfermedad.

Sea S el carácter sano dominante.

El matrimonio de un homocigoto sano (SS) con un homocigoto enfermo (mm) da hijos heterocigotos (Sm), cuyo fenotipo expresa el carácter dominante sano. Si un hijo Sm se casa con uno de sus primos Sm , reaparecen las proporciones mendelianas habituales. Las tres cuartas partes de los hijos tienen fenotipo sano (una cuarta parte son homocigotos (SS), la mitad heterocigotos (Sm)). Una cuarta parte son enfermos (mm). Partiendo de un hijo Sm , la tara (m) puede desaparecer de los fenotipos a lo largo de múltiples generaciones, por matrimonios con los homocigotos sanos SS .

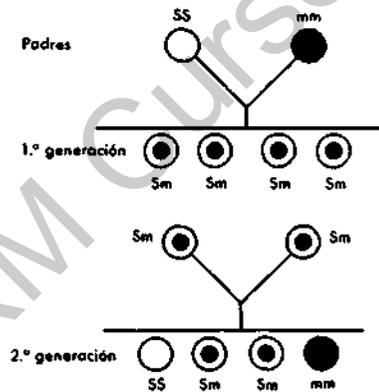


FIG. 50.

En este tipo de enfermedad genética en la que el factor enfermedad (m) es recesivo, los padres (primera generación) son *aparentemente* sanos, pero son heterocigotos (Sm) para el alelo que precisamente no se manifiesta; en la segunda generación, la mitad de los sujetos serán aparentemente sanos (Sm), la cuarta parte de ellos totalmente sanos y los heterocigotos en los que no se manifiesta la enfermedad.

—Recordemos además otra forma de herencia, la *herencia ligada al sexo* (sex linked), que afecta de manera electiva a uno de los sexos en la descendencia. El factor patógeno se localiza en el cromosoma sexual: el heterocromosoma X, doble en la mujer (fórmula XX), simple en el hombre (fórmula XY). Se introducen así esquemas algebraicos suplementarios en las proporciones mendelianas.

* * *

¿Basta aplicar todas estas fórmulas para calcular la herencia de los caracteres? Las investigaciones genéticas más recientes demuestran que no hay tal cosa. La noción de "Dominancia", una de las más esenciales en el sistema, falta a menudo. O es "incompleta" y el híbrido lleva, además de la marca dominante, la huella ligera de su gen recesivo; o es "inconstante" y de vez en cuando es suplantada por el carácter recesivo. Igualmente se observa la "ausencia" total de dominancia, lo que da lugar a un tipo híbrido intermediario. Además, pueden existir variaciones de *penetrancia* y de *expresividad* (Timofeoff Rossovsky). El gen dominante puede no aparecer en el fenotipo de una descendencia para reaparecer en el de la segunda generación: ha habido una variación en la frecuencia de manifestación del genotipo o variación de "penetrancia". A veces el carácter se manifiesta en forma muy discreta, en un aspecto parcial. El gen, cuya "expresividad" ha sido menor en el fenotipo de una de las generaciones, puede de todas maneras ser transmitido como "dominante" ulteriormente. Hay que tener en cuenta, además, las dependencias entre las parejas de genes. Uno de los factores de la pareja puede ejercer una dominancia (la "epistasia") sobre un factor de otra pareja, llamada entonces en "hipostasia", el cual perderá así su dominancia. A estas limitaciones del carácter de dominancia que hacen difícil la apreciación de un genotipo por su aspecto fenotípico y que perturban las estadísticas, hay que añadir además toda la complejidad de las relaciones factoriales en el interior del genotipo. Factores principales, condicionales y modificadores, intervienen en la creación del carácter más elemental. Los que son llamados "dinamogenes" dirigen el desencadenamiento y la rapidez de las reacciones. Para un solo genotipo es todo el patrimonio hereditario, con su infinita complejidad de relaciones, acciones y reacciones, lo que entra en juego. Por lo tanto, hay razón para prever que los resultados de las estadísticas de la herencia corresponden, con mayor o menor exactitud, según el carácter objeto de estudio, a las proporciones de Mendel.

Pero existen condiciones especiales de "penetrancia" o de manifestación de los genes que impiden una previsión matemática de los efectos de la hibridación.

Sin embargo, la genética de las enfermedades mentales reposa sobre esta noción de las proporciones. Se trata de establecer, a través del estudio estadístico en las familias afectas de una tara mental, el número de enfermos según el grado de parentesco, y de remontarse, gracias a estas cifras de morbilidad, al modo de transmisión de la enfermedad. La investigación no resulta fácil, pues los "fenotipos" son engañosos.

Puede verse con qué numerosas dificultades de interpretación se tropieza. Supongamos, p. ej., que estudiamos el producto de una primera generación ($Sm \times mm$ o $Ms \times ss$). ¿Cómo distinguiremos el homocigoto enfermo mm y el heterocigoto Mm , o el aspecto sano del heterocigoto Sm y el estado sano del homocigoto ss ? Sería preciso estudiar muchas generaciones y los cruces dentro de estas generaciones para poder aislar finalmente el gen dominante M , o el gen recesivo m , causa de la enfermedad. La dificultad de la aplicación de la genética en el hombre es la de no poder dirigir todas estas reproducciones. Por otra parte, aunque se pudiera, la duración de la vida humana limitaría las observaciones en cuanto a la descendencia. Además, ésta, cuando se trata de una pareja humana, implica una multitud de genotipos posibles y en cambio no se observan, aun en las familias más numerosas, más que un número reducido de genotipos realizados. Si además se tiene en cuenta la repugnancia por parte de las familias en revelar sus taras o, por el contrario, sus deseos de inventarlas cuando encuentran alguna ventaja en ello, y si se piensa en que las filiaciones legales no siempre son las reales, podemos plantearnos el problema de los límites y de la misma posibilidad de la genética humana.

Especiales dificultades de la patología humana.

A pesar de todas estas dificultades, los estudios sobre la *herencia en psiquiatría*, considerados en la perspectiva genética, si bien no han llegado a validar la teoría genética, como vamos a ver, nos han permitido recoger preciosos datos estadísticos.

A pesar de que las concepciones genéticas hayan variado y hayan tropezado con las dificultades conceptuales y empíricas que acabamos de exponer, la escuela psiquiátrica alemana (Instituto de Munich) de 1910 a 1940 ha intentado aplicar, sin embargo, las leyes de Mendel a las enfermedades mentales. La empresa era tanto más tentadora cuanto que, como hemos dicho antes, dicha escuela, apoyándose en la nosografía de Kraepelin, concebía las principales psicosis endógenas (esquizofrenia, psicosis maniaco-depresiva) como entidades relativamente puras y autónomas que se prestaban por hipótesis a la interpretación de una transmisión hereditaria de factores específicos.

Así es cómo Rüdin, Jolly, Hoffmann, Luxemburger, etc., han podido hacer investigaciones genealógicas de gran estilo (*Massenstatistik*), buscando descubrir las leyes mendelianas de la transmisión hereditaria de las psicosis.

La mayoría de estos autores han llegado así a la idea de que *la esquizofrenia* es una afección hereditaria de carácter *recesivo*, mientras que *la psicosis maniaco-depresiva* es una afección hereditaria de carácter *dominante*. Lo que les ha permitido formular esta hipótesis es el estudio de la repartición de los casos clínicos en la descendencia. Sin embargo, los grados de repartición son desiguales, y, sobre todo, las enfermedades mentales no se transmiten como caracteres puros y autónomos, de donde la necesidad de recurrir a un gran número de hipótesis auxiliares, que han oscurecido mucho la hipótesis primitiva.

¿Cuál ha sido el método empleado? Todas las estadísticas que no se refieran a un número importante de casos no son utilizables, ya que no se pueden adicionar hechos parciales recogidos en circunstancias demasiado desiguales, y, según modos de apreciación variados, sin acumular grandes errores. Por lo tanto, es preciso estudiar un gran número de familias para que los resultados sean valederos.

El primer método empleado consiste en comparar la frecuencia de una psicosis entre el parentesco de los enfermos y en el conjunto de la población. Incluso si las estadísticas de diversos autores no concuerdan, es cierto que se puede hablar de herencia cuando una psicosis se manifiesta, por ejemplo, con una frecuencia decuplicada en las familias de los sujetos afectados.

El segundo método consiste en investigar la concordancia de las cifras de la enfermedad en los *gemelos idénticos* y en compararla con la cifra de concordancia en los gemelos no idénticos.

Sin embargo, cualquiera que sea la importancia de las encuestas realizadas, en cuanto se trata de seres humanos el número de sujetos en estudio es limitado. También hay que tener en cuenta, en el análisis de las cifras brutas las causas de error introducidas por ciertas características especialmente desfavorables a un análisis estadístico en genética humana: escasa dimensión de familia, edad de aparición de los trastornos, etc.

Han sido propuestos diversos métodos para la corrección de errores, y hacer así más válidas estas encuestas. Así la fórmula de Hogben o la de Haldane, las correcciones de cálculo "de los hermanos" de Weinberg, o de Strömrgren (véase, Slater y Cowie, 1971, págs. 353-357). Que suelen tener como finalidad la eliminación de las propuestas y de la población que no entre en el "periodo de riesgo".

En efecto, se impone gran precaución en la confección de tales estadísticas. En la psicosis maniaco-depresiva, por ejemplo, deben eliminarse las personas menores de 20 años, ya que no han tenido aún la posibilidad de realizar la psicosis; entre los 20 y 50 años, la mitad de las personas susceptibles de presentarla la han manifestado, y todos los casos están declarados más allá de los 50 años. En la esquizofrenia, de los 15 a los 45 años existe la posibilidad de desarrollo de esta psicosis que va decreciendo; después de este periodo de riesgo, los sujetos que no han sido afectados por la enfer-

Necesidad de los métodos correctores del cálculo, para establecer las estadísticas.

medad, no tienen ya la posibilidad de serlo. De estas reglas resultan coeficientes de corrección que a veces permiten igualar las diferencias a menudo considerables que existen entre los resultados de los diversos autores.

A pesar de los esfuerzos de los genetistas alemanes, a los que se han juntado autores americanos (Rosanoff, Kallmann), ingleses (Frazer Roberts, Slater) y escandinavos (Sjögren, Essen Möller, etc.), a pesar de los rigores de sus investigaciones, la aplicación de las leyes de Mendel a las psicosis no ha podido ser verificada, y este aspecto genético de los estudios sobre la herencia se ha abandonado por lo general. Al constatar los genetistas que las "psicosis endógenas" no parecían obedecer las leyes de Mendel (ni siquiera a los simples tipos de "dominancia" o de "recesividad" de un solo gen psicopatológico) han imaginado que intervendrían dos pares de alelos (dimería) o incluso varios (polimería o poligenia). Los recientes estudios de E. Slater y de V. Cowie (1971) y los de V. Lange (1972) van en dicha dirección. Es posible que un enfoque matemático más complicado y mejor ajustado pudiera demostrar una adaptación de los genes, mayor de lo que parece, a las leyes de la combinatoria, sin embargo, también pueden señalarse ciertas reservas en relación con estas "hipótesis auxiliares" (M. Bleuler, 1972 y O. Odegard en Kaplan, 1972).

C. — LA HEREDOPATOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES MENTALES (LOS DATOS GENÉTICOS PROPIAMENTE DICHOS)

A pesar de que, desde hace 20 años cierta decepción ha provocado algún cansancio a causa de la inseguridad de los cálculos, hasta cierto punto acrobáticos, exigidos por la teoría mendeliana y wessmaniana sobre la pureza de los gametos y su división en tipo dominante y tipo recesivo, siguen manteniéndose una serie de hechos innegables que demuestran la evidencia del papel (ni exclusivo, ni fatal, sino real) que desempeña el bagaje genotípico en la determinación de los trastornos psicopatológicos.

1.º *Concordancia psicopatológica de los gemelos monocigóticos.* Es un hecho de capital importancia que ha dado origen a ciertas controversias. Aquí sólo exponemos las principales estadísticas realizadas con las esquizofrenias.

TABLA XXV

Autores	Año	Nombre de los padres		Concordancia psicopatológica	
		Monocigotos	Dicigotos	Monocigotos	Dicigotos
Luxemburger	1928	17	48	76 %	2 %
Rosanoff	1934	41	101	61 %	10 %
Kallmann	1946	174	517	85 %	15 %
Slater	1953	41	115	68 %	12 %
Thonye	1961	55	17	60 %	12 %
Harward y Hauge	1965	7	59	28 %	5 %
Gottesman y Shields	1966	24	33	41 %	9 %
Fischer	1969	21	41	47 %	20 %
Pollin	1969	80	146	13 %	4 %

Es fácil constatar que la tasa de concordancia es inferior desde hace 20 años, a partir de las investigaciones de Rüdín en Alemania, de Kallmann en los Estados Unidos y de Slater en Gran Bretaña. Sin embargo, debemos hacer mención de la experiencia de Tienari (Finlandia) que tras haber obtenido una tasa de concordancia igual a *cero* entre 16 univitelinos en 1963, comprobó cinco años más tarde una concordancia de un 36% para las mismas parejas. Debemos tener en cuenta asimismo que la definición misma del concepto de esquizofrenia es con frecuencia demasiado elástica para ser la base de una enumeración precisa. Independientemente incluso de este problema de definición, no debe olvidarse que algunos autores exoneran la tasa de concordancia refiriendo a otras "entidades" aquello que la psicopatología no puede distinguir con la precisión que sería de desear. A título de ejemplo, recordemos que Gottesman y Shields (1966) fijan la tasa de concordancia para los gemelos monocigóticos en un 41% que asciende hasta un 54% cuando se añaden los "casos marginales" del *Spectrum Schizophrenie* (Neurosis, casos atípicos, etc.). Ampliando la noción de "concordancia" puede estimarse con Koch (en *Handbuch von Genetik*, de Becker, 1970, tomo II, tabla de la pág. 10) que *como promedio, la concordancia entre los monocigotos es de un 60% y entre los dicigotos de un 12%* (esta última cifra concuerda más o menos con la de los hermanos de esquizofrénicos en general). Estas cifras coinciden con las correcciones que Shields y cols. realizaron en 1967 tras comprobar los casos de Kallman, y que dieron como resultado un 69% para los monocigóticos y un 11% para los dicigóticos. Aun aceptando las conclusiones de M. G. Allen, S. Cohen, y W. Pollin, que indican que entre los 274 pares de gemelos registrados en la Veterans Administration la concordancia era de un 27% para los monocigóticos y solamente de un 5% para los dicigóticos, es imposible negar la importancia considerable del factor genético puesta de manifiesto por estos hechos innegables, que multiplican por lo menos por 5 (y en algunas estadísticas por 10) la tasa de concordancia para los monocigóticos.

2.º Influencia complementaria del medio en el desarrollo de las enfermedades mentales genéticas. El hecho de que, por lo menos el 30 o el 40% de los gemelos monocigóticos no son psicopatológicamente concordantes, y el hecho de que, cuando son separados disminuye la concordancia, debe indicarnos que los factores ambientales influyen necesariamente. Esta es la conclusión a la que llegan los autores americanos M. G. Allen, S. Cohen y W. Pollin (1972) tras considerar que los factores genéticos se hallan en correlación significativa con la manifestación psicopatológica (esquizofrénica) aunque con la misma intensidad que las influencias del medio. Como el problema de la acción patógena del medio será abordado más adelante, aquí será suficiente constatar que la genética y la influencia del ambiente se limitan recíprocamente.

Recordaremos solamente algunas observaciones de hechos que muestran el papel considerable e incluso preponderante en ocasiones que desempeña el "genoma" en la patología mental, destinando el final de este capítulo al estudio de la estructura dinámica de las interrelaciones entre lo "dado", lo "adquirido" y lo "tomado", en la constitución de la persona y en su descomposición psicopatológica.

El margen de plasticidad que la carga genética proporciona al desarrollo normal y a los procesos patológicos se halla implícito en la noción misma de "fenotipo", que ponen de manifiesto solamente en un orden, por lo menos segundo, el orden de código genético que le mande y del que puede desasirse en cierta medida, medida ésta que constituye el programa de investigaciones sobre la acción recíproca de la carga genética y del medio; ya que, como lo demuestra el ejemplo de los virus que sólo pueden realizar su programa codificado genéticamente más que dentro de otro

organismo, la estructura genética es la base de la vida, pero no puede constituir la totalidad de la persona y de la existencia.

Este margen de plasticidad se constata no sólo en la discordancia entre gemelos monovitelinos, sino también en el hecho de que las tasas de morbilidad real son inferiores a las tasas teóricas de la genética mendeliana.

Debe señalarse una serie de trabajos en relación con la *influencia familiar*, a la que M. Bleuler (1972) tiene por importante, pero no exclusiva. Suele admitirse (véase parte V) que las relaciones interfamiliares y especialmente dentro del triángulo edipiano, la distribución y las identificaciones de papeles tienen una gran importancia. Pero desde un punto de vista más morfológico que psicodinámico, también ciertas investigaciones, realizadas con esquizofrénicos considerados como los psicóticos más típicos, merecen ser especialmente señaladas (hijos de esquizofrénicos, educados en familias adoptivas o en su propia familia).

Señalemos el estudio de Karlson (Islandia, 1966) que muestra que el 29% de los hijos de esquizofrénicos que no viven con su propia familia llegaron a ser esquizofrénicos; el estudio de Haston (U.S.A., 1966) realizado sobre un número de casos más elevado muestra que el 16% de los hijos de esquizofrénicos educados fuera de su ambiente familiar llegaron a ser esquizofrénicos antes de que transcurrieran 30 años desde su adopción (que tuvo lugar en el momento de su nacimiento). Según Rosenthal y cols. (1968) sólo un 4% (en lugar del 1% de la población general y del 9 al 16% según las estadísticas clásicas) de los descendientes de 76 esquizofrénicos entran en el *Schizophrenik Spectrum*, es decir en la categoría de las esquizofrenias en el sentido amplio del término (en esta estadística, el 32% de los hijos fueron educados por padres adoptivos).

Según Kety, Rosenthal y cols. (1968) estudiando los 34 hijos adoptivos (de un total de 5.483) que terminaron siendo esquizofrénicos (16 esquizofrenias típicas, 7 esquizofrenias agudas y 11 casos marginales) y comparándolos con hijos educados en la familia natural, la frecuencia de los casos de esquizofrenia es del 8,7% entre estos últimos y solamente de un 2,7% entre los adoptivos. En el trabajo de Wender (1968) realizado a decir verdad con un número insuficiente de casos entre 10 niños adoptados por padres esquizofrénicos, se comprueban dos normales, 6 "ligeramente afectados" y 2 graves; entre 10 esquizofrénicos que habían vivido con sus padres naturales, uno normal, 2 ligeramente afectados y 7 formas graves; entre 10 hijos de padres adoptivos normales, 4 normales y 6 "ligeramente afectados" psiquiátricamente y ninguna forma grave. Parece, por tanto, que la adopción, aunque no llega a anular los factores genéticos (valorados en un 18% "en grueso" por Wender y cols.) atenúa su penetración; M. Bleuler (1972) hace hincapié en que sólo 27 de sus 208 enfermos habían vivido con sus padres esquizofrénicos antes de llegar a los 20 años.

Como puede verse, por tanto, de todas estas "estadísticas" se deducen no sólo ideas, sino conclusiones, bastante contradictorias. Según E. Zerbin-Rüdin (1972) que también acepta el porcentaje del 18% de "genetismo" calculado por Wender, parece bien claro que el núcleo genotípico se transparenta lo suficientemente claro como para no desaparecer; sus trabajos sobre la adopción muestran en efecto a un mismo tiempo, que el medio "no biológico" puede ser patógeno o, por el contrario, puede ayudar al niño a defenderse contra su "tara" y, efectivamente, de esta forma nos vemos inclinados a considerar la complementariedad entre los factores genotípicos patógenos y los factores ambientales que pueden agravarlos (desencadenarlos) o a veces atenuar sus efectos.

3.º El riesgo hereditario. De todos los estudios genealógicos y de los análisis estadísticos sobre la patología mental se llega a la conclusión de que los factores here-

ditarios desempeñan un papel cierto (aunque de importancia variable o discutible a veces). Pero desde el punto de vista práctico y en relación con el riesgo que un determinado individuo tiene de padecer una enfermedad mental concreta pueden establecerse ciertas probabilidades teniendo en cuenta la tasa de morbilidad en la población general y su situación en la familia afectada. Debemos decir, por otra parte, como aclaración que esa tasa de riesgo sólo es una probabilidad que no equivale jamás ni a la fatalidad ni a la incurabilidad de la afección mental por la que está más o menos amenazado a causa de su "genoma".

Tasa de morbilidad en la población en general. Es un problema capital para los mismos fundamentos de la psiquiatría, pero los métodos del censo y de la población y las dificultades conceptuales son tales que ha sido preciso mucho tiempo para conseguir su determinación para las dos grandes psicosis endógenas (esquizofrenia y psicosis maniaco-depresiva) y hasta cierto punto para los retrasos mentales. En cuanto a la epilepsia y a las neurosis puede comprenderse que la etiología múltiple de la una y los límites difusos de las otras hacen muy ardua la tarea.

En relación con los métodos (véase D. D. Reid) recordemos en primer lugar que ellos deben censar en la forma más completa posible una muestra de población que sea tan constante y seguida durante tanto tiempo como sea posible (método de censo de Brügger y Strömngren, encuestas longitudinales de Klemperer y Fremming). Ello explica que la necesidad ha puesto en práctica las "Massenstatistiken" realizadas en Alemania por el Instituto de Múnich (Zerbin-Rüdin), en la isla danesa de Bornholm (Fremming), en Nueva Escocia (Leighton), en Gran Bretaña (Shepherd, Stein y Kessel) y en Noruega (Odegard).

Suelen distinguirse dos tipos de tasas: la tasa de "prevalencia" (término ambiguo que designa el número de sujetos enfermos en un momento dado) y la tasa de incidencia (término ambiguo asimismo para designar la tasa de frecuencia media teniendo en cuenta el período de exposición al riesgo, las edades en las que se declara la enfermedad). Todo esto no es muy claro y uno se pierde un poco en catálogos tan serios, sistemáticos y documentados como el que Mme. Joy Moser tuvo a bien comunicarnos (monografía titulada *Extent of Mental Health Problems*, 1964).

La tasa de morbilidad psiquiátrica general (de *disease expectancy*) sería de un 10 a un 15% (un 12% para Fremming en 1947) según se incluyan o no las oligofrenias ligeras, las reacciones neuróticas, los alcohólicos y toxicómanos y las personalidades psicopáticas que constituyen "borderlines" flotantes, y sólo de un 4 a un 5% si sólo se incluyen los trastornos mentales graves (T. Holgason, 1964).

En efecto, las tasas aceptadas en la actualidad son las siguientes (que deberán ser tenidas por lo que son: una apreciación de la probabilidad que se mantiene entre los brazos de una horquilla que se separan a medida que se desciende en el cuadro):

Para la esquizofrenia	- 1%
Para las psicosis maniaco-depresivas	0,4%
Oligofrenias profundas	0,3%
Oligofrenias medianas	0,6%
Débiles	3%
Epilepsia	0,5%
Demencias ³	2,5%
Neurosis	5%

³ Nos referimos al 2% de incidencia de demencias seniles probables en Noruega, tasa calculada por Odegard (1961), esta tasa puede ser considerada como algo inferior a pesar del estudio longitudinal sobre una población de edades comprendidas entre los 45 y los 90 años.

De estos porcentajes los únicos que están comprobados son los dos primeros, aunque se puede considerar como aceptable el conjunto de los mismos. Señalemos que las tasas de las psicosis suelen ser más elevadas en los países escandinavos (posiblemente a causa de unos censos más complejos) y en los países anglosajones (en los que algunas estadísticas integran más las neurosis o incluso afecciones psicósomáticas).

Insistamos además en el hecho de que estas tasas se refieren no ya a la "prevalencia" (es decir en relación con el conjunto de la población en un momento dado), sino al riesgo que tiene cada individuo de caer enfermo en función del período de vulnerabilidad (aquellas edades en las que puede manifestarse la enfermedad).

Debemos señalar finalmente, para insistir una vez más en la importancia de este problema que, en relación con las tasas de morbilidad, se plantea la cuestión de saber si son constantes o si, por el contrario, varían según los medios culturales, los grupos étnicos, etc. Aunque determinados autores de tendencia antropológica, culturalista y psicoanalista (Kardiner, Ruth Benedikt, M. Mead) hayan pensado que la noción es insignificante, la psiquiatría transcultural más bien tiende a afirmar (véase N. S. Kline, 1962) en razón a las diversidades culturales, los mismos genotipos aparecen a través de fenotipos diferentes. Nos parece de una importancia considerable el comentario de W. M. Pfeifeer (*Transkulturelle Aspekte der Schizophrenie*, V Symposium de Bad Kreuznache, 1970, pág. 80): "para distintas sociedades, existen mayores semejanzas entre los enfermos mentales que entre los individuos sanos". Tal es el fondo y la solución del problema de lo normal y lo patológico planteado por la "psicopatología"...⁴

I. — PROBLEMAS GENÉTICOS Y RIESGO MÓRBIDO DE LAS ESQUIZOFRENIAS

Los genetistas, de forma muy natural, hablan de la *esquizofrenia*, como si la enfermedad estuviera determinada por un factor (o un par o muchos pares de factores).

De cualquier forma, hemos ganado algo muy importante con sus estudios estadísticos (Luxemburger, Kallmann, Strömngren, etc.), y es conocer la tasa de morbilidad para la población general, el 0,85%, y el cálculo de las probabilidades para cada individuo de la población, ya sea el padre, el hijo o el sobrino de un esquizofrénico. Veamos a continuación las tasas aportadas por los citados autores en cuanto al riesgo se refiere (y partiendo del conjunto de las estadísticas):

a) En lo que hace referencia a la *modalidad mendeliana* de la transmisión genotípica de la esquizofrenia, la hipótesis de la recesividad monogénica (aún sostenida aunque merced de ingeniosos perfeccionamientos por E. Slater, *Acta genetica*, 1958) fue abandonada en provecho de las teorías poligénicas (Karlson, 1967; Gottesman y Shields, 1967) que admiten una multiplicidad de genes dominantes o recesivos. Todas estas combinaciones vienen determinadas evidentemente por la complejidad y la plasticidad de los "factores" (penetración, influencia del medio interno, correlaciones metabólicas, etc.) que aquéllas intentan reflejar complicando sus modelos; sin embargo, tal como hemos indicado anteriormente, la patología genética de la esquizofrenia, como la de otras enfermedades mentales, ha cambiado de sentido en muy poca medida.

b) El problema de la *concordancia de los gemelos monocigóticos*, que ya ha sido expuesto anteriormente y sobre el que llegamos a la conclusión de que la tasa de morbilidad concuerda (tanto en el sentido estricto de concordancia esquizofrénica, como

⁴ H. B. Murphy y A. C. Raman (*Brit. J. of Psychiatry*, 1971, pág. 489) subrayan el carácter más benigno de la sintomatología y de las evoluciones de la esquizofrenia en las poblaciones indígenas tribales.

TABLA XXVI

Según E. Zerbín-Rübin (1972)		Según V. Lange (1972)	
Parentesco	Porcentaje		Porcentaje
Padres	6,3±0,3	Padres	5,1%
Hijos	13,7±1	Hijos	12,7%
Hermanos	10,4	Hijos de padres esquizofrénicos	60,5%
Gemelos divitelinos	5 a 16	Hermanos con ambos padres sanos	8,2%
Gemelos monovitelinos	20 a 75	Hermanos cuando uno de los progenitores está enfermo	13,8%
Hijos de padres enfermos*	40 a 68	Hermanastros	3,2%
Hermanastros	3,5±1,7	Abuelos	0,7%
Nietos	8,5±0,7	Nietos	2,8%
Primos	3,5±0,4	Tíos	2 %
Sobrinos	2,6±0,3	Primos	2,9%
Tíos	3,6±0,3	Sobrinos	2,2%
Abuelos	1,6±0,5		

* Véase el estudio muy completo de G. Elsässer y cols. en 1971 y de M. Bleuler, 1972, pág. 479, que plantea importantes reservas.

en el sentido más amplio, de concordancia psicopatológica) manifiesta la evidencia del papel principal, aunque no exclusivo, de "genoma" en la patogenia de la psicosis esquizofrénica; según parece, se trata de una modalidad genética *multifactorial* y compleja desde muchos puntos de vista (W. J. Weitbrecht, 1972; K. Diebold, 1972).

c) Según uno de los genetistas más clásicos de la Psiquiatría, Luxemburger (desmentido por M. Bleuler), detrás de las manifestaciones fenotípicas de la psicosis esquizofrénica se halla una "somatosis" que es la que debería ser objeto de una auténtica investigación biogenética. Todo lo que antes hemos comentado acerca de los descubrimientos sobre la estructura molecular de los cromosomas emparenta al código genético esquizofrenógeno con los trastornos metabólicos o endocrinos (Pincus y Hoagland, K. Smith, Reiss, Kety Heath, etc.); precisamente en este sentido se orientan las investigaciones sobre los parámetros bioquímicos (Arnold, 1968) y especialmente enzimáticos o serológicos de los mecanismos de las mutaciones genéticas; algunos autores tienden incluso (como señala E. Zerbín-Rüdin) a sustituir la teoría puramente genética por una patología cromosómica, subrayando especialmente (Schrappé, 1969) las posibles relaciones con el Síndrome de Klinefelter.

d) *Continuidad de la preesquizofrenia constitucional y de la esquizofrenia.* Para V. Kretschmer, las correlaciones entre el biotipo, la esquizoidia y la esquizofrenia serían tales que la esquizofrenia aparecería en la constitución original del ser. Esta tesis ha sido tomada por los psicoanalistas en la perspectiva psicogenética (extra "genética") en el sentido clásico del término; sin embargo, la esquizoidia no es una

condición suficiente ni siquiera necesaria para la esquizofrenia⁵. En cuanto a la continuidad de la tara psicológica neonatal, que los psicoanalistas prefieren a la tara constitucional, sólo ha podido ser puesta en evidencia en muchos casos de esquizofrenia (tardía en su mayoría) merced a las laboriosas hipótesis o interpretaciones; en este sentido, M. Bleuler (pág. 197-209) subraya que la esquizoidia o la personalidad prepsicótica son más frecuentes cuando las relaciones afectivas sufren alteraciones en la infancia.

e) *Parentesco entre la esquizofrenia y otros síndromes patológicos.* En lo que a esto se refiere, es importante constatar en las investigaciones genealógicas y los estudios estadísticos que, constantemente aparecen afinidades entre otros diversos aspectos psicopatológicos (con las Neurosis, y para muchas otras formas atípicas, cíclicas o agudas, con las formas maniacodepresivas, la psicopatología de la senilidad e incluso con las psicopatías "borderlines")⁶. Pero aún hay más, pues en las nuevas concepciones sobre las mutaciones genéticas y el "linkage" (manifestaciones patológicas de los *marcadores de genes* en los órganos, los ciclos metabólicos o las funciones más o menos heterotópicas con respecto al locus del gen) se pierde el temor a incluir en este mismo círculo heredogenético determinadas afecciones neurológicas degenerativas (Corea de Huntington, Enfermedad de Pick, etc.) y neuroendocrinas.

* * *

Merece un atento estudio la obra que M. Bleuler acaba de consagrar (1972) a un estudio extraordinariamente detallado y metódico de 208 esquizofrénicos (100 hombres y 108 mujeres) ingresados en Burghölzli entre 1942 y 1943 y seguidos hasta su muerte o durante un tiempo de 20 a 23 años. El problema del origen de la esquizofrenia (Herkunft) está ampliamente expuesto en esta obra, tanto en lo que se refiere a las predisposiciones genéticas como a la coexistencia familiar.

Recordemos ante todo que M. Bleuler publicó unas estadísticas sobre 100 casos observados en Nueva York (1929-1930) con una catamnesis de 8 años; a continuación publicó otro estudio sobre 100 casos observados en Pföferser entre 1933 y 1936, con una catamnesis de 1 a 3 años y, más tarde, una estadística con 130 casos observados en Basilea, con una catamnesis de 1 a 5 años.

En la estadística de Pföferser (Canton de Saint-Gallus), las familias de los enfermos agrupaban 200 padres, 492 hermanos y 62 hijos y nietos.

— Para *los padres*, M. Bleuler calcula en 6,7% la tasa de esquizofrenia contra el 0,7% para la población general; la tasa de las enfermedades maniacodepresivas quedó fijada en un 2% que era por consiguiente más elevado que la población general, mientras que, por el contrario, la tasa de oligofrenias era aproximadamente igual.

— Entre *los hermanos y hermanas* (818) la tasa de morbilidad resultó de un 9% (correspondiente a las tasas obtenidas por Strömngren y a las tasas indicadas por el autor, de un 5 a un 11% en las estadísticas anteriores), la tasa de las depresiones maniacodepresivas es del 0,5% (normal), aunque el porcentaje de suicidios llegaba a un 9%. M. Bleuler no atribuye una especial importancia a los gemelos que representan para él un caso particular de la "colateralidad" en la que intervienen múltiples

⁵ Kahn admitía en 1935 una forma dominante para la esquizoidia y una forma recesiva para la esquizofrenia, mientras que para M. Bleuler (1972), solamente el 25% de sus 108 esquizofrenias habían sido esquizoidias claramente definidas (pág. 202).

⁶ En relación con esto podrá hallarse una interesante documentación en los trabajos de G. Garrone (1962 págs. 176-179), de E. Zerbin-Rüdin (1972), de V. Lange (1972) y en *Transmission of Schizophrenie* de Rosenthal (1968).

factores y que pone particularmente de manifiesto que las formas más hereditarias son las más ligeras o las más cíclicas.

— Para los *hermanastros*, M. Bleuler obtiene un porcentaje de alrededor del 5%.

En cuando a los *hijos de esquizofrénicos*, hay que tener en cuenta en primer lugar, que son poco numerosos, pues la fecundidad de 208 “Probanden” sólo dio lugar a 184 hijos, de los que alrededor del 8% llegaban a ser esquizofrénicos.

Como puede verse, los porcentajes de morbilidad calculados por M. Bleuler con tanta precisión son inferiores a los aportados en general por la mayoría de autores. Por otra parte, dicho autor calcula un 25% de esquizoides en el total de esquizofrénicos y considera que la esquizoidea o el carácter prepsicótico sería menos un carácter genético y más bien el resultado de condiciones afectivas difíciles vividas en las primeras experiencias de la vida.

En definitiva, y tras haber afirmado en forma razonada la certeza del papel de la herencia en los grupos de las esquizofrenias (que no son para él enfermedades orgánicas sino “Geisteskrankheiten”, o sea, enfermos que se manifiestan a un nivel relacional humano y no vital únicamente), piensa que se trata sobre todo de una “disarmonía” (disarmonía de los genes parentales) pues como puede verse claramente, se niega a admitir que la esquizofrenia sea una enfermedad, una entidad con un factor genético definido. Señalemos finalmente, que para él, las primeras experiencias vitales desempeñan ciertamente un papel, pero no poseen la especificidad que algunos autores han querido buscar y hallar en tal o cual forma de “traumatismo” relacional.

II.— LA PSICOSIS MANIACODEPRESIVA

La Psicosis maniacodepresiva comporta un gran riesgo para la parentela.

Concordancia de los gemelos.

1.º Grado de riesgo hereditario. Según Slater y Lange, al igual que Luxemburger, la frecuencia de la enfermedad en la población global sería de 0,4%. Este porcentaje es aceptado por V. Lange (1972), mientras que V. E. Zerbin-Rüdin señala que parece variar entre el 0,4% y el 1% para distintas poblaciones. En las familias de enfermos, el riesgo hereditario parece ser, por lo menos, 30 veces más importante en los parientes próximos.

Kallmann da los resultados siguientes para los miembros de las familias afectas:

Padres	23,4%
Hermanastros	16,7%
Hermanos	23 %
Gemelos dicigotos	26,3%

Von Verschuer ha indicado cifras semejantes:

Hermanos	12,7%
Hijos	24,4%
Primos	2,5%
Sobrinos	3,4%

Veamos los porcentajes de morbilidad para los distintos grados de parentesco según V. Lange (1972):

Padres	12,7%
Hijos de un progenitor enfermo	9,4%
Hijos con los dos progenitores enfermos	43,5%
Hermanos y hermanas	11,6%
Tíos	3,9%
Sobrinos	2,3%
Primos	1,9%

E. Zerbin-Rüdin (1972) obtienen los siguientes porcentajes para los parientes de los enfermos maniaco-depresivos puramente depresivos (depresiones endógenas unipolares):

Padres	10-15%
Hijos	10-15%
Hermanos y hermanas	10-15%
Gemelos dicigóticos	20%
Gemelos monocigóticos	70%

Estas tasas de riesgo de morbilidad coinciden en gran manera con las obtenidas por Angst (1966) y por C. Perris (1966). Según Cadoret (1970) dicho riesgo parece ligeramente diferente para los dos sexos y también según se trate de formas bipolares (mania-melancolía) o unipolares (melancolía).

En relación con las *Melancolias de involución* recordemos que para Stenstedt (1966), los colaterales resultan afectados en un 6,1% de los casos (contra el 0,6% de la población general) y en un 12% de los casos cuando un progenitor había padecido trastornos análogos.

2.º *Estudio de los gemelos.* Los resultados obtenidos a través del estudio de los gemelos maniaco-depresivos son aún más expresivos que los de los gemelos esquizofrénicos.

TABLA XXVII

	Monocigotos		Dicigotos	
	Número	Concordancia	Número	Concordancia
Rosanoff y cols. 1934	23	69,6 %	64	16,4 %
Kallmann, 1952	27	92,6 %	35	23,6 %
Slater, 1953	6	66 %	30	23,3 %
Harwald y Hauge, 1965	10	50 %	30	29 %

Ateniéndose a las observaciones de Kallmann, resulta que el grado de concordancia en los gemelos monocigotos es superior, en las psicosis maniaco-depresivas (95,7%) al de la esquizofrenia (86,2%). La expresión del genotipo no es tan total (en la actualidad, la tasa de concordancia oscila entre el 70 y el 80% para los monocigotos y el 7-35% para los heterocigotos).

3.º *Modo de transmisión de la enfermedad.* ¿Cómo interpretar estos resultados? El gen en cuestión provoca una frecuencia igual de psicosis en tres generaciones. Es por lo tanto *dominante*. Sin embargo, si las cifras obtenidas no son del 50% como lo exigiría la ley de dominancia, sino sólo la mitad menor, se dice que la penetrancia del gen es incompleta. También se explica de este modo por qué el grado de concordancia en los gemelos monocigotos no es de 100%.

Afección considerada generalmente como "dominante".

A veces se supone la existencia de lazos entre el genotipo de la esquizofrenia y el de la psicosis maniaco-depresiva. Slater sugiere que la presencia del gen maniaco-depresivo daría al gen esquizofrénico una especie de dominancia, permitiendo la manifestación de éste en el estado heterocigoto. Rüdin inversamente creía que la esquizofrenia serviría para activar el genotipo

de la psicosis maniacodepresiva. De hecho, en la clínica se encuentran múltiples ejemplos de psicosis atípicas de las que no se sabe la especie nosográfica a que pertenecen. Se observan psicosis cíclicas que muestran rasgos esquizoides. Se darían estos casos en las familias de los esquizofrénicos. Igualmente se ven esquizofrenias tan periódicas como la psicosis maniacodepresiva. Se darían estos casos en las familias maniacodepresivas (Witterman y Wildermuth). Pero estas observaciones son de difícil interpretación y no pueden sacarse conclusiones respecto a las leyes genéticas.

— Sin embargo, ha podido conseguirse esbozar un cierto parentesco con las aberraciones cromosómicas (Stenstedt, 1952), a pesar de la oposición de la mayoría de autores (Winakin y Tanne, 1965). En este sentido, parece interesante destacar dos trabajos: el de V. Lange (1972) que, como partidario de una genética psiquiátrica multifactorial, se ha interesado particularmente en los efectos de distensión de los genes ("Schwellenwert effekt"), es decir, en el número de marcadores de genes que manifiestan "linkages" (rasgos de unión) entre estos fenómenos que no dejan de recordar los antiguos estigmas degenerativos de los autores clásicos. Para V. Lange, los portadores más o menos lejanos de la información genética serían especialmente las distintas modalidades de agrupamiento de los grupos sanguíneos ("Postalbumines-Serumgrouper"). — Hace ya algunos años, J. Mendlewicz y cols. en Nueva York primero y después en San Luis (Missouri) se interesaron en el estudio de un "linkage": daltonismo-grupo sanguíneo Xga ligados al cromosoma sexual X de la psicosis maniacodepresiva (1971).

Trabajos recientes. Debemos señalar la importancia de los estudios sobre los genes en las psicosis unipolares, bipolares o esquizotímicas (Angst, 1974, Mendlewicz, 1972-1975, P. Trouillas, 1976) y su relación con el sexo y el daltonismo.

III. — EPILEPSIA

La epilepsia aunque sea la consecuencia frecuente de lesiones adquiridas...

1.º **Tasa de la epilepsia en la población media.** Esta cifra sería alrededor de 3 o 4 casos por 1.000 habitantes (0,30 a 0,40%). Herpin ya en 1852 indicaba, el 0,60%, y Lennox, en 1937, había registrado 500.000 epilepsias entre la población de los Estados Unidos (130 millones de habitantes); había hallado, por consecuencia, un porcentaje de 0,38%. Naturalmente, el problema tal como ha sido considerado por numerosos autores (Kahn, Volland, Weeks, H. Hoffmann, Conrad, Marchand, Luxemburger) es muy complejo, por el hecho de que muchas epilepsias dependen de lesiones cerebrales accidentales (Pierre Marie). Para Lennox (1951) el 23% de las epilepsias son sintomáticas y el 77% restante idiopáticas.

...comporta un riesgo hereditario.

2.º **Tasa de las epilepsias en las familias de epilépticos.** Marchand (1938), agrupando 14 antiguas estadísticas, encontró en las familias de 2.856 epilépticos 187 casos de epilepsia, es decir el 6,5%; Luxemburger admite (véase Entres, *Traité de Bumke*, 1929, I) el 10,4% de epilépticos entre los hijos de epilépticos. Según Marchand, los hermanos y hermanas de 957 epilépticos eran epilépticos en el 1,9%

TABLA XXVIII

	<i>Epilepsias idiopáticas (o genuinas)</i>	<i>Epilepsias sintomáticas</i>
Conrad, 1940	Hijos 6 - 8 % Hermanos 4 %	Hijos 1 %
Harwald, 1951-54	Hijos 4 % Hermanos 4 %	Hermanos 1 %
Lennox, 1951-66	Hijos 3,6 %	Hijos 1,8 %

de los casos. Las estadísticas sobre esta "herencia similar" de la epilepsia varían según Marchand del 3,2% al 6,7%. F. Minkowska (1923) puso de manifiesto, a través del estudio genealógico muy metódico de una familia (familia B), la considerable frecuencia de las disposiciones hereditarias epileptoides familiares entre los parientes de un epiléptico.

Para Niedermeyer (1957), en la epilepsia temporal 4 casos de un total de 47 (8%) son hijos de epilépticos, mientras que Ponsen y van Ryes habían obtenido un porcentaje del 34% de hijos de epilépticos afectados del mismo mal...

3.º *Estudio de gemelos.* La concordancia es de 60,8% en los gemelos monocigotos y tan sólo de 13,8% en los dicigotos, de donde puede deducirse la especificidad del genotipo. Se observa, sin embargo, la frecuencia de las parejas de dicigotos cuyos dos miembros son epilépticos. Igualmente, comparando el porcentaje de epilepsia entre los hermanos y hermanas de epilépticos (1,1 según Humm; 4,1 según Calvert Stein), con el de los gemelos dicigotos, hermanos y hermanas de epilépticos (10,7%), se observa la excesiva proporción de éstos, no pareciendo que los factores hereditarios sean la única causa de ello, en estos casos. También se ha mostrado (K. Conrad) que el grado de concordancia es más débil o nulo cuando se trata de epilepsia sintomática.

TABLA XXIX
ESTADÍSTICAS

I.—SEGÚN SIEMENS, LANGE y LUXEMBURGER.			
<i>Tipo de gemelos</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Uno solo es atendido</i>	<i>Los dos son atendidos</i>
Monocigotos	19	6	13
Dicigotos	8	7	1
Tipo incierto	8	4	4
Total	35	17	18
II.—SEGÚN ROSANOFF, HANDY y ROSANOFF (1934).			
<i>Tipo de gemelos</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Uno solo es atendido</i>	<i>Los dos son atendidos</i>
Monocigotos de sexo varón	9	4	5
Monocigotos de sexo femenino	14	5	9
Dicigotos del mismo sexo varón	15	12	3
Dicigotos del mismo sexo femenino	24	20	4
Dicigotos del sexo opuesto	45	32	13
Total	107	73	34

Earle, Baldwin y Penfield (1953) hallaron discordancias en todos los individuos que formaban cinco parejas de gemelos (dos monocigóticos y tres dicigóticos y, como puede llegarse a verificar para la mayoría de casos de epilepsia sintomática, o sea, de los que plantean indicaciones neuroquirúrgicas.

4.º Modo de transmisión. Si tan sólo se tiene en cuenta el material clínico, como en las enfermedades estudiadas precedentemente, es decir casos de epilepsia revelados clínicamente, la interpretación genética se orienta hacia una transmisión de carácter dominante, ya que la enfermedad pasa en todas las generaciones.

Sin embargo, los descubrimientos *electroencefalográficos* permiten avanzar en este problema, pues la epilepsia, asimilada a la noción de *disritmia*, desborda ampliamente la comicialidad propiamente dicha. Así es cómo el porcentaje de concordancia en los gemelos monocigotos aumenta aún si se tienen en cuenta las disritmias infraclínicas. Por otra parte, uno u otro de los padres de epilépticos acusa en el 94% de los casos disritmias características (Lennox, Gibbs y Gibbs), mientras que Marchand, que se basaba únicamente en las manifestaciones convulsivas, no encontraba más que un 6,5% de enfermos entre los ascendientes de epilépticos. Si se considera a las familias afectas, en su conjunto, 60% de los parientes próximos presentan alteraciones del trazado, mientras que sólo 2,4% sufren crisis. Estas disritmias están en la relación de 25 a 1, con respecto a las crisis convulsivas. Por lo tanto, en el estudio del mecanismo hereditario hay que tener en cuenta a la vez la epilepsia clínica y la epilepsia eléctrica. A veces se ha interpretado la epilepsia "eléctrica" como si fuera de tipo heterocigoto, mientras que la epilepsia clínica sería una forma homocigótica de la enfermedad de penetración incompleta. Se concibe entonces que la forma heterocigótica sea más frecuente que la forma homocigótica.

El E. E. G. de los familiares ha confirmado el componente hereditario de la epilepsia.

IV.—OLIGOFRENIAS (RETRASO MENTAL)

Este terreno de datos heterogéneos es el que a la vez mejor y peor se presta a las investigaciones genealógicas y genéticas; pues en efecto, por una parte, las oligofrenias profundas con síndrome neuroendocrino o morfológico evidente adquieren la categoría de grupo de afecciones "degenerativas" y constitucionales; por otra parte, los grados superiores (los quanta de C. I) comportan una posibilidad de error y/o un margen de inseguridad o de arbitrariedad cuando se intenta conocer el número de "retrasados" de una determinada población⁷. Finalmente algo mucho más importante que todo lo anterior: la estrecha relación con las condiciones del medio y las relaciones afectivas; las aventuras de los niños "salvajes" o los "niños-lobos"⁸, sin cultura, sin lenguaje ni inteligencia, nos incitan a meditar. Según muchos psiquiatras y psicoanalistas de niños, existen también "seudorretrasos" ya que en realidad son en la mayoría de los casos "psicosis infantiles"⁹.

⁷ El problema del C.I. y sus variaciones ha sido objeto de estudio por J. A. Frazer Roberts (1950)

⁸ "El caso de Victor, el niño salvaje de Aveyron estudiado por J. Itard (vease *Les enfants sauvages, mythe et réalité*" de L. Malson, 1964), el de Kaspar Hauser descrito por Freuerbh, y los de Amata y Kanata (Rvdo. Singh, 1945) han alimentado en abundancia las cronicas psiquiatricoculturales; pero al igual que las experiencias "salvajes" ordenadas por Federico II, sólo consiguen demostrar lo que todo el mundo sabe: que el niño no puede desarrollar su inteligencia si no dispone de un código lingüístico.

⁹ Si el niño sólo puede desarrollarse en un ambiente humano, sólo llegara a establecer buenas relaciones afectivas con los demás a condición de no estar en estado originario o permanente de carencia afectiva (Gesell, Spitz, etc.). A partir del momento en que la atención se centró en esta patogema del desarrollo psíquico y mientras que evolucionaban el conocimiento del autismo (Kanner, 1948) y las psicosis infantiles (Lutz, Despert, Creak), la noción de *niños psicóticos* tiende a ensombrecer, si no a suprimir, (M. Mannon, 1964 y 1967) la noción misma de retraso en tanto que defecto de maduración neuropsíquica, y comportando en consecuencia, un factor o una multiplicidad de factores genéticos. En relación con este tema puede consultarse el excelente capítulo del *Tratado de Psiquiatría infantil* de J. De Ajuria rra, Editorial Toray Masson, 1973.

Hechas estas observaciones, examinemos los diversos problemas planteados por este difícil problema.

1.º Tasa de morbilidad general. Según E. Zerbin-Rüdin (1966), en la población alemana puede estimarse el porcentaje de débiles entre un 2 y un 3%, el de imbéciles en un 0,5% y en los retrasados profundos en un 0,25%.

En general esta muestra heterogénea no solamente incluye un agrupamiento según el C. I. en sus tres niveles clásicos (de 0,7 a 0,5 – de 0,5 a 0,3) e inferior a 0,3 con una ausencia general de comunicación verbal, o como máximo, rudimentaria), sino también según los niveles de adaptación a la vida social. En lo referente a la genética (polimeria) de los C.I. puede consultarse la obra de Slater y Cowie, 1971, págs. 190-192.

2.º Riesgo hereditario. Algunas oligofrenias y particularmente la más profunda y las acompañadas de síndromes neurológicos y metabólicos graves, responden

TABLA XXX
ESTADÍSTICA DE C. BRÜGGER SOBRE LA REPARTICIÓN FAMILIAR

Grado de parentesco	Porcentaje de oligofrénicos	Número total de sujetos
Padres	27,7	3 111
Hijos	46,1	314
Nietos	17,1	105
Sobrinos	10,2	834

LAS OLIGOFRENIAS EN LOS HERMANOS, SEGÚN C. BRÜGGER

Autores	Los padres son normales		Uno de los padres es oligofrénico		Los dos padres son oligofrénicos	
	N.º de hermanos	% de oligofrénicos	N.º de hermanos	% de oligofrénicos	N.º de hermanos	% de oligofrénicos
Lokay	123	13,0	36	33,0	5	100
Brügger	310	17,8	124	41,3	41	93,2
Wildenskov	94	13,8	72	40,3	79	93,6
Kreyenberg	753	15,9	280	33,9	23	82,5
Frede	278	17,3	82	48,8	81	90,1
Hecker	75	20,0	42	33,3	37	45,9
Pleger	5	40,0	74	58,1	32	71,9

más claramente a aberraciones cromosómicas o afecciones intrauterinas o neonatales accidentales. Aunque, como señalaremos más adelante, algunas de estas aberraciones sean hereditarias y algunos de esos grandes síndromes oligofrénicos encefalopáticos sean el resultado de predisposiciones o de mutaciones genotípicas, la mayoría de autores se inquietan ante la posibilidad de dividir el grupo de las oligofrenias en oligofrenias sintomáticas y oligofrenias genéticas. Para Penrose-Brügger, Juda, etc., es más considerable la proporción de las últimas, como indican en los cuadros de distribución de las oligofrenias para los distintos grados de parentesco.

Concordancia de los gemelos.

3.º **Estudio de los gemelos.** Las investigaciones hechas sobre gemelos proporcionan resultados impresionantes. Sobre 168 pares de gemelos dicigotos, Juda observa sólo 45 pares concordantes, mientras que sobre 60 pares de gemelos monocigotos, la concordancia es de cerca de 100%. Este último hecho nos indica que el gen causa de la oligofrenia tiene una fuerza de penetración total.

Según L. S. Penrose (1938), ésta sería la morbilidad oligofrénica entre los parientes para cada grado de oligofrenia (porcentajes redondeados):

TABLA XXXI

<i>Categorías de los familiares</i>	<i>Normales o superiores</i>	<i>Torpes</i>	<i>Débiles</i>	<i>Imbéciles</i>	<i>Idiotas</i>
Torpes	74 %	16 %	5 %	1 %	0,5 %
Débiles	76 %	11 %	8 %	2 %	0,6 %
Imbéciles	83 %	8 %	4 %	3 %	0,7 %
Idiotas	81 %	10 %	4 %	2 %	3 %

Halperin (1945) confirmó estos porcentajes, que podemos considerar bastante satisfactorios, puesto que si la descendencia de los idiotas es bastante mediocre se halla bastante lejos de ser siempre desastrosa. Ello como puede verse plantea un temible problema a la eugenesia.

Gemelos. Smith (1930) estudió en Dinamarca, en una población de 6.700 "débiles", 66 parejas de gemelos (13 pares de monocigóticos, de los que 11 eran concordantes).

Rosanoff (1931-1932) en un total de 35 parejas de monocigotos y 60 parejas de dicigotos, obtuvo una concordancia del 80% entre los primeros y del 50% entre los segundos. Para Juda (1939) el porcentaje de concordancia es del 97% para los monovitelinos y del 56% para los divitelinos.

Según J. de Ajuriaguerra, los gemelos monocigóticos educados por separado presentan un porcentaje de concordancia superior al de los dicigóticos educados juntos.

Pueden añadirse a estos trabajos aquellos que han tenido por objeto, a partir de Francis Galton y de Poyer, la comparación de los C. I. de los gemelos mono y divitelinos, educados juntos o por separado (Newman, 1937; Catelli, 1957; etc.). Todos estos estudios estadísticos, a pesar de exigir una interpretación muy cuidadosa ponen de manifiesto en forma clara aquello que todo el mundo sabe y que solamente algunos sabios no quieren reconocerlo (véase Q. Debray, pág. 184).

Consanguinidad. Según L. S. Penrose, Duff y Dinger (1931) la consanguinidad triplica el riesgo hereditario.

4.º Modo de transmisión de la enfermedad. Al encontrarse el retraso mental en varias generaciones sin interrupción, ciertos autores lo han atribuido a un gen dominante. Pero los matrimonios entre retrasados son tan frecuentes que bastan para explicar las proporciones halladas. La mayoría de los investigadores se refieren a un determinismo recesivo. Para algunos, el gen está ligado al sexo, ya que se observan siempre más hombres retrasados que mujeres, siendo los hijos de madres oligofrénicas particularmente susceptibles de presentar la tara. Sin embargo, no existe acuerdo sobre este punto.

Posibilidad del modo recesivo de transmisión.

5.º Afecciones neurometabólicas y tipos de retraso mental. Nos vemos obligados a pasar de la genética pura a una heredopatología de la que hablaremos más adelante, la patología de las aberraciones y las mutaciones cromosómicas, aunque nos limitaremos a clasificar las manifestaciones fenotípicas más conocidas.

a) Facomatosis.

—*La Neurofibromatosis (enfermedad de Recklinghausen)* se transmite en forma recesiva.

—*La esclerosis tuberosa de Bourneville* (0,65% del total de los retrasos) entraña el 70% de los casos algún grado de retraso mental.

—*Las Neuroangiomas.* Genoma polivalente (estudios gemelares de Lubman, 1938; Sachs, 1948; Bessone, 1950).

b) Retrasos dismetabólicos.

1. AMINOACIDOPATÍAS.

● *Fenilfetoluria o enfermedad de F. Fölling* (déficit de fenilalanina — hidroxilasa hepática). Transmisión de tipo recesivo autosómico.

● *Enfermedad de Hartnup* (dismetabolismo del triptófano). Transmisión de tipo recesivo autosómico.

● *Homocistinuria.* Transmisión de tipo recesivo autosómico.

● *Aciduria arginosuccínica.* Transmisión de tipo recesivo autosómico.

2. LIPIDOPATÍAS.

● *Enfermedad de Tay-Sachs* (idiotia amaurotica) y *enfermedad de Nieman Pick.* Transmisión de tipo recesivo autosómico.

● *Trastornos del metabolismo de los mucopolisacáridos.* Gargolismo o *enfermedad de Hürler.* Transmisión de tipo recesivo autosómico.

● *Enfermedad de Hunter:* tipo recesivo ligado al sexo.

—En cuanto a las *disendocrinias* (acromegalia, hipotiroidismo, enfermedad de Cushing) los datos son confusos. En cuanto al *Mongolismo* será estudiado más adelante, a propósito de la patología cromosómica.

V. — NEUROSIS

Las relaciones entre las "neurosis" con la patología cerebral, la degeneración, el desequilibrio constitucional se consideraban evidentes hace 100 años. Krafft-Ebing estimaba, por ejemplo, en un 67% el porcentaje de las taras hereditarias en las psiconeurosis. A partir del momento en que las interpretaciones psicodinámicas extendieron considerablemente, y a veces abusivamente, la noción de neurosis y la acción patógena del medio, especialmente de las primeras relaciones objetales infantiles, el carácter "congénito" de la continuidad genética se borró en provecho del carácter "arcaico", del desarrollo psicoafectivo. Sin embargo, el "muro de la biología" como decía Freud, constituye el obstáculo natural de las interpretaciones demasiado a menudo puramente psico o sociopatogénica. El problema es muy difícil de exponer, ya que mientras unos trabajos giran en torno de las "neurosis en general" más o menos entremezcladas con las *bader-lines* de las *personalidades psicopáticas*, otros estudios, por el contrario, se dedican exclusivamente a las neurosis estructuradas consideradas como específicas: Neurosis obsesiva, histeria de angustia (fobias) e histeria de conversión.

1.º Porcentaje de morbilidad general de las neurosis. Si no se amplía demasiado abusivamente el concepto y ateniéndose a las neurosis (generalmente *neurosis de angustia*) caracterizadas por la inhibición y la perturbación de las conductas sociales y sexuales etc., puede considerarse la tasa del 4% como un mínimo estricto.

2.º Los gemelos y el grupo de las neurosis. E. Slater (1950) sólo halló una pareja concordante entre 9 parejas de gemelos monocigóticos, y en 1953 precisó que para él eran mucho más importantes las influencias del medio que los factores "psicógenos": en otro estudio sobre 8 parejas de gemelos monovitelinos halló dos concordancias. El trabajo que realizó en 1969, agrupando 62 parejas monocigotas y 84 heterocigotas, el 47% de las primeras y el 4% de las segundas presentaban diversos estados neuróticos. No obstante, hay que tener en cuenta asimismo las relaciones intersubjetivas de la situación gemelar (Zazzo, 1960 y 1961).

Eysenck, por el contrario, basándose en sus trabajos¹⁰ sobre el "neuroticismo" observó una concordancia de un 83% entre los monovitelinos; asimismo, Braconi halla una concordancia del 90% entre 20 parejas de monovitelinos, e Inouyé un 80% (1965). Las estadísticas de Ihda (1961) y las de Tienari (1963) son menos significativas (de 28 concuerdan 10 y de 21, 12) pero hacen aparecer una intensa influencia genotípica. H. Schapank (1973) reuniendo un total de 15 series internacionales, obtiene una tasa del 59,24% para los monovitelinos y de un 28,22% para los divitelinos.

Puede comprenderse que estas investigaciones hayan dado lugar a importantes controversias. Quizá la pequeña historia narrada por I. H. Marks y cols. en 1969 (y transcrita por Q. Debray, pág. 101) y la observación de N. Pasker (también señalada por Q. Debray, pág. 102) puedan ayudar a que cada cual tome conciencia de la dificultad del problema¹¹

3.º Riesgo hereditario para los familiares de los neuróticos y correlaciones con las psicosis. Merece mencionarse a este respecto los antiguos trabajos de Hoffmann

¹⁰ Criticados por B. P. Karon y D. R. Saunders, *J. Ment. Sci.* 1958, 164.

¹¹ Henri Ey y E. Henric en su trabajo sobre este tema publicado en 1959 en *Evol. Psych.* (pág. 303) aportan cierto número de opiniones contradictorias de otros autores.

(1928), H. Paskind (1933), Brown (1942), que todos llegaban a la conclusión de la existencia de un factor genético importante que se manifiesta en las investigaciones genealógicas. Si es muy difícil calcular el riesgo hereditario de la patología neurótica en general (o como veremos más tarde, de las neurosis estructuradas) quizás es más fácil establecer correlaciones genéticas entre las Neurosis y otras formas clínicas de enfermedades mentales. Estudiando un grupo de 528 neuróticos Henri Ey y E. Henric (1959) llegaron a la conclusión de que el porcentaje de las enfermedades mentales en general era de un 29% entre los padres de estos enfermos, del 35% para los hijos, del 12% para los hermanos y del 39% para los primos.

Campailla y Bovi (1968) partieron de dos grupos: uno de 89 neurosis reactivas y otro de 22 neurosis no reactivas. En el primer grupo hallaron un 34% de casos enfermos en la familia, y en el segundo, un 52%. Los porcentajes de morbilidad en cada grupo se distribuían de la siguiente forma (cifras redondeadas):

	Grupo de Neurosis reactivas	Grupo de Neurosis no reactivas
Padres	31 %	27 %
Madres	17 %	19 %
Hermanos y hermanas	10 %	20 %
Hijos	15 %	10 %

Es decir, que tanto el grupo de las neurosis reactivas como el de las no reactivas presentan un porcentaje de morbilidad psicopatológica familiar superior al de la población general.

4.º **Herencia. Obsesiones y Fobias.** Este grupo es algo más homogéneo, a pesar del entremezclamiento existente entre la neurosis obsesiva y la histeria de angustia; la similitud de la transmisión hereditaria aparece aquí en forma más clara.

En los *gemelos monocigóticos*, Tienari halló 11 concordancias de 13 parejas; Inouyé, 8 de 10; mientras que J. Shields sólo halló 3 de 10 (Slater y Cowie, 1971).

— En lo que hace referencia a las correlaciones con las otras afecciones psiquiátricas, debemos recordar la antigua estadística de H. Paskind (1932) realizada con 890 obsesivos, entre los que se incluían 31 fóbicos; en un 70% de casos existía una herencia directa o dominante y en un 51% cuadros neuróticos en los progenitores. Rosenberg (1967) recopiló un 10% de anomalías mentales entre los familiares de 144 obsesivos.

— Por su parte, Henri Ey y E. Henric han señalado el polimorfismo psicopatológico fenotípico del grupo de las neurosis obsesivas y las fóbicas. Estudiando las familias de 52 de estos enfermos escogidos al azar, hallaron en el 52% de ellos, correlaciones con las psicosis maniicodepresivas y, particularmente, con las melancólicas.

5.º **Histeria y Herencia.** Siendo su frecuencia en la población general de un 0,5%, el estudio de los gemelos (E. Slater) comparando 12 monocigotos y 12 dicigotos resulta negativo, pues tan sólo concuerda una pareja; a la misma conclusión llegan S. Inha y Gottesman (1961). Sólo existen algunos casos aislados de aberraciones (como la pareja de gemelos de Paterson que cita Q. Debray en la página 117) que pudieran suponer la existencia de un genoma histérico específico que, precisamente por ello, sería muy discutible (véase Slater y Cowie, 1971, págs. 106-108).

Para Brown (1942) el porcentaje de casos de histeria entre *los padres* de histéricos sería de un 12%, y para Mac Innes sólo de un 3% (según Slater).

En un estudio Mac Innes no halló ningún histérico entre los colaterales.

Por el contrario, E. Henric estudiando 27 casos de histeria con manifestaciones clínicas diversas, subrayó que en más de la mitad de los casos aparecían unas tasas elevadas de morbilidad psicopatológica (35% en la línea directa y 9% entre los hermanos) y solamente un 11% de casos de histeria.

VI. — PERSONALIDADES PSICOPÁTICAS

En el inventario que hemos expuesto acerca de nuestros conocimientos empíricos sobre la distribución de las enfermedades mentales en las familias, su modo de transmitirse y el riesgo de morbilidad, es fácil constatar que en todos los estudios estadísticos se plantea el problema de los casos atípicos, marginales de desequilibrio caracterial, etc. Todos estos casos fronterizos hacen difícil un cálculo exacto, a pesar de que todos los clínicos conocen, aunque de forma empírica, el carácter familiar (no solamente relacional sino genético también) de estas aberraciones. No tiene nada de extraño, por tanto, que en estos casos precisamente se hayan puesto en evidencia "disarmonías" genéticas o aberraciones cromosómicas. La patología cromosómica puede hacernos entrever la posibilidad de estas manifestaciones fenotípicas de la conducta, especialmente en lo referente a las impulsiones agresivas (véase pág. 684).

Homosexualidad. Heston y Shields (1968) estudiaron una familia a la que pertenecían tres parejas de gemelos, comprobando una concordancia en dos parejas en relación con la homosexualidad. Según Kallmann (1952) la concordancia sería de un 100%. Recordemos que Th. Lang (1937-40) en un estudio sobre 500 homosexuales (hombres) realizado en Munich observó que el número de familiares femeninos era inferior al promedio de la población masculina no homosexual.

D. — PATOLOGÍA CROMOSÓMICA

La biología, pasando de la idea de "gen" a la "Citología germinal", ha confirmado la estructura de los elementos genotípicos, comparándola con la composición y la división de las células en general; de ahí el interés alcanzado por el estudio del material genético de los bacteriófagos, especie de células -madre de todas las representaciones estructurales de los mapas cromosómicos.

Señalemos lo fundamental ¹² de los descubrimientos realizados (Avery, Watson y Crick, Schrödinger, etc.): la estructura molecular del ADN, la constante fundamental.

Las secuencias nucleotídicas del ADN (transcritas de una de las dos fibras en un polinucleótido a un ribonucleico mensajero, el ARN mensajero) constituyen el código genético. Las secuencias establecidas en un segmento de fibra del ADN asocian una secuencia polipeptídica a una secuencia polinucleotídica. Los cuatro nucleótidos de base (adenina, guanina, citosina y uracilo) constituyen las letras del alfabeto gené-

El "codon".

¹² Los datos de esta exposición han sido tomados del libro de J. Monod *Le hasard et la nécessité*, y de los estudios de N. C. Gorin aparecidos en el *Concours Médical*, Suplementos, 1971.

tico (AGCT). Cada aminoácido incluye una secuencia de tres nucleótidos (tripletes). El fundamento de la transcripción exige tres tipos de ácido ribonucleico (ARN) que incluyen un solo tipo de azúcar (la ribosa) y una de las cuatro bases (dos púricas: la adenina y la guanina; dos pirimidicas: la citosina y el uracilo) así como la intervención de los ARN de transfert. El contexto de este orden de la invariante dispone en el espacio de una fibra helicoidal definida por dos operaciones de simetría: una translación y una rotación (la "doble hélice" de Watson y Crick). Pero en su nivel más elemental, la dinámica estructural del material genético inscrito en y por sus transformaciones moleculares (transcripción) no constituye lo esencial del mecanismo hereditario; este consiste en realidad en la *replicación* que se efectúa mediante interacciones estereoespecíficas directas entre una secuencia polinucleotídica (traducida) que hace de matriz, y los "genes" reguladores u "operadores" que intervienen (replicons) modulando la cantidad de enzimas necesarias.

Es preciso comprender que el movimiento mismo de las operaciones de reproducción y de división del material genético implica la posibilidad de las mutaciones espontáneas que expresan una especie de redundancia genética (mutaciones "sin sentido" a menudo letales, o mutaciones "con falso sentido" que modifican el mapa genético en el escalón intragenético y no en el escalón intergenético). Añadamos además que, junto a este movimiento de la herencia cromosómica en circuito cerrado, existe además una herencia citoplasmática capaz de producir mutaciones extra-cromosómicas.

La genética de los "eucariotos" (organismo con núcleo y cromosomas bien definidos que obedece a las leyes generales de la fecundación por meiosis) permite una mejor comprensión (ya en las drosófilas) de los mecanismos de las *mutaciones*. Éstas pueden ser provocadas modificando la atmósfera por ejemplo (abundancia de etanometano-sulfonato, p. ej.). Estas mutaciones pueden tener lugar en parejas de alelos, ya sea en genes situados en distintos cromosomas, o en genes situados en una misma pareja cromosómica. Estas mutaciones corresponden a los "locus" ocupados por los genes y al fenómeno "recombinación" que constituye el "crossing-over".

Los mecanismos de las mutaciones.

Todas estas explicaciones (demasiado resumidas quizá para ser claras) nos han parecido indispensables para comprender que en última instancia las *aberraciones cromosómicas hereditarias* son accidentes mecánicos sobrevenidos durante la división celular; pudiendo afectar a la meiosis (reducción aploide) materna o paterna, o a la primera o las primeras divisiones del huevo fecundado (mitosis). Por ello es conveniente citar en primer lugar los distintos tipos de aberración de la meiosis, a saber: la *no disyunción* (cuando dos cromosomas en lugar de separarse pasan juntos a la célula hija), la *translocación* (un cromosoma entero o una de sus partes queda fijado en otro cromosoma) la *delección* (pérdida de un fragmento de cromosoma), y la *aparición de un isocromosoma* (cromosoma X formado por dos brazos largos o dos brazos cortos).

<i>Aberraciones cromosómicas que afectan a los autosomas</i>	<i>Aberraciones cromosómicas que afectan a los gonosomas</i>
Trisomía 21 (Mongolismo)	Síndrome de Turner
Trisomía 18 (Dismorfia craneofacial, pie varo, hipotrofia, acortamiento de la vida)	Síndrome XXX
Trisomía 5 (Síndrome del "cri du chat", Lejeune).	Síndrome de Klinefelter.

Durante la *mitosis* cigótica (división celular del huevo fecundado) se observan aberraciones como la pérdida de un cromosoma (cigoto XO) o la pérdida de una cromátide (XO/XX).

Las
aberraciones
cromosómicas.

Por otra parte, debemos distinguir dos grandes tipos de aberraciones cromosómicas, según que afecten a los autosomas o a los *gonosomas*.

Aquí sólo expondremos el problema genético del mongolismo y el de las relaciones del síndrome de Klinefelter o cariotipo XYY con las personalidades psicopáticas y, en particular, con la agresividad delictiva y criminal.

Mongolismo.

1.º **Mongolismo (trisomía 21).** Su tasa de morbilidad en la población general ha sido calculada en un 0,25 ‰. Los "mongólicos" representan entre el 5 y el 10% de los oligofrénicos (el 5% para Constantinides de Ginebra, el 10% para Book de Suecia).

Fue en 1959 cuando J. Lejeune, M. Gautier y R. Turpin descubrieron 47 cromosomas en el cariotipo de los mongólicos, siendo el 21 el suplementario. Pero no siempre es así, ya que la translocación puede entrañar la supresión o la fusión del 15, que entonces falta, con el 21 suplementario. Para Bavin (1968) el mongólico portador de una pareja de 21, un 15 solo y un 15 con un 21 por translocación, posee todo el material de un grupo cromosómico normal, no manifestándose la trisomía 21. Según el mismo autor, la madre posee, con gran frecuencia, una translocación 15:21, con un solo 15 y un solo 21; es decir que posee 46 cromosomas y es normal, siendo la translocación lo que constituye la virtualidad genética para su descendencia, que puede manifestarse en numerosas combinaciones de la forma 15:21. En ocasiones, es el padre el afectado, que entonces posee 45 cromosomas con un 21 y un 22 normales, pero con un cromosoma suplementario que se interpreta como el producto de la fusión de un 21 y un 22.

Como puede verse, el cariotipo de los mongólicos puede presentar una gran variedad de combinaciones.

En relación con el famoso problema de las correlaciones del mongolismo con la edad avanzada de la madre, según Penrose (1963), la cuarta parte de las madres de los mongólicos, con una edad promedio de 28 años, son a su vez mongólicas o portadoras de una fusión 15:21 (o cuyo marido presenta el cariotipo citado); en los tres cuartos restantes el mongolismo parece efectivamente ligado a la edad de la madre (promedio de 43 años).

XYY y
agresividad.

2.º **XYY. Personalidades psicopáticas agresivas.** La especie humana se caracteriza por los 23 pares de cromosomas de las células somáticas (diploides), de los que hay un par XX en las mujeres y un par XY en los hombres. En 1942, Klinefelter describió su síndrome en individuos del sexo masculino: ginecomastia, microorquidea, azoospermia; y, en 1959, Barr estudiando casos similares descubrió en su cariotipo un exceso de cromatina sexual denominada "positiva" (corpúsculos de Barr), comportando 44 autosomas y un XXY en lugar de XY, o sea, 47 cromosomas en lugar de 46. (Posteriormente han sido observadas algunas variaciones del mismo tipo como, por ejemplo, la XXXY, con dos corpúsculos de Barr¹³).

En una población de 42.000 individuos adultos la frecuencia de este cariotipo es de 1,7‰, y entre los adultos de 2 a 2,2‰.

En 1965, Patricio Jacobs halló este X suplementario en el cariotipo de 9 sujetos de un total de 317 enfermos hospitalizados en un Servicio de enfermos difíciles de Edimburgo. En 1966, G. Hambert señaló una frecuencia de casi un 5‰ en un Centro

¹³ El cromosoma X suplementario también puede existir en la mujer: 44 autosomas XXX.

de débiles profundos y una frecuencia de casi un 20% en oligofrénicos que presentaban "trastornos de conducta". Por primera vez se apuntaba la idea de una posible correlación entre la agresividad y el cariotipo XYYY y fueron M. D. Casey (1966) y M. Courb Brown en 1969 quienes confirmaron estas primeras constataciones. En 1967, L. Moor hizo conocer en Francia el interés de estas investigaciones, J. Nielsen (1968, 1969, 1970), examinando un grupo de casos que presentaban un síndrome clínico de hipoandrismo, comprobó la presencia de 34 "klinefleters", de los que 13 habían sido condenados por delincuentes. En 1971 este mismo autor acentuó y amplió la correlación entre delincuencia y anomalía 47 XYY al hacer intervenir una anomalía cromosómica más frecuente: la longitud del brazo del cromosoma Y.

En relación con este tema, los criminólogos y los psiquiatras han discutido mucho sobre las correlaciones con el biotipo de estos individuos y sobre la forma de agresividad (en particular, la agresividad sexual en Dinamarca, por J. Nielsen). Los trabajos de Price y Whatmore (1967) y de H. Hunter (1968) han confirmado la existencia de una relación entre el cariotipo XYY y la delincuencia precoz.

Debemos a L. Moor (1973) una excelente actualización de este tema, que esta autora resume en los siguientes datos: en la población general existe un 1,5% de sujetos con un cromosoma Y que presenta el brazo largo, más largo de lo normal (el número de estos sujetos sumaría en Francia un total de trescientos mil); Pero si tenemos en cuenta que la inmensa mayoría de los trescientos mil delincuentes reales que existen en Francia poseen un cariotipo normal, es imposible que el cromosoma de gran tamaño sea "criminógeno"; por otra parte, añade L. Moor, esta "anomalía" se presenta con gran frecuencia en la raza amarilla (japoneses) y en los semitas (árabes y judíos) sin que, prosigue la autora, "la frecuencia de la criminalidad sea, por lo que nosotros sabemos, más elevada en estos países que en los otros". Los delincuentes con cariotipo 47 XY aparecen con gran frecuencia en las muestras de personalidad psicopática, lo que quizá sea el hecho más importante. Según el trabajo de P. A. Jacobs (1971) estudiando el cariotipo de 2.538 delincuentes que se hallan en prisión o en instituciones de educación vigilada, sólo halló 9 sujetos con el tipo 47 XYY y 5 sujetos con el tipo XXY. Si se comparan estas cifras con las que publicó el mismo autor en 1965 podrá comprenderse en qué consiste la diferencia: los primeros casos descubiertos lo fueron en un Hospital Psiquiátrico y, por otra parte, parece que en realidad la correlación debe establecerse entre el XYY y los delincuentes psicopatológicos y no entre la "anomalía" del cariotipo y la delincuencia; ello viene a significar que el XYY es un signo o un factor de la delincuencia patológica y no de agresividad o de criminalidad en general.

XYY
y delincuencia

Al final de este *Tratado* y en el capítulo de *Criminología* volveremos sobre este importante problema.

* * *

De la exposición que acabamos de hacer podemos extraer varias conclusiones importantes:

1.º La acción genética propiamente dicha de los factores hereditarios exige su complemento natural en la llamada del medio ("evocative role") al desarrollo de estas disposiciones; el binomio factor genético/factor desencadenante es constante.

Estructura
genética y
llamada del
medio.

2.º Las enfermedades mentales no aparecen a través de todos estos estudios como entidades endógenas y específicas. Recapitulando todos los datos que hemos expuesto podemos ser más sensibles al carácter polimorfo de las manifestaciones fenotípicas que se presentan en diversos cuadros clínicos. A pesar de la opinión de E. Zerbín-Rüdín, creemos que el estudio multifactorial de las enfermedades mentales

pone mucho más de manifiesto la profunda correlación que existe entre ellas que su disyunción genética: La herencia irregular de tipo "degenerativo" o de "predisposición" con sus efectos de *marcadores* de gen de acción distante y "heterogénea" nos parece más conforme con la idea que podemos hacernos del mosaico de mutaciones y de su determinismo complejo y por el medio interno.

Finalmente, y en lo concerniente a la estructura misma de la "enfermedad mental", y en la misma medida en que los factores exógenos y endógenos no se excluyen sino que se complementan (se requieren mutuamente), es lógico que se esté de acuerdo con los excelentes análisis de H. J. Weithrecht sobre la estructura multifactorial de las psicosis endógenas, y el penetrante estudio de K. Diebold (1972); en este artículo el autor pone de manifiesto que la enfermedad mental exige al mismo tiempo la explicación mental ("Erklären") recurriendo a un proceso (exógeno o endógeno) que viene siempre a ser determinado para y por las informaciones genéticas emanadas del patrimonio específico por *cada individuo* y, al mismo tiempo, la enfermedad mental exige la comprensión ("Verstehen") de las motivaciones y de las adaptaciones propias de *cada persona* que vive en el ambiente de su existencia, ambiente que no le crea, sino que él crea. Tal es la complementariedad de las condiciones negativas (determinismo genético) y las condiciones positivas (reacciones propias de la enfermedad) que constituyen el ciclo de toda enfermedad mental; en este sentido, puede afirmarse que todas son hereditarias pero que ninguna es propia y específicamente genotípica.

Lo exógeno
y lo endógeno
son
complementarios.

ÍNDICE BIBLIOGRÁFICO

GENÉTICA (BIOLOGÍA)

- BATESON (W.). — *Mendels Principles of heredity*. 3.ª ed. Univ. Press, Cambridge, 1913.
 GUYENOT (E.). — *L'hérédité* (3.ª ed.) Doin, París, 1942, pág. 716.
 GARIN (N. C.). — Génétique. Suplementos oct. nov. y dic. 1971. *Concours méd.*
 JACOB (Fr.). — *La logique du vivant*. Gallimard, París, 1970, pág. 354.
 JOHANNSEN (W.). — *Elements der exakten Erbrichkeitslehre*, 2.ª ed., Fischer, Jena, 1913.
 LAMOTTE (M.), L'HÉRITIER (Ph.). — *Biologie générale*, Tomo I: *Structure et fonctionnement de la Cellule Reproduction sexuée*.
 Tomo II: *Lois et mécanismes de l'hérédité*. Doin, París, 1968.
 LAMY (M.) y GROUCHY (J. DE). — *L'Homme et l'hérédité*. Hachette, París, 1962.
 LAMY (M.). — *Les maladies héréditaires*. Presses Universitaires de France, París, 1965.
 MENDEL (G.). — Versuche über Pflanzenhybriden. Trad. franc. en *Bull. Soc. France Belgique*, 1907, n.º 41.
 MONOD (J.). — *Le hasard et la nécessité*. Edit. Le Seuil, París, 1970 págs. 94-150.
 MORGAN (T. H.). — *Heredity and Sex*. 2ª ed. Columbia Univ Press, Nueva York, 1914.
 NAUDIN (Ch.). — Nouvelles recherches sur l'hérédité chez les végétaux. *Ann. Soc. nat. Biol.*, 1863, 19 180/203.
 PENROSE (L. S.). — *Introduction à la génétique humaine*. Ed. A. Colin, París, 1962, O. M. S., Rapport sur la génétique humaine, 1964.
 PETIT (C.) y PREVOST (G.). — *Génétique et évolution*. Presses Universitaires de France, París, 1967, pág. 391.
 TOURAINE (A.). — *L'hérédité en médecine*. Masson ed. París, 1955.

HEREDO-PSIQUIATRÍA (GENERALIDADES)

- BLEULER (M.). — Erbllichkeit und Erbprognose (Hérédité et pronostic héréditaire). Series de estudios y de revisiones generales aparecidas en 1939, en 1941, y 1951. *Fortschr. Neurol. Psychiat.*

- DEBRAY (Q.). — *Génétique et psychiatrie*. Fayard, Paris, 1971, 234 págs.
- DESHAIES (G.). — *L'hérédité dans les psychoses maniaco-dépressives et schizophréniques*. Thèse de Paris, Jouve, ed., 1937.
- DIEBOLD (K.). — Zum Umweltbegriff in der Humangenetik und der Psychiatrie (la notion d'environnement dans la génétique et la psychiatrie). *Forschr. Neurol. Psychiat.*, 1972, **40**, 554-563.
- DONGIER (M.), BERTRAND (J.) y cols. — Hérédité en Psychiatrie. *Encycl. méd-chir. (Psychiatrie)*, 1972, 37020 A10.
- ELSASSER (G.), LEHMANN (H.), POHLEN (M.), y SCHEID (T.). — Die Nachkommen geisteskranker Elternpaare (la descendance des deux parents malades mentaux.) *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1971, **39**, 495-522.
- ENTRES (J. L.). — *Die Ursachen der Geisteskrankheiten Vererbung, Keimschädigung*, in *Handbuch de Bumke*, Julius Springer, ed., Berlin, 1928, **1**, 50-307.
- GENIL-PERRIN. — *Histoire des origines et de l'évolution de l'idée de dégénérescence en médecine mentale*. Thèse de Paris, 1913.
- GORIN (N. C.). — *Génétique (Virus, matériel génétique, Eucaryotes*, 3 fasc.; Supl. *Concours méd.*, oct., nov., dic., 1971.
- KALLMANN (P. J.). — The Genetics of Mental Illness in Silvano Arieti. *American Handbook of Psychiatry*, Nueva York, t. I, 175-196.
- KLINE (N. S.). — Reflexions on first looking into Kaplan genetics of Schizophrenia in Kaplan (A. R.): *Genetic factors in Schizophrenia*. Edit. Thomas, Springfield Ill., 1972.
- LANGE (V.). — Vererbung und seelische Krankheit. *Forschr. Neurol. Psychiat.*, 1972, **40**, 534-554.
- LUXEMBURGER (H.). — Die Vererbung der psychischen Störungen. *Handbuch de Bumke*. Tomo suplementario, 1939, 1-133.
- MITSUMA (H.). — *Clinical Genetics in Psychiatry*. Osaka Med. College (Japón), 1967, 377 págs.
- RAINER (J. D.). — New Topics en Psychiatric Genetics. *American Handbook of Psychiatry, d'Arieti*, 2.^a ed., 1974, **3**, 131-155.
- STABENAU (J. R.). — Heredity and environment. *Arch. Gen. Psychiat.*, 1968, 458-463.
- SLATER (E.) y COWIE (V.). — *The Genetics of Mental Disorders*. Univ. Press, Londres, 1971, 413 págs.
- STRÖMGREN (P.). — Statistical and Genetical population Studies within Psychiatry Methods and Principal Results. *Rapport au I^{er} Congrès mondial de Psychiatrie*. Paris, 1950, **6**, 155-192.
- VERSCHUER. — *Manuel d'eugénique et d'hérédité humaine*. Masson, Paris, 1943.
- ZERBIN-RÜDIN (V.). — Genetische Aspekte der endogenen Psychosen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1971, **39**, 459-494.

GEMELOS

- BENOIT (J. C.). — Étude génétique, statistique de la schizophrénie et des psycho-névroses sur 15 909 paires de jumeaux. *Sem. Hôp. Paris*, 1971, 136.
- JUEL-NIELSEN (N.), FISCHER (M.) y VIDEBECH (Th.). — Psychoses in Monozygotic Twins. *C. R. Congreso Mundial de Madrid*, 1966, 1091-1096.
- KALLMANN (F. J.). — An analysis of 1,232, Twin index families. *Rapport au I^{er} Congrès mondial de Psychiatrie*. Paris, 1950, t. VI des rapports. P 1/41.
- KRINGLEN (E.). — Twin Study in Schizophrenia. *4^o Congreso Mundial de Psiquiatria*, Madrid, 1966, C. R., 1087.
- KRINGLEN (E.). — Twin Study in Schizophrenia. *I^{er} Congrès int. Acad. Méd. Psychose*. Palma de Mallorca, Excerpta Medica, 1966, 119-131.
- MOSHER (L. R.), POLLIN (W.), STABENAU (J. R.). — Identical Twin Discordant for Schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat.*, 1971, **24**, 5, 422-430.
- SHIELDS (J.). — *Monozygotic Twins Brought up Apart and Brought up Together*. Univ. Press, Londres, Oxford, 1962.
- TIENARI (P.). — On intrapair. Differences in Male Twins. Ed. Munksgaard, Copenhagen, 1966 (*suppl. Acta Psychiatr. Scand.*).

ESQUIZOFRENIA

- BLEULER (M.). — A 23 year longitudinal study of 208 schizophrenies, en *Transmission of Schizophrenia*. Pergamon Press, Oxford, 1968.
- BLEULER (M.). — *Die schizophrenen Geistesstörungen*, Stuttgart, Tesis, 1972, 375-510.
- BOVEN. — L'hérédité des affections schizophréniques en: *Rapport au Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes*, Basilea, 1936.
- GARRONE (G.). — Étude statistique et génétique de la Schizophrénie à Genève de 1901 à 1950 (Monographie). *Journal de Génétique humaine* (Ginebra), 1962, **11**, 89-219.
- KALLMANN (F. J.). — The genetics of Schizophrenia, Nueva York, 1938.
- KAPLAN (A. R.). — *Genetic Factors en Schizophrenia*. Ch. Thomas, Springfield, Ill., 1972.
- LUXEMBURGUER. *Traité de Bumke*, t. 11, 1939.
- LUXEMBURGUER (H.). — Erbpathologie der Schizophrenie dans *Handbuch der Erbkrankheiten*. Die Schizophrenie de A. Gutt., Leipzig, Georg Thieme, ed., 1940, vol. 2, 191-294.
- ROSENTHAL (D.), KETY (S. S.). — Informes del Coloquio sobre *Transmission of Schizophrenia*. Oxford Pergamon Press, 1968.
- SHIELDS (J.) y GOTTESMAN (I.). — Cross national diagnosis and the heritability of schizophrenia. 5.^o *Congrès Mondial de psychiatrie, Mexico, 1971*.
- ZERBIN-RÜDIN (Ed.). — *Genetic aspects of schizophrenia in biological mechanism of schizophrenia* (Red. H. MITSUDA y T. FUKUDA). Igeku Shoin, Tokio, 1974, 250-257.

PSICOSIS MANIACODEPRESIVAS

- ANGST (J.). — Genetic aspects of Depression. En: *Factors in depression* de Kline, Ravan Press, Nueva York, 1974, 1-19.
- BROUSSEAU. — L'hérédité des affections circulaires. Informe al *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes*. Basilea, 1936.
- CADORET (R. J.), WINOKUR (G.) y CLAYTON (P. J.). — Family history studies VII. manic depressive disease versus depressive disease. *Brit. J. Psychiat.*, 1970, **116**, 625-635.
- MENDLEWICZ (J.) y cols. — Evidence of linkage in the transmission of manic depressive illness. *J. Amer. Med. Ass.*, 1972, **222**, 1624.
- STENDSTEDT (A.). — *A study in manic-depressive psychosis*. Clinical, Social and genetic Investigations. Munksgaard, Copenhagen, 1953.
- TROUILLAS (P.). — Approche génétique des psychoses dysthymiques. *Lyon méd.*, 1976, 236, 461-465.

EPILEPSIA

- BEAUSSARD (M.). — Le problème de l'hérédité dans les syndromes épileptiques. *Concours méd.*, 1970, **14**, 3185.
- BEAUSSARD (M.). — Épilepsie et hérédité. *Rev. Neuropsychiat. inf.*, 1971, 341-350.
- KOCH (G.). — Épileptique (génétique). En *Genetik de Becker*, 1967, **5**, 2, 1-83.
- MARCHAND. — Hérédité et épilepsie. *Édition Nouvelle Revue Critique*, Paris, 1938.
- MINKOWSKA (F.). — Épilepsie und Schizophrenie im Erbgang. *Arch. J. Klauss Stift.* 1937, **12**, 33-233.
- ROSANOFF (A. J.), HANDY (L. M.) y ROSANOFF (I. A.). — Etiology of Epilepsie with special referente to its occurence in twins. *Arch. Neur. Psychiat.*, 1934.
- VERCELLETTO (P.). — Y-a-t'il une hérédité épileptique? *Rev. Prat. (Paris)*, 1968, 4313-4322.

OLIGOFRENIAS

- AJURIAGUERRA (J. DE). — *Manual de psiquiatria infantil*, 4.^a ed., Toray-Masson, Barcelona, 1974, 503-573.
- BLEULER (M.). — *Krankheits verlorg Persönlichkeit und Verweandschaft* (Prédisposition, Personnalité et Parenté), Thieme, Leipzig, 1941.
- BRUGGER. — L'hérédité de l'oligophrénie. *Ann. méd.-psych.*, 1942, **2**, 313-322.
- DUBITSCHER (F.). — Der Schwachsinn in *Handbuch der Erbkrankheiten de Gutt*, t. 1, Thieme ed., 1937.

- FRASER-ROBERT (J. A.). — The Genetic of Oligophrenie. *1^{er} Cong. Mondial de Psychiatrie*, Paris, 1950, t. VI de los informes.
- KOCH (G.). — En *Human Genetik de Becker*. 1966, V/1 Phacomatoses, 1967, V/2 Affections dysmétaboliques.
- KOCH (G.). — Phakomatosen, en *Human Genetik de Becker*, 1966, 34-91.
- MICHAUX (L.), y FELD (M.). — *Les phakomatoses cérébrales*. 2^o Colloque Intern. sur les malformations congénitales de l'Encéphale, S. P. E. L., Paris, 1963.
- ZUBIN-RÜDIN (E.). — Idiopathische Schwachsim (Arriération Idiopathique) en: *Human Genetik de Becker*, 1966, 186.

NEUROSIS

- BRACONI (L.). — Le psiconevrosi e le psicosi dei gemeli. *Acta Gentt. Med. (Roma)*, 1961, **10**, 100.
- CAMPAILLA (G.), y BOVI (A.). — Zur Erbpathologie der Neurosen, *Fortsch. Neuro. Psychiat.*, 1968, **36**, 590-599.
- EY (H.) y HENRIC (E.). — Hérédité et névrose. *Évol. Psychiat.*, 1959, 285-304.
- EISENK (H. J.). — The inheritance of neuroticism: an experimental Study. *J. Ment. Sciences*, 1951, **97**, 441-465.
- HENRIC (E.). — *Hérédité et névrose*. Thèse de Paris, 1959.
- IDHA (S.). — A study of neurosis by twin method. *Folia Neuro-Psychiat. Jap.*, 1961, **63**, 681-892.
- INOUE (E.). — Similar and dissimilar manifestations of obsessive compulsive neurosis in monozygotic twins. *Amer. J. Psychiat.*, 1965, **121**, 1171.
- MARKS (I. M.), CROWE (M.), DREWE (E.), YOUNG (J.) y DEWHURST (W. G.). — Obsessive et gemellité. Obsessive compulsive neurosis in Identical twin. *Brit. J. Psychiat.*, 1969, 115, 991-999.
- PARKER (N.). — Twin relationship and concordance for neurosis. *4^o Congreso Mundial de Psiquiatría*, Madrid, 1966.
- SHIELDS (J.), y SLATER (E.). — La similarité du diagnostic chez les jumeaux et le problème de la spécificité biologique dans les névroses et les troubles de la personnalité. *Evol. Psychiat.*, 1966, **31**, 441-451.
- SHIELDS (J.) y SLATER. — Jumeaux et névroses. *Evol. Psych.*, 1966, 441-453.
- SHIELDS (J.) y SLATER (V.). — Genetical aspects of anxiety. *Symposium de l'Association Mondiale de Psychiatrie*, Londres, 1967.
- SLATER (E.). — *Genetical factors in neurosis*, C. R., 2^o Cong. Int. Human. Genetic. Roma, 1961.
- SLATER (E.). — *Psychotic and neurotic illness in twin*. Univ Press, Londres, 1953.
- SLATER (E.). — The genetical aspects of personality and neurosis in: *Congrès International de Psychiatrie*, Paris, 1959, **5**, 6, 120-150.
- STROMGREN (V.). — En *Human genetik de Becker*, 1967, **5**, 2, 590-599.
- TENARI (P.). — Psychiatric Illnesses in Identical twins. *Acta Psychiat. Scand.*, 1963, Supl. 171, Munksgaard, 1963.
- TENARI (P.). — Psychiatric Illness in Identical twins. *Acta Psychiat. Scand.*, 1963, Supl., 171.
- ZAZZO (R.). — *Les jumeaux, le couple et la personne*. Paris, Presses Universitaires de France, Paris, 2 vols., 1960.

PATOLOGÍA CROMOSÓMICA

- DEBRAY (Q.). — *Génétique et psychiatrie*, Fayard, Paris, 1972, 237 págs.
- GORIN (N. C.). — Génétique. *Concours méd.* (suplementos nrs. 41, 45 y 50, 1971).
- MOOR (L.). — Aspects psychopathologiques des aberrations chromosomiques des gonosomes. *Concours méd.*, 1972, 87-102.
- SLATER (E.) y COWIE (V.). — *The genetics of mental disorders*. Univ. Press, 1971.
- TURPIN (R.) y LEJEUNE (J.). — *Les chromosomes humaines*. Gauthier-Villars, Paris, 1965, 515 págs.

CAPÍTULO IV

TRASTORNOS ENDOCRINOS Y PSIQUIATRÍA¹

En la actualidad es imposible separar dos disciplinas tan íntimamente relacionadas; de modo que la consulta psiquiátrica se hace indispensable ante cualquier enfermo endocrinológico, ya sea un acromegálico o un paciente con una enfermedad de Basedow. A la inversa, las manifestaciones endocrinológicas son frecuentes en las enfermedades psiquiátricas, y quizá más aún a consecuencia de la farmacoterapia, cuya riqueza sólo es igualada por su eficacia (a menudo) y por sus efectos secundarios (siempre). La neuroendocrinología sólo se halla en sus balbucesos, pero es evidente que en los próximos años experimentará un desarrollo extraordinario y ello por un motivo muy simple: los mecanismos bioquímicos celulares que regulan las variaciones del humor y el control de las secreciones endocrinas son los mismos.

Si se acepta (y no podría ser de otro modo) que el cerebro es el soporte anatómico-fisiológico de nuestro ser psíquico y que además dirige, por medio de las monoaminas cerebrales, *todas* las secreciones endocrinas, es preciso admitir también la unidad de las regulaciones psicoendocrinas. No existe ninguna enfermedad endocrina que no se acompañe de algún trastorno de las funciones cerebrales; a la inversa, no existe ninguna enfermedad psiquiátrica que no afecte las funciones endocrinas, aunque en este caso no suele alcanzarse el "umbral patológico" irreversible.

De una manera general, la secuencia de los fenómenos sigue un orden de engranajes demultiplicadores: córtex→subcórtex→hipotálamo→hipófisis→glándula diana→tejido diana.

De esta forma, un fenómeno inicial de escasa amplitud puede llegar a producir una lesión grave en el extremo final de esta cadena.

Normalmente existe un retrocontrol en cada etapa que limita las consecuencias de una perturbación; si este retrocontrol desaparece (*feed-back*) se desarrolla la enfermedad correspondiente.

Los progresos realizados estos últimos años permiten no sólo hacer el diagnóstico exacto de los trastornos endocrinos, sino también localizar el lugar exacto.

Anteriormente se han indicado de forma esquemática los diversos exámenes que pueden realizarse para establecer el diagnóstico positivo, diferencial y etiológico de las principales enfermedades con las que el psiquiatra puede enfrentarse.

Además de las dosificaciones estáticas que permiten detectar un hiper o un hipofuncionamiento endocrino, existen pruebas dinámicas para cada glándula que determinan si las regulaciones son normales o no. Las pruebas de frenado son esenciales

¹ Agradecemos al profesor L. PERLEMUTER que haya revisado este capítulo.

para estudiar los hiperfuncionalismos y los tests de estimulación son indispensables en las insuficiencias glandulares.

A continuación, describiremos las exploraciones neuroendocrinas que se realizan en los distintos "escalones" de las estructuras en estudio.

A. — TIROIDES

Los síndromes tiroideos son, en realidad, síndromes córtico-hipotálamo-hipofisotiroideos. La secreción tiroidea está controlada por la antehipófisis a través de la tiroestimulina (TSH), cuya secreción depende directamente del nivel de hormona tiroidea libre circulante; cuando ésta disminuye aumenta la secreción de TSH y viceversa. La secreción de TSH depende también de un factor hipotalámico: el TRH (*Thyrotropin Releasing Factor*).

El hipotiroidismo puede ser debido a la destrucción de la glándula, o bien tener un origen hipotalamohipofisario, por defecto de secreción de TSH.

El hipertiroidismo puede ser de origen tiroideo tumoral: adenoma "tóxico" o bocio multinodular "tóxico"; o ser de origen extratiroideo, a causa de una alteración diencefalohipofisaria: es la enfermedad de Basedow.

I. — SINTOMATOLOGÍA EN LA ENFERMEDAD DE BASEDOW

La sintomatología clínica es bien conocida: existe un bocio vascular difuso, una taquicardia permanente, a veces trastornos del ritmo cardíaco, un adelgazamiento importante, temblor, termofobia, diarrea, debilidad muscular. La exoftalmia es típica de la enfermedad de Basedow.

Biológicamente se constata una tasa baja de colesterol en sangre, un acortamiento del reflexograma aquileo, una clara elevación de las hormonas tiroideas T3 y T4 en el plasma. La captación de I^{131} está aumentada.

En los casos típicos, la sintomatología neuropsíquica llama mucho la atención; es clásico recordar la frase de Trousseau: "los basedowianos presentan la expresión de la cólera o del miedo *fiados*." La facies trágica o extraviada, el temblor, la extrema emotividad, el adelgazamiento y los trastornos vasomotores le imprimen los rasgos de la tensión psíquica permanente y del agotamiento (Cossa, 1938; Delay y Boitelle, 1948).

El estudio etiológico muestra que, en un gran número de casos, la enfermedad se inicia por una etapa diencefálica, siendo el cuadro clásico la manifestación de un estado avanzado. En algunos casos los síntomas diencefálicos son directos, originados por lesiones cerebrales (tumores, encefalitis, traumatismos).

Con mucha mayor frecuencia, la etapa diencefálica constituye (Mahaux, De Gennes, Gilbert-Dreyfus) una serie de respuestas a las agresiones: existiría una hipotiroxinemia primitiva o secundaria que las emociones, el agotamiento, las infecciones, etc., agravan. La antehipófisis reacciona a esta carencia descargando tiroestimulina y la glándula se hipertrofia (a veces rápidamente) debido al exceso de funcionamiento. Con ello la enfermedad entraría en el vasto grupo de las enfermedades de la adaptación (De Gennes y Bricaire, 1951; Lidz, 1950-1955; Kleinschmidt y cols., 1956).

El estudio de la personalidad con una perspectiva psicósomática (Racamier, *Evol. Psych.*, 1951) muestra que, a parte de los raros casos de "Schreck-Basedow" in-

mediatos a un trauma psíquico grave, casi siempre existe en estos enfermos alguna situación vital generadora de tensión (ruptura real o amenaza de una relación valorizante, angustia respecto de la sexualidad o la maternidad, hostilidad reprimida frente a una persona importante y temida) y, si se investiga más lejos, antecedentes infantiles de desequilibrio y de frustraciones precoces. La vida del enfermo gira en torno al miedo y parece como si la enfermedad fuera la expresión de una serie de respuestas neurohipofisotiroides a esta tensión emocional reprimida mucho tiempo (Racamier, 1955; Mandelbrotte y Wittkower, 1955; Dongier, 1956).

a) **Las crisis psiquiátricas agudas** son esencialmente crisis de eretismo emocional y sobre todo *estados confusionales*. Se trata de confusión mental con agitación que puede combinarse para dar lugar a toda la gama del síndrome, desde la obnubilación ligera al estupor y el delirio agudo. A menudo se plantea el diagnóstico de manía ante este cuadro pero, aunque existen numerosas publicaciones al respecto, es rara, al igual que las crisis de melancolía auténtica (Tusques, 1937; Sainton, 1943). En resumen, la psicosis basedowiana típica es el estado confusional (véase también, Bursten, 1961).

b) **Las complicaciones psiquiátricas crónicas** plantean el problema del papel exacto de la enfermedad endocrina en el desencadenamiento de los trastornos. No es adecuado considerar como psicosis tiroideas numerosos casos publicados de esquizofrenias u otros delirios crónicos, ya que la enfermedad de Basedow sólo actúa como desencadenante o agravante de estas psicosis.

Entre las formas psicopatológicas de la enfermedad de Basedow es preciso señalar también las debidas a la administración intempestiva de tiroxina para adelgazar, o en los casos de tirotoxicosis por ingestión incontrolada de hormonas tiroideas. El insomnio, la agitación y el adelgazamiento anuncian la intoxicación, que puede llegar a producir confusión mental. Así mismo, los trastornos mentales pueden ser debidos a la tiroidectomía (Welti, Baruk, etc.), tras la que aparecen rápidamente. En estos casos, los trastornos psiquiátricos están en estrecha correlación con las tasas elevadas de hormonas tiroideas circulantes y parece que se deben a la manipulación del tiroides durante la intervención. En definitiva, se debe resaltar la importancia de la acción tóxica de la hormona tiroidea sobre las estructuras cerebrales.

Diagnóstico. Los problemas diagnósticos que se le plantean al psiquiatra son los siguientes:

a) *Se debe pensar en la enfermedad de Basedow ante una crisis confusional de aparición rápida y con adelgazamiento, agitación y temblor. Los datos clínicos suelen ser difíciles de valorar ya que todo confuso está delgado, sufre insomnio y puede presentar un cierto grado de taquicardia; pero esta taquicardia suele acompañarse en el basedowiano de trastornos cardiacos característicos (arritmia completa) y la exoftalmia y el bocio confirman el diagnóstico.*

Los signos biológicos son: tasa de hormonas tiroideas alta e intensa captación de I^{131} por el tiroides.

b) *Antes de afirmar que se trata de una psicosis basedowiana es preciso asegurar los datos. Recordemos que, entre los criterios clínicos, la taquicardia no falta nunca. Sin pruebas no se puede atribuir al hipertiroidismo la mayoría de los trastornos del humor y del carácter que se acompaña de eretismo emocional; se ha abusado excesivamente de ello. Las numerosas pruebas practicadas sobre todo en los esquizofrénicos (índices tiroideos elevados a menudo) no han aportado resultados signi-*

El aumento importante de la tasa de hormonas tiroideas implica siempre manifestaciones psiquiátricas.

Son imprescindibles unas pruebas biológicas positivas para asestar el diagnóstico de hipertiroidismo.

ficativos (véase las críticas de Gibson, 1962). En los casos difíciles se puede asegurar el diagnóstico cuando el test de frenado es negativo (test de Werher), lo que demuestra la existencia de una alteración importante en el eje hipotálamohipofisotiroideo que da lugar a que la secreción de hormonas tiroideas sea autónoma (el test de estimulación al TRH parece más sensible todavía).

c) *Ante los trastornos mentales de un basedowiano es preciso valorar con prudencia el problema de la concomitancia*, sobre todo cuando no dan lugar a un estado confusional agudo o subagudo. Esta discusión, que puede parecer de interés puramente teórico, presenta contrariamente un interés práctico. El tratamiento antitiroideo no es eficaz contra los desórdenes psiquiátricos subyacentes en la enfermedad, actuando solamente sobre las manifestaciones propias de la hipersecreción hormonal.

Tratamiento. Los trastornos psiquiátricos importantes deben ser considerados como una severa complicación del hipertiroidismo y exigen un tratamiento muy preciso.

La tríada terapéutica del hipertiroidismo con complicaciones psíquicas: antitiroideos, betabloqueadores y psicotropos.

a) **Tratamiento del hipertiroidismo.** Debe tenerse presente que las manifestaciones psiquiátricas constituyen indicación de tratamiento médico: todo mineral en solución, o mejor antitiroideos de síntesis, que deben ser administrados hasta conseguir el eutiroidismo (por ejemplo, *Carbimazole* de 60-80 mg/día). En todos los casos la utilización de agentes betabloqueadores es muy eficaz para controlar los "síntomas simpáticos" como la sed, la transpiración, la diarrea, la taquicardia, los temblores, etc. Los únicos síntomas que no experimentan cambio son la pérdida de peso y el consumo de oxígeno. La utilización de sedantes como el fenobarbital o tranquilizantes como los derivados del diazepam es beneficiosa. Una vez alcanzado el eutiroidismo, puede discutirse el tratamiento definitivo. En general la cirugía no se considera un tratamiento adecuado para estas formas de la enfermedad.

b) **Tratamiento de los trastornos psiquiátricos.** La psicoterapia seguirá las mismas normas que en la psicósomática (véase pág. 921). En general consiste en una serie de sesiones próximas y breves que tienen por finalidad la aclaración, el apoyo y la confianza frente a los problemas afectivos fundamentales.

c) **Una quimioterapia sedante o resolutive** (antidepresivos y/o neurolépticos) puede ser utilizada con grandes posibilidades de éxito contra las complicaciones psiquiátricas de la enfermedad.

II. — TRASTORNOS MENTALES EN LOS MIXEDEMAS

Solamente describiremos los mixedemas del adulto, es decir, esencialmente el mixedema espontáneo y, en menor medida, los mixedemas endémicos o postoperatorios (véase también pág. 582).

1.º **El mixedema espontáneo del adulto.** Clínicamente se caracteriza por la asociación de infiltración de los tejidos, atrofia del tiroides y trastornos mentales. Éstos son constantes: torpor, embotamiento, indiferencia, enlentecimiento, apatía, etc., son los términos que aparecen en todas las descripciones. A menudo los trastornos caracteriales se sobreañaden a esta especie de somnolencia diurna que contrasta con el insomnio ocasional.

El enlentecimiento psíquico y el estado depresivo son los síntomas característicos del hipotiroidismo.

El *diagnóstico* es proporcionado por el examen clínico. La *facies* está redondeada, gruesos los párpados, la frente surcada por escasas y anchas arrugas, la nariz

aplastada y los carrillos inflados. La piel es cèrea y los labios cianóticos. La expresión es de pesadez y tristeza. Los pies y las manos están hinchados. La piel está especialmente infiltrada en las extremidades, pero a veces también en otras partes del cuerpo, siguiendo una distribución en "placas". No se trata de edema, sino de una infiltración dura y no depresible que ha dado el nombre a la enfermedad.

Las pruebas de laboratorio confirman el diagnóstico de hipotiroidismo. El colesterol sobrepasa los 3,5 g/litro. El reflexograma aquileo (más fiel que la tasa del metabolismo basal) se eleva por encima de los 400 milisegundos. El nivel plasmático de las hormonas tiroideas es muy bajo (véase pág. 128). Ello es confirmado por la disminución importante de la captación del I^{131} por el tiroides.

La *evolución* del mixedema espontáneo, que aparece sobre todo en la mujer, en particular en el comienzo de la menopausia y de una manera insidiosa, depende de la opoterapia. Sin ella la enfermedad puede evolucionar hacia la forma más grave del coma mixedematoso.

Las *complicaciones psiquiátricas* más frecuentes son los estados confusionales; más raramente se presentan psicosis delirantes o estados depresivos. Todos estos trastornos suelen responder bien al tratamiento.

El *tratamiento* consiste en reemplazar las hormonas deficitarias. El médico debe saber que la administración rápida de fuertes dosis de hormonas tiroideas puede causar graves accidentes coronarios, así como síndromes psiquiátricos agudos. Por ello, el hipotiroidismo debe tratarse elevando progresivamente las dosis de hormonas. Se utilizan los extractos tiroideos (dosis total útil entre 10 y 20 cg./día) o la tiroxina (de 10 a 20 gotas/día de la solución de 2 mg. por mil).

2.º El mixedema endémico o bocio mixedematoso. Se observa en determinadas regiones; aparece en la infancia y da lugar al *cretinismo* (véase pág. 582). La mejoría por el tratamiento tiroideo es relativa.

3.º El mixedema postoperatorio. El hipotiroidismo aparece regularmente tras la tiroidectomía total si el tratamiento sustitutivo no se pone en marcha. Cuando se practica una tiroidectomía por una enfermedad de Basedow, aparece un hipotiroidismo en el 10 ó 20% de casos entre cinco y diez años después. Con mayor frecuencia, el hipotiroidismo es el resultado de un tratamiento con iodo radiactivo, del 30 a 60% de casos tras diez años (Bronsky y cols.). El diagnóstico no siempre es fácil y la aparición lenta y progresiva de la apatía o del estado depresivo pueden ser el primero o el síntoma dominante. Este es el motivo por el cual el paciente tratado por hipertiroidismo debe ser vigilado, pues no deben pasar desapercibidos los cambios de la conducta o los trastornos mentales. Mediante unas sencillas pruebas de laboratorio se puede diagnosticar fácilmente el hipotiroidismo.

B. — EL PÁNCREAS ENDOCRINO

El páncreas endocrino regula la tasa de glucemia mediante dos hormonas: la insulina que baja la glucemia y el glucagón que la sube.

En la práctica, la insulina es mucho más importante, pero es indispensable saber que, por ser la glucosa el alimento por excelencia del tejido cerebral, toda hipoglucemia ocasiona trastornos mentales graves, que a menudo inducen a error.

1.º Etiologías. Las hipoglucemias aparecen con mayor frecuencia en los diabéticos tratados con insulina; en estos casos se trata de hipoglucemias agudas fácil-

mente reconocibles. En la actualidad muchas hipoglucemias son debidas al tratamiento con sulfamidas hipoglucemiantes.

Más raramente, la hipoglucemia es debida a un tumor insulinoscretor (insulinoma benigno o maligno) o a un tumor maligno hipoglucemiante (tumor del hígado, mesenquimoma). En estos casos, la hipoglucemia suele ser crónica y da lugar a manifestaciones psiquiátricas difíciles de diagnosticar.

2.º Signos clínicos. Los síntomas de la hipoglucemia son lo suficientemente conocidos como para que se reconozcan fácilmente, incluso cuando no hay pérdidas de conciencia; algunos se deben a la descarga de adrenalina: sudores, palpitaciones, temblores, agresividad, hambre dolorosa; otros son debidos al sufrimiento nervioso: trastornos sensoriales (visión borrosa, alteraciones auditivas, parestesias) y, sobre todo, trastornos psíquicos.

Los trastornos psíquicos no pueden ser sistematizados; son tan numerosos y variados como lo son las zonas cerebrales que sufren por la hipoglucemia, y dependen también de la intensidad de ésta (así, los comportamientos agresivos dominan en caso de hipoglucemia ligera, mientras que la apatía suele predominar en la hipoglucemia intensa).

Más que describir unos cuadros esquemáticos, es preferible hacer hincapié en el hecho de que la hipoglucemia puede dar lugar a los trastornos psiquiátricos más graves y crónicos.

Lo que el psiquiatra debe tener muy claro (por ser el primer especialista al que acuden estos enfermos) es precisamente la *variabilidad* de los síntomas en el tiempo, así como que, entre los episodios psiquiátricos, el enfermo está perfectamente normal. Otro hecho orientativo es el horario de aparición: las manifestaciones patológicas se presentan en ayunas o cuando hace mucho que se ha comido (al final de la mañana o de la tarde).

Además, también puede orientar el diagnóstico la *repetición regular* de los trastornos psíquicos a lo largo del día. Por último, si la administración de azúcar hace desaparecer los síntomas, el diagnóstico es indudable.

3.º Pruebas de laboratorio. El diagnóstico de hipoglucemia se realiza con la comprobación de una glucemia en ayunas inferior a 0,50 g/l en análisis repetidos. Pero no hay que olvidar la rapidez con que baja la glucemia, razón por la cual una glucemia normal no excluye el diagnóstico; por ello, las determinaciones deben repetirse muchas veces (sobre todo en el transcurso de los trastornos si es posible).

Además de las determinaciones en ayunas, a veces es preciso realizarlas con un régimen hipocalórico e hipoglucidico (régimen de Conn). La prueba de hiperglucemia provocada y las determinaciones de insulinemia pueden también ser de utilidad.

4.º Diagnóstico diferencial. Los trastornos debidos a la hipoglucemia orgánica deben diferenciarse de los debidos a una hipoglucemia funcional, es decir, desencadenada por la ingestión de hidratos de carbono.

En estos casos las manifestaciones patológicas siguen el ritmo de las comidas (aparecen tres horas más tarde) y son menos importantes. Sólo son importantes en individuos predispuestos (los accidentes de carretera son más frecuentes en esas horas).

5.º Tratamiento. El tratamiento de los trastornos de conducta debidos a una hipoglucemia debe hacerse con urgencia y consiste en la administración de glucosa

por vía endovenosa (de 15 a 60 ml de suero glucosado al 30%); a ello se añade la administración de medio vaso de almibar. Cuando no se soluciona el problema, es preciso administrar una perfusión de suero glucosado al 10%. Después se deberá tratar la causa de la hipoglucemia.

C. — LA HIPOFISIS

I. — LA HIPOFISIS POSTERIOR

En el lóbulo posterior de la hipófisis se almacenan la oxitocina y la vasopresina, que son dos nonapéptidos elaborados por las neuronas hipotalámicas (núcleos supraóptico y paraventricular). Estas dos hormonas alcanzan la posthipófisis descendiendo por el tallo hipofisario.

La oxitocina juega un papel importante en el parto y la lactancia.

La vasopresina, aún denominada hormona antidiurética (ADH), actúa en el túbulo renal facilitando la reabsorción de agua (contrarrestando el aclaramiento de agua libre) bajo el estímulo de la presión osmótica y el volumen.

La patología posthipofisaria está constituida esencialmente por la diabetes insípida y el síndrome de Schwartz-Bartler.

1.º La diabetes insípida: se manifiesta por una poliuria de muchos litros al día (de 5 a 8 litros) y polidipsia. Los exámenes complementarios constatan la carencia de ADH: la densidad urinaria nunca es superior a 1005, las pruebas de restricción hídrica o de absorción de agua salada no dan lugar a una reducción importante de la poliuria y por ello son mal soportadas, entrañando el riesgo de una deshidratación, por lo cual deben realizarse en medio hospitalario.

Las causas de la diabetes insípida son diversas: tumor hipotalamohipofisario, destrucción quirúrgica de la posthipófisis (hipofisectomía), enfermedad de sistema (sarcoidosis, histiocitosis), enfermedad de Recklinghausen. En algunos casos no se halla la etiología.

Pero el problema esencial es el del diagnóstico diferencial con las *potomanías*. En general las pruebas de laboratorio permiten diferenciarlas; la prueba de restricción hídrica es bien soportada en estos casos; la administración de sal da lugar, al estimular la ADH, a una clara disminución de la diuresis con concentración de la orina.

El *tratamiento* de la diabetes insípida estriba en la hormonoterapia sustitutiva (extracto de hipófisis posterior), en nebulizador o por vía subcutánea. Pero otros medicamentos son más cómodos de administrar: los salidiuréticos, la clorpropamida (de 250 a 500 mg por día), el clofibrato (2 g/día), la carbamazepina (de 200 a 600 mg/día).

Estos medicamentos son de gran ayuda en las potomanías porque facilitan un rápido descondicionamiento, que es lo esencial del tratamiento con la psicoterapia. Pero a veces la potomanía es el síntoma revelador de profundos trastornos psicológicos y puede formar parte de una psicosis maniacodepresiva o de una esquizofrenia.

2.º El síndrome de Schwartz-Bartler. Se trata de un síndrome paraneoplásico debido a la secreción inadecuada de ADH por un tumor, generalmente un cáncer broncopulmonar de células pequeñas. También puede ser debido a: traumatismos, tumores malignos, algunos medicamentos: clorpropamida, morfina, barbitúricos, carbamazepina.

La sintomatología clínica resulta de la hipoosmolaridad plasmática y de la intoxicación por el agua; se trata de trastornos digestivos: anorexia, náuseas, vómitos, y, sobre todo, alteraciones psíquicas: apatía o irritabilidad, hostilidad, desorientación, incoherencia, convulsiones, simulando un síndrome depresivo o, sobre todo, un estado confusional.

Los signos biológicos son la hiponatremia y la hipernatriuria.

El *tratamiento* consiste en la restricción hídrica (500 ml/día) y la eliminación de la causa si ello es posible.

II. — LA HIPÓFISIS ANTERIOR

Los hiperfuncionalismos de la hipófisis anterior pueden determinar, según las estímulas afectadas, cuadros variados que son descritos en las enfermedades de la glándula-diana (suprarrenales y enfermedad de Cushing, por ejemplo). No obstante, en este apartado estudiaremos la acromegalia.

El hipofuncionalismo de la antehipófisis o *panhipopituitarismo* puede ser parcial o completo y puede ser debido a un tumor o a una necrosis de la glándula (síndrome de Sheehan).

1.º La acromegalia. Se trata de un síndrome dismórfico asociado a una serie de trastornos endocrinos y metabólicos debidos a la hipersecreción de la hormona del crecimiento (aún llamada hormona somatotropa = STH), casi siempre por la existencia de un adenoma hipofisario.

La causa de esta hipersecreción no es conocida, pero en algunos casos es de origen corticodiencefálico; la estimulación de la antehipófisis es permanente y *no frenable*.

La frecuencia con que se encuentran antecedentes psiquiátricos en las acromegalias supera la coincidencia.

El síndrome dismórfico incluye "una hipertrofia singular y no congénita de las extremidades superiores, inferiores y cefálica" (Pierre Marie, 1886). La gravedad de la enfermedad afecta también a la vista en caso de tumor hipofisario (control por el examen del campo visual y la radiografía de la silla turca) y da lugar a trastornos cardiovasculares que terminan en la insuficiencia cardíaca, con diabetes y osteoporosis.

El psiquismo de estos pacientes contrasta con su aspecto físico; a pesar de su aspecto "bestial" y simiesco, son personas tranquilas y comunicativas, pero suelen tender a la depresión.

El *tratamiento* de la acromegalia puede seguir varios métodos: radioterapia hipofisaria, implantación de isótopos radiactivos (Au^{198} o I^{131}), o hipofisectomía. Este último método está indicado imperativamente cuando existen complicaciones visuales que señalan la expansión tumoral.

Se debe tener en cuenta que la hipersecreción de STH antes de la pubertad da lugar al gigantismo. Las implicaciones psicológicas del aspecto morfológico anormal son a veces importantes.

2.º El hipopituitarismo. Para que de lugar a una sintomatología clínica es necesario que la glándula esté destruida en un 90%. La triple insuficiencia tiroidea, suprarrenal y gonádica es responsable del cuadro clínico: el sujeto está apático y muy lento en el plano intelectual; presenta despigmentación cutánea (en particular de los pezones); los cabellos son de una gran finura. En la mujer se pone de manifies-

to un signo de mayor relevancia: la amenorrea. La impotencia y la desaparición de la libido son la regla en el hombre.

En las *pruebas de laboratorio* se constata una hiponatremia, anemia e hipoglucemia. Los niveles hemáticos de hormonas tiroideas, suprarrenales y gonadales están muy bajos. Las tasas de las estimulinas hipofisarias confirman la responsabilidad de la antehipófisis.

Las *principales causas* de insuficiencia antehipofisaria (I.A.H.) son los tumores: adenoma cromóforo o craneofaringioma. También la hipofisectomía produce panhipopituitarismo. Una causa frecuente de la I.A.H. es el síndrome de Sheehan; sigue a un parto muy hemorrágico, produciéndose una necrosis de la hipófisis a causa del colapso.

Las dos primeras manifestaciones que deben poner alerta son la ausencia de "subida" de leche y la desaparición de la menstruación.

El *tratamiento* de las I.A.H. consiste en la hormonoterapia sustitutiva: hidrocortisona y extractos tiroideos. A los adultos jóvenes también hay que administrarles un tratamiento gonádico: ciclos artificiales de andrógenos.

Citaremos la anorexia mental y la caquexia hipofisaria de Simmond para hacer referencia exclusivamente al diagnóstico diferencial, ya que en algunos casos pueden hacer pensar en la I.A.H.

La *anorexia mental* se observa en mujeres muy jóvenes, de 15 a 20 años, rara vez mayores. La amenorrea es el primer signo. La restricción voluntaria de la alimentación debe ser atentamente investigada, ya que la enferma suele ocultarla con habilidad y la familia puede ser cómplice involuntaria de los pretextos aducidos. El adelgazamiento es la consecuencia de la restricción. Sin embargo contrasta el hecho de que las pacientes mantienen un nivel normal de actividad física e intelectual. Es preciso hacer hincapié en el hecho de que todos los signos de insuficiencia endocrina son causados por el estado de malnutrición y desaparecen cuando aumenta el peso.

En el aspecto psicológico, remitimos al lector a la página 891.

La caquexia de Simmonds sólo es de hecho una forma gravísima de anorexia mental.

D. — LAS SUPRARRENALES

De hecho es preciso considerar dos glándulas diferentes: la médula suprarrenal, que segrega la adrenalina y la noradrenalina, y la corteza suprarrenal, que segrega la adrenalina y la noradrenalina, y la corteza suprarrenal, que regula el metabolismo de los glúcidos, las sales minerales y los corticoides sexuales.

1.º *La médula suprarrenal y las catecolaminas.* Las catecolaminas simpaticomiméticas segregadas poseen efectos estimulantes adrenérgicos alfa y beta. Mientras que los efectos alfa son la vasoconstricción y la contracción de esfínteres, los efectos beta son opuestos y actúan especialmente en el corazón, aumentando su ritmo, su contractilidad y su tono. Sin duda alguna, las catecolaminas poseen un efecto poderoso sobre el sistema nervioso central: mantienen la vigilancia y dirigen el funcionamiento cerebral hacia la agresividad. Sin embargo, la médula suprarrenal ejerce poca influencia sobre el sistema nervioso central, que utiliza sus propias catecolaminas.

Las vías de síntesis de las catecolaminas y la serotonina en el sistema nervioso central son bien conocidas. Pero la forma de actuar de estas sustancias sobre el

La anorexia mental es una enfermedad psiquiátrica grave y no endocrina.

metabolismo cerebral es poco clara. En líneas generales se pueden distinguir dos tipos de acción:

a) **Acción a nivel diencefálico.** Modulan la respuesta de estas estructuras a los estímulos externos gracias a la integración cortical. Además son los receptores para los mecanismos de retroacción (*feed-back*), con lo que regulan la secreción hormonal. Otras estructuras diencefálicas son sensibles a las aminas, como los centros de la sed, el hambre y la temperatura.

b) **Acción sobre el córtex cerebral.** Es bien sabido que las modificaciones del metabolismo químico del cerebro conducen a una alteración de sus funciones. Hemos señalado la semejanza de las estructuras de la norepinefrina (noradrenalina) y las drogas alucinógenas. Es evidente que existen estrechas relaciones entre la forma de actuar de los medicamentos antidepresores, los antialucinatorios y los antipsicóticos por una parte, y el metabolismo de las aminas cerebrales por otra.

El *feocromocitoma* es un tumor, casi siempre benigno, de la médula suprarrenal, que segrega catecolaminas.

El cuadro clínico asocia una hipertensión arterial, muy evocadora cuando es paroxística, a otros síntomas: crisis sudorales, adelgazamiento, trastornos psíquicos con ansiedad, crisis dolorosas abdominales o torácicas.

Las pruebas de laboratorio muestran tasas de catecolaminas elevadas en orina.

CATECOLAMINAS URINARIAS		
Catecolaminas	Normal	Valores patológicos
Adrenalina	10 a 30 μ g/24 h.	30 μ g/24 h.
Noradrenalina	50 a 100 μ g/24 h.	100 μ g/24 h.
Catecolaminas totales + derivados metoxilados	300 a 700 μ g/24 h. (método colorimétrico)	10 mg/24 h.
Acido vanilmandélico (VMA)	3 a 6 mg/24 h.	

2.º **Hormonas de la corteza suprarrenal.** Segregan tres clases de hormonas: los glucocorticoides, los mineralocorticoides y los andrógenos.

a) **Los glucocorticoides** intervienen en la regulación del metabolismo glucido-proteico. La hormona fisiológica es el cortisol; posee una acción hipergluceante en parte ligada a una neoglucogénesis de origen proteico; además posee efectos anti-inflamatorios. A grandes dosis favorece la retención de sodio y de agua; por otra parte posee un efecto movilizador de los lípidos.

b) **Los mineralocorticoides** intervienen en la regulación del metabolismo de la sal y del agua. La aldosterona es la principal hormona del hombre; interviene en los intercambios de Na y K, especialmente a nivel renal, y en los movimientos pasivos del agua que sigue al Na.

c) **Los andrógenos suprarrenales** no son muy importantes en condiciones fisiológicas, pero pueden producir un virilismo cuando son secretados en exceso; en cuyo caso pueden provocar importantes alteraciones psicológicas en la mujer.

Las afecciones de la corteza suprarrenal son el hiper o el hipofuncionalismo. Los síntomas psiquiátricos son muy distintos en cada caso.

I. — HIPERFUNCIÓN DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES. SÍNDROME DE CUSHING

Esta enfermedad, descrita en 1932 por Harvey Cushing, se debe a un exceso de secreción de cortisol por la corteza suprarrenal.

Etiología. La enfermedad primitiva descrita por Cushing era la consecuencia de un adenoma "basófilo" de la hipófisis que segregaba ACTH y estimulaba las suprarrenales: es la enfermedad de Cushing. A veces, un tumor de la suprarrenal produce el mismo resultado, en cuyo caso se habla de "síndrome de Cushing".

Signos clínicos. Destacan en primer plano profundas modificaciones morfológicas: redistribución de la masa grasa por la cara y el tronco, mejillas enrojecidas, "giba de bisón", adelgazamiento de la piel con equimosis y grandes manchas púrpuras en el abdomen. La amiotrofia es un síntoma mayor; la hipertensión arterial, la osteoporosis, la diabetes, la impotencia, la amenorrea o la frigidez son también signos claros de la enfermedad. Los trastornos psiquiátricos son constantes, pero pueden distinguirse dos casos distintos:

Los trastornos psiquiátricos fundamentales son los trastornos del humor.

a) Anomalías psiquiátricas debidas a la hiperproducción de esteroides suprarrenales, que actúan sobre el cerebro.

b) Trastornos psiquiátricos que pueden constituir la causa de la enfermedad de Cushing.

No obstante, en ambos casos se debe hacer hincapié en la conducta especial de dichos pacientes: melancolía o estado depresivo, o, por el contrario, manía y formas diversas de psicosis (uno de los pacientes de Cushing fue hallado en un manicomio). Esta amplia gama de trastornos es la expresión de la gran labilidad del humor, características de la enfermedad de Cushing. La inestabilidad, la excitación y la confusión corresponden casi siempre a un aumento de los niveles de hormonas suprarrenales.

Biológicamente se constata un aumento de la cortisolemia por encima de 20 $\mu\text{g}/100$ ml con alteraciones del ritmo circadiano. En la orina, aumento de los 17-hidroxicorticosteroides por encima de 8 mg/24 horas, con más o menos resistencia al frenado por dexametasona según sea la causa del hipercorticismos.

Tratamiento. En caso de tumor, la suprarrenalectomía es el único tratamiento posible; proporciona buenos resultados en caso de adenoma benigno. En caso de hiperplasia de ambas suprarrenales, sólo se ha realizado una suprarrenalectomía bilateral hasta el momento actual. Pero la enfermedad de Cushing, como la de Basedow, parece ser de origen corticodiencefálico; la utilización reciente de OP'DDD como tratamiento médico inhibidor temporal de las funciones de las suprarrenales ha dado lugar a fundadas esperanzas.

II. — INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

Etiología. La insuficiencia suprarrenal es el resultado de la destrucción de las dos glándulas suprarrenales por un proceso patológico: tuberculosis, hemorragia, tumor (metastásico) o atrofia "autoinmune". Una inhibición funcional por corticoterapia prolongada puede producir los mismos síntomas.

Signos clínicos. En esta enfermedad se comprueba: pérdida de peso, debilidad muscular y fatigabilidad, hipotensión, náuseas y vómitos, mareos, síncope, síntomas hipoglucémicos. La pigmentación es el signo principal cuando la insuficiencia suprarrenal es de origen periférico; es debida a la hipersecreción retroactiva de las hormonas ACTH-MSH.

Estos son los trastornos psíquicos de la enfermedad de Addison.

Los trastornos psiquiátricos son variados; la apatía es el síntoma dominante, pero el nerviosismo y la irritabilidad pueden ser muy importantes. El paciente se queja de agitación y de insomnio, que alternan con períodos de somnolencia y de incapacidad para concentrarse. En ocasiones, la combinación de la apatía y la irritabilidad mezcladas con episodios de estupor puede sugerir la existencia de un tumor cerebral, impresión que aumenta cuando se comprueban alteraciones en el E.E.G.

Signos biológicos. No es difícil probar la insuficiencia suprarrenal cuando todas las tasas de corticosteroides en sangre y en orina disminuyen. Determinadas pruebas dinámicas demuestran el origen suprarrenal del trastorno (ausencia de respuesta a la estimulación exógena).

Tratamiento. Todos los síntomas desaparecen cuando se administran hormonas sustitutivas y el resultado es especialmente espectacular cuando existen trastornos mentales.

III.—INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA

La insuficiencia suprarrenal aguda es la evolución natural de la insuficiencia suprarrenal. En la mayoría de casos este estado es la consecuencia de un error del paciente en la administración del tratamiento (régimen y/o cortisonoterapia) o de una agresión (gripe, infección bacteriana, traumatismo, etc.). Las manifestaciones psíquicas son una profunda apatía y confusión que llega hasta el estupor y el coma. A veces la hipoglucemia puede producir un síncope. En algunos casos la confusión y la agitación aparecen junto a convulsiones (delirio agudo, Stoll, 1953). Todos los trastornos psíquicos desaparecen cuando se instaura el tratamiento, que es una urgencia médica.

IV.—TRASTORNOS PSÍQUICOS DE LA CORTICOTERAPIA

Cuando un tratamiento por la cortisona y sus derivados (o por la A. C. T. H.) dura varias semanas y a fuertes dosis, es común observar pequeños signos de *hiperfuncionalismo corticosuprarrenal*, que dan lugar a un discreto síndrome de Cushing experimental. A los signos puramente endocrinos, tales como la obesidad troncular, las estrias, el virilismo, la hipertensión y los edemas, se añaden signos psicológicos: se trata por lo general de una euforia que puede exagerarse hasta constituir un síndrome hipomaniaco con logorrea, exaltación del humor e insomnio. Indiquemos, además, que la cortisona disminuye el umbral epiléptico, de manera que el tratamiento puede desencadenar una o varias crisis convulsivas.

Sobrevenen accidentes más graves en una proporción de casos que se estima de 1 a 10%, según las estadísticas. Estos accidentes son generalmente consecuencia de los tratamientos largos y a fuertes dosis, pero también han sido observados después de breves tratamientos de algunas semanas, incluso de algunos días. Bastante a menudo sobrevienen cuando se suspende la medicación. El comienzo es, con frecuencia, brutal. Luras (1952) ha dedicado su tesis a estos accidentes, que en Francia

La hiperfunción cortico-suprarrenal terapéutica puede provocar trastornos tímicos o accesos confusionales.

también han sido objeto de trabajos por parte de Delay y Bertagna (1952). La forma más común es también aquí el *acceso confusional* o confusoonirico. En el seno de esta confusión, que se intensifica a medida que evoluciona, se marcan rasgos de excitación o de depresión, o temas delirantes mal estructurados, tal como es la regla en esta especie de psicosis agudas, cuya característica clínica más sorprendente consiste en las incesantes variaciones del nivel de la conciencia. Delay ha señalado el parecido de estos estados con las psicosis puerperales, en razón de su sintomatología polimorfa y de su tendencia a la evolución en brotes. Otras formas se acercan a la *excitación maniaca* y más frecuentemente a las *formas depresivas*. Otras veces predominan las experiencias delirantes y se confunden con una "esquizofrenia" más o menos "aguda".

Los autores aprecian y valoran en forma variable los diagnósticos psiquiátricos en los que pueden hallarse todos los signos de destrucción de la conciencia, desde el estado oniroide a la disolución profunda.

La evolución, variable según los sujetos y susceptible de experimentar accesos irregulares, suele tender hacia la curación cuando se suprime la hormonoterapia. El psiquiatra debe mostrarse atento a la posibilidad de suicidio (L. Michaux y J. Lapresle, 1952). Si los trastornos son intensos, será útil administrar neurolépticos o antidepresivos.

Estas psicosis de la cortisona o del A. C. T. H. no parecen estar en relación significativa con antecedentes psiquiátricos; no parecen depender tampoco del tipo de medicamento utilizado, aunque se ha observado con frecuencia que aparecen cuando se interrumpe la medicación. La posibilidad de la existencia de verdaderas *toxicomanías* producidas por los corticoides no puede ser negada si se admite la acción de elementos psicofisiológicos análogos a los que acompañan a la privación de los toxicómanos. Sea lo que fuere sigue existiendo el difícil problema del mantenimiento de la administración de los derivados cortisonicos, por lo que la posología deberá ser prudente y su administración controlada.

E. — LAS PARATIROIDES

La parathormona (PTH), segregada por las paratiroides, interviene en el metabolismo fosfocálcico, que es regulado por ella, la vitamina D y la tirocalcitonina.

La PTH produce un aumento de la calcemia e hipercalcemia, pues actúa desmineralizando el hueso. Al mismo tiempo, la inhibición de la reabsorción renal del fósforo origina una hiperfosfatemia con hipofosforemia.

I. — HIPERPARATIROIDISMO

Las manifestaciones psiquiátricas del hiperparatiroidismo son muy raras y se producen a causa de la hipercalcemia que suele ser alta (> 110 mg/litro). En el período que precede al descubrimiento de la enfermedad, el paciente se queja de astenia física y psíquica.

El síntoma dominante es una tendencia a la depresión que puede inducir a error cuando se interpretan síntomas tales como: la cefalea, los dolores óseos diversos y las epigastralgias.

Los estados hipercalcémicos agudos pueden ocasionar trastornos de conducta, que oscilan desde la irritabilidad a la demencia. El paciente puede estar confuso y

hasta comatoso. Toda esta sintomatología desaparece con el tratamiento de la hipercalcemia.

II. — HIPOPARATIROIDISMO

1.º **El hipoparatiroidismo** es casi siempre yatrógeno, consecuencia de la tiroidectomía total (por cáncer del tiroides, sobre todo).

Los signos clínicos más habituales son la tetania, calambres, parestesias y convulsiones.

El signo de Chvostek y la maniobra de Trousseau son positivos.

El signo biológico mayor es la hipocalcemia (<80 mg/litro). Los trastornos mentales varían desde el torpor, con ansiedad y depresión, hasta el delirio y las manifestaciones psicóticas. Todos ellos desaparecen cuando se administra calcio y vitamina D.

2.º **La tetania normocalcémica o "espasmofilia"** es mucho más frecuente. Los síntomas son idénticos a los del hipoparatiroidismo: junto a manifestaciones depresivas, malestar, se pone en evidencia una hiperexcitabilidad neuromuscular y, en el electromiograma, unos potenciales repetitivos. A veces existen alteraciones tróficas, moniliasis y catarata incipiente. Pero el dato esencial es que la tasa de calcio en sangre es normal, mientras que la magneemia a veces está disminuida.

La mayoría de autores consideran que la tetania normocalcémica es la expresión somática de un estado neurótico.

El problema de la espasmofilia.

F. — GLÁNDULAS SEXUALES

Para ser completo, este estudio exigiría la exposición de las relaciones interhormonales y su integración neurobiológica en los centros diencefálicos y riencefálicos, ya que la patología neuropsicohormonal en general, y su aspecto sexual en particular, es una patología de las necesidades, de los tropismos y de los instintos (véanse págs. 608 a 611). Los grandes períodos de maduración y de involución de las gónadas (púbertad, ciclo genital de la mujer, menopausia), y las anomalías o enfermedades de las glándulas sexuales, consituyen *acontecimientos* a la vez biológicos y psicosociales de primera magnitud, de tal manera que los trastornos mentales que vamos a estudiar son necesariamente y a la vez (repetámoslo aún) efectos de los trastornos hormonales sexuales, pero también expresiones de la libido, de sus fijaciones, regresiones y conflictos que ella implica en el juego de los instintos y sentimientos.

Las hormonas sexuales (foliculina y luteína, androsterona y testosterona) están bajo la dependencia de hormonas prehipofisarias: las gonadostimulinas y hormonas gonadotropas. Las dosificaciones hormonales sexuales (véase pág. 130) son sobre todo indirectas: los *frotis* vaginales y el *examen biópsico de un fragmento de mucosa uterina* están considerados como tests bastante fieles de la actividad estrogénica. La dosificación de los 17-cetosteroides permite una apreciación de la actividad gonadal masculina (Reuss, Bradley, Mall).

Remitimos a los trabajos de Tusques (1935-1955) para el estudio de las correlaciones entre las glándulas sexuales y los signos psicológicos de masculinidad-femineidad. Este autor dedica una viva crítica a las tesis que quieren establecer un paralelismo demasiado estrecho entre la actividad gonadal y la masculinidad o la femineidad. Se sabe que Terman y Merill han demostrado que si se hace una escala de masculini-

El ciclo hormonal hipofisocorticogonadal y sus relaciones con la vida instintiva y emocional.

dad-femineidad según los rasgos clásicos, la elevación del nivel cultural tiende a aproximar a los hombres y a las mujeres al centro de la escala, es decir a borrar las diferencias de los comportamientos considerados como específicos de uno u otro sexo.

Lo que equivale a decir que, a pesar de las diferencias morfológicas (caracteres sexuales primarios y secundarios) y hormonales de los sexos, el sistema instintivo pulsional (libido) está bajo la dependencia de una integración psíquica. Esto explica que la impotencia genital o la frigidez no sean generalmente de nivel endocrino (salvo algunas excepciones como el síndrome de Cushing), sino de nivel psíquico.

El hermafroditismo verdadero es muy raro: Hoagland (1958) no ha censado más que 59 casos en el mundo. Lo que sí es frecuente es el pseudohermafroditismo, que depende totalmente de las correlaciones psicosociales que terminan, como se ha dicho, en un cambio del "sexo educativo".

Sin embargo, hay que señalar dos síndromes excepcionales, pero interesantes porque constituyen dos ejemplos de anomalías sexuales y psiquiátricas de origen endocrino:

El síndrome de Klinefelter se presenta más frecuentemente *tras la pubertad* como la asociación de una atrofia testicular, con una cifra elevada de F.S.H. (véase pág. 131) y sin modificación de la cromatina sexual ni del número o del tipo de los cromosomas. Pero puede sobrevenir también *antes de la pubertad* y entonces la atrofia testicular se acompaña de una anomalía (variable) de la estructura cromosómica (por ejemplo 47 cromosomas, de los que 3 cromosomas son sexuales en lugar de 2), y además la cromatina sexual es de tipo femenino. En las dos formas del síndrome coexisten con frecuencia debilidad mental, trastornos psiconeuróticos y homosexualidad pasiva.

El síndrome de Turner asocia la aplasia gonádica con el enanismo y con varias distorfias: de la cara y de las vísceras. El fenotipo es femenino, pero no hay caracteres sexuales secundarios. La cromatina sexual es de tipo masculino. La debilidad mental es la regla.

En lo referente a los problemas biológicos de la ambigüedad sexual, el lector puede consultar la tabla de la página 131.

I. — PUBERTAD Y TRASTORNOS MENTALES

Los psiquiatras y los psicólogos infantiles se han interesado mucho por la fase de eclosión de la genitalidad adulta que resulta ser la fase de eclosión de numerosos comportamientos neuróticos o prepsicóticos. Citemos los antiguos estudios de S. Hall (1904), de la señora Lorsignol-Lecomte (1938) y los de Debesse (1948), de Tramer (1949), Lebovici (1950), Heuyer (1952), Rouart (1954).

Las *manifestaciones clínicas* halladas van de la simple inestabilidad a los más graves accidentes psicóticos. El extremo polimorfismo de estas manifestaciones se explica por el hecho de que están en relación con una importante "crisis" del desarrollo psicosomático (véase pág. 22). Se trata, en efecto, de uno de los principales períodos de maduración de la personalidad, que dura varios años y que implica todos los sectores del desarrollo: glandular, pero también intelectual, afectivo, social. Es el período por excelencia de "Sturm und Drang", del que la literatura nos proporciona numerosos estudios (del *Werther* al *Grand Meaulnes*).

Se observa toda la gama de trastornos del *comportamiento* y del carácter: las reacciones de oposición o de impulsividad pueden expresarse por la cólera, la excentricidad, las actitudes lúdicas o el aislamiento. Difuminadas o atenuadas, constituyen la *edad ingrata*; más complicadas y cultivadas, se evidencian en la *crisis de originalidad juvenil* (Debesse). Pueden dar lugar a *trastornos psicomotores*, tics, tartamudeo, o incluso encauzarse hacia conductas de *delincuencia*: agresividad incoercible, fugas tan características de la edad de la pubertad, robos, delitos sexuales, bandas (*teddy boys*, *blousons noirs*, etc.).

En otros casos, el adolescente esboza verdaderas *defensas neuróticas* (fobia, obsesión, y sobre todo manifestaciones histéricas), que pueden tomar una aire severo por la riqueza de su sintomatología, bien que su pronóstico no sea necesariamente grave. La *anorexia mental* es una de las manifestaciones típicas de las neurosis de la pubertad.

El problema difícil es el del pronóstico, ya que importa saber si los síntomas de esta primera edad crítica (adolescencia) no anunciarán un *desarrollo psicótico*. Así como la psicosis maniaco-depresiva es rara a esta edad, por el contrario, la eventualidad de una esquizofrenia es una especie de preocupación constante para las familias y para los médicos. Ante los trastornos multiformes de esta edad, se espían los signos de "fisuración del Yo" (Mâle), el apagamiento de las manifestaciones emocionales, o, al contrario, la aparición de angustias hipocondríacas; la impulsividad fría; las actitudes de enfado y de aislamiento; los esbozos delirantes. A veces, el establecimiento de posiciones prepsicóticas se hace solapadamente, a través de la disminución progresiva en el rendimiento escolar, de la acentuación de los odios familiares; evolución lenta, a veces entrecortada por un estado impulsivo, de una fuga, de una tentativa de suicidio. En relación a esto, debemos remitir a lo que hemos dicho acerca de las formas de comienzo de la esquizofrenia y a su pronóstico. *Éste, en la edad de la "fermentación" puberal y de la crisis de la adolescencia, debe hacerse siempre con mucha prudencia, ya que toda clase de sorpresas — en los dos sentidos — pueden invalidarlo.*

Prudencia en el pronóstico de los trastornos psíquicos de la pubertad.

Las relaciones de estos trastornos con la *pubertad* en tanto que "proceso hormonal" han sido muy discutidas. Los factores culturales son, en efecto, de primera importancia, y los trabajos de los etnólogos insisten en el hecho de que, en las sociedades en las que el desarrollo sexual se acompaña de relaciones libres, el adolescente evitaría el paso por el estadio de los conflictos y de los trastornos mentales que a menudo caracteriza a la pubertad en nuestras civilizaciones (M. Mead, 1928). Pero, por otra parte, cuando la pubertad fisiológica es disarmónica (demasiado precoz o demasiado tardía, o momentáneamente anormal, como en los síndromes adiposogenitales), los problemas de adaptación parecen más complicados, tanto en razón de las perturbaciones instintivas como de las angustias que ellas provocan. Raramente son eficaces o están indicados los tratamientos opoterápicos; salvo si el bloqueo hormonal es puesto de manifiesto en su doble aspecto cualitativo y cuantitativo, será más prudente abstenerse de ellas.

II. — TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO FOLICULOLUTEÍNICO Y DEL CICLO MENSTRUAL

A menudo se habla de hiperfoliculinismo o de hipofoliculinismo, pero lo que importa precisar son las anomalías del equilibrio y de la sucesión de estos dos componentes hormonales del ciclo femenino.

Puede considerarse un primer método esencialmente *clínico* (Beclère). Se trata de seguir el curso del ciclo a través del estudio de los signos vegetativos menores (vasomotores, digestivos, pulso, temperatura). A la *fase intermenstrual de evolución* (14.º día) corresponde una variación térmica, una turgencia de los senos, una tendencia a las epistaxis y crisis dolorosas uteropelvianas o artrálgicas. En la *fase catamenial* se observan trastornos neurovegetativos (cefaleas, insomnio, trastornos vasomotores y trastornos psíquicos del tipo de irritabilidad, hiperemotividad).

El segundo método es biológico; se basa en el citodiagnóstico vaginal de Shorr y Papanicolau y en la determinación de hormonas.

Síndrome
psicocataménial.

Los síntomas psíquicos generalmente referidos al hiperfoliculinismo se encuentran tanto en el momento del brote foliculínico del 14.º día como en el estado de tensión premenstrual. Van del "nerviosismo" y de la ansiedad a las manifestaciones histéricas, y, excepcionalmente, a la confusión mental, a la manía, a la melancolía, y a veces a brotes de delirio (celotipia). Menos raras son las epilepsias cataméniales.

El papel del hiperfoliculinismo en estos estados ha sido apreciado diversamente. Según ciertos autores (Baruk, 1938-1951), parecen existir verdaderas psicosis foliculínicas. Las terapéuticas antagonistas de la foliculina (luteína, andrógenos) ejercen a veces una acción interesante sobre estos trastornos mentales del ciclo menstrual.

III. — MENOPAUSIA Y CASTRACIÓN

Menopausia
(véase más
adelante págs.
815-913).

La frecuencia de los trastornos mentales en la menopausia es considerable (véase más adelante, pág. 825, un desarrollo más completo sobre este punto). Según Tusques, 75% de las mujeres los presentan.

Sobre todo en el curso de la fase hipergonadotrópica (Heller, 1939), cuando la hipófisis no está ya frenada por las secreciones ováricas, es cuando se observan más trastornos psiquiátricos. Los *trastornos menores* consisten en modificaciones benignas del carácter, del humor, de la sexualidad. Las neurosis estarán caracterizadas sobre todo por brotes de angustia, manifestaciones histéricas o pasionales. Las *psicosis* implican un cuadro bastante particular en el que predominan el delirio celotípico de tipo interpretativo y sobre todo numerosos síndromes depresivos (melancolias de la menopausia con frecuentes hipocondrias y cenestopatías).

La *castración quirúrgica* da lugar a síndromes psíquicos del mismo tipo, que son de aparición más rápida y brutal cuanto que súbitamente se instaura un estado oligoestrogénico o hipergonadotrópico (Beclère, 1953; Bleuler, 1954).

Castración
quirúrgica.

En la etiología de estos accidentes, intervienen, además, múltiples factores, especialmente psicológicos: la situación psicosocial de la mujer se trastorna, en efecto, por la castración y sobre todo por la menopausia que la coloca ante un cambio de perspectiva vital. El cese de las reglas es vivido como el cese de la vida amorosa. La noción de terreno, los antecedentes personales y familiares de trastornos mentales han sido subrayados por todos los autores.

— Indiquemos, en lo que concierne al tratamiento, la importancia de un diagnóstico hormonal preciso para la administración de terapéuticas correctivas. La premenopausia es una fase de hiperestrogenismo que se trata con andrógenos y luteína. La menopausia completa exige, al contrario, estrógenos de complemento. A falta de un diagnóstico preciso, la prescripción de mezclas de estrógenos o de testosterona se hace a menudo a ciegas, y resulta ineficaz.

En el hombre, la edad crítica aparece paulatinamente y desencadena menos manifestaciones. Pero también se dan estados depresivos o manifestaciones neuropáticas (astenia, angustia, etc.) La castración en el hombre adulto no suprime totalmente la potencia viril y, a excepción de algún estado depresivo reaccional y a veces (bastante raramente) un síndrome de deterioro intelectual, apenas desencadena trastornos mentales (véase también, sobre este punto, M. Bleuler, 1954).

BIBLIOGRAFÍA

I.—ESTUDIOS GENERALES

- BLEULER (M.). — *Endokrinologische Psychiatrie*. Thieme Ed., 498 págs., 1954, Stuttgart, 1954.
Cahiers Intégrés de Médecine. Masson y Cia, Paris.
 DILLON (R.-S.). — *Handbook of Endocrinology*. Lea and Febiger, 1973, 1 vol.
 DURAND (Ch.). — Rapports de l'endocrinologie et de la psychiatrie. En *Rapport a la Société suisse de Psychiatrie*. Nov. 1952.
 LINQUETTE (M.). — *Précis d'endocrinologie*. Masson y Cia, Paris, 1973.
 MENG (H.). — *Psyche und Hormone*. Huber Ed. Bern-Stuttgart, 1960, 1 vol. 486 págs.
 WAROT (P.) y FOSSATI (P.). — Psychoses et glandes endocrines. En: *Rapport Congrès de Montpellier*, Masson ed., Paris, 1961, 161 págs.
 WILLIAMS (R.-H.). — *Text book of endocrinology*. W.B. Saunders Co., Filadelfia, 1 vol., 1974.

II.—TIROIDES

- COLOMB (G.). — Psychisme et glande thyroïde.—*Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, t. II, 37 640 C10.
 DELAY (G.), BOITTELE (C.). — Hyperthyroïdie et psychisme. *Sem. Hôp. Paris*, 1948, 2671.

III.—HIPÓFISIS Y SUPRARRENALES

- BENDA (P.). — *Encéphale*, 1951, 228 a 284.
 COLOMB (G.), KOUPERNIK (C.). — Hypophyse et surrénales en psychiatrie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, t. II, 37 640 G10, 1962.
 LAURAS (A.). — *Contribution à l'étude des accidents psychiatriques graves de la corticothérapie surrénale*. Thèse, Paris, 1952, 211 págs.

IV.—GLÁNDULAS SEXUALES

- COPPEN (A.), KESSEL (N.). — Menstruation and personality. *Brit. J. Psych.*, 1963, **109**, 463, 711-721.
 MICHEL-WOLFROMM (H.). — *Ginecología psicosomática*. Ed. Toray-Masson, S. A., Barcelona, 1965.
 RÉMY (H.), KOUPERNIK (C.). — Glandes sexuelles. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, t. II, 37 640 K10, 1964.

Todos los artículos de la Enciclopedia Médico-Quirúrgica contienen una bibliografía progresivamente actualizada.

CAPÍTULO V

PSICOSIS PUERPERALES

PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA DE LA MATERNIDAD

Clásicamente se describen con este nombre todos los accidentes psiquiátricos del embarazo, del puerperio y del aborto. Estos accidentes revisten los más diversos aspectos: de la reacción neurótica ligera a la psicosis de largo curso. En su determinismo debe tenerse en cuenta, aparte de los factores genéticos, hormonales y toxiinfecciosos, la situación actual, es decir la maternidad con todos sus aspectos biológicos y psicosociales, y las relaciones entre esta situación actual y la personalidad. Lo que equivale a decir que el puerperio constituye la ocasión para verificar, de una manera acaso más clara que en los otros casos, el aspecto multidimensional de la etiología de las afecciones psiquiátricas y la ausencia de especificidad de las respuestas clínicas a una situación patógena compleja, como es un estado "psicopuerperal" (Balduzzi, 1951).

*Los trastornos
psicopuerperales
son diversos...*

A. — FACTORES ETIOPATOGÉNICOS

I. — FRECUENCIA

*...y relativamente
frecuentes.*

Los datos clásicos sobre la frecuencia son inutilizables, ya que están muy lejos de llegar a coincidir, variando entre una frecuencia de un caso por cada 80 partos (Barker) y la de 1 por 2.000 (Rigden); pero la disminución considerable del número de casos durante el decenio de 1950 a 1960 ha llegado a tal punto que puede considerarse que las psicosis puerperales son muy raras en la actualidad. Entre las causas de esta disminución cabe señalar:

1. Una mejoría de las condiciones de la "maternidad": la preparación para el parto y para la maternidad, la planificación de los nacimientos, una disminución del temor al parto y una mejoría correlativa de las relaciones entre la madre y el hijo (Brisset y Held, 1955; Racamier, 1964).

2. La administración de medicamentos activos contra la depresión, la ansiedad y las primeras manifestaciones delirantes, en cuanto aparecen los síntomas iniciales.

II.—FACTORES ETIOLÓGICOS

Como hemos indicado, son múltiples:

1.º **Factores hereditarios y constitucionales.** La no especificidad de los accidentes ha llevado a ciertos autores de finales del siglo XIX a insistir sobre el papel del terreno (degeneración mental): los accidentes puerperales serían “revelados” solamente en los casos de mujeres portadoras de una tara psiquiátrica latente (Magnan, 1877; Toulouse, 1893; Gilbert-Ballet, 1911); en efecto, a menudo ocurre que una psicosis puerperal no es más que un episodio de una evolución psicótica intermitente o crónica.

Aspectos multidimensionales de la etiología:

Predisposición.

El papel del terreno no puede ser olvidado, y el grupo de las familias con herencia maníaco-depresiva es el que ofrece las relaciones genéticas más significativas (D. Hill, 1951). Pero los autores contemporáneos tienden a dar más importancia a los factores etiológicos actuales, sean psicociológicos, sean fisiopatológicos. El carácter presicótico o la predisposición neuropática existirían en un 50% de los casos (G. Schneider, 1957) en forma de inhibición del desarrollo de la personalidad y en una anormal reactividad emotivo-vegetativa; se observa especialmente un infantilismo morfológico y funcional muy prolongado en muchos casos en la biografía de las mujeres que presentan trastornos psíquicos puerperales (Smalldon, 1940; Jacobs, 1943; Ryle, 1961).

2.º **Factores psicosociales.** El embarazo como acontecimiento representa un factor psicosocial de gran importancia, que modifica todas las condiciones y las perspectivas de la vida de la mujer (Hélène Deutsch). De ahí las protecciones múltiples que entonces la rodean, unas de orden social otras de orden psicológico, mágico o racional.

— Factores afectivos y sociales.

Incluso en el embarazo normal, es bien conocida la frecuencia de modificaciones psicológicas ligeras, los “antojos” (H. R. Klein y cols. 1950). Insensiblemente se pasa de estas modificaciones a modos *neuróticos* de defensa contra el acontecimiento deseado y temido: el hijo, el marido, el grupo, entran en este complejo de nuevas relaciones, a menudo ambiguas y ansiógenas. Y es que la maternidad actualiza y remueve los problemas de la integración psicosexual (Tetlow, 1955; Daniëls, 1964).

Los trabajos de los sociólogos y de los etnólogos nos han enseñado que la estructura sociofamiliar (matriarcado, igualdad entre los sexos, etc.), el lugar de la mujer en la sociedad (comportamiento pasivo, agresivo, etc.), la naturaleza de las relaciones entre la madre y el hijo, intervienen en el comportamiento de la madre en lo que respecta a su maternidad (M. Mead). Parece ser que las mujeres de las sociedades primitivas conocen poco o en absoluto las psicosis puerperales. Todas estas vías de estudio llevan a la conclusión de que la actitud de la mujer hacia la secuencia “concepción-embarazo-parto-lactancia-maternidad” desempeña un papel fundamental en el determinismo de los accidentes. Señalemos que esta actitud no puede ser definida en términos simples. Tal mujer socialmente bien integrada y psíquicamente no tarada puede rehusar el embarazo por razones actuales, conyugales, económicas o profesionales. Tal otra enfrentada a condiciones objetivas desfavorables y con disposiciones psicopáticas conocidas puede soportar el acontecimiento del embarazo por que éste la valoriza o la integra en su grupo. Otra, por ejemplo, se enfrenta con profundos conflictos que el embarazo actualiza peligrosamente.

3.º **Factores endocrinos.** El acontecimiento biológico a que el embarazo da lugar es también de gran importancia: todos los metabolismos se modifican durante el embarazo como también el volumen sanguíneo y la tasa del hierro, calcio, fósforo, etc.

— Desequilibrio hormonal hipofisoovárico.

Pero sobre todo son las modificaciones endocrinas las que están en correlación con los trastornos mentales (hipófisis, suprarrenales, tiroides).

La actividad hipofisoovárica habitual es sustituida por una producción hormonal nueva, debida al cuerpo amarillo, a la placenta y a las glándulas mamarias. Según Jayle, aparecen dos momentos maximales de las nuevas secreciones endocrinas. Al final del 3.º mes, se manifiesta el aumento de las hormonas gonadotropas, y al final del embarazo se produce una elevación considerable de los esteroides. Después del parto, el retorno de las cifras hormonales a la normalidad es rápido. Se han investigado las relaciones entre las psicosis puerperales y las perturbaciones hormonales a través de las dosificaciones hormonales directas o a través de los datos indirectos obtenidos por el citodiagnóstico vaginal. Es un hecho incontestable el que las psicosis puerperales van acompañadas por lo general de modificaciones significativas. Según Hemphill, el factor hormonal influye en la "depresión puerperal" como en las depresiones de la menopausia. La tesis sostenida por Delay y sus colaboradores incita a buscar las correlaciones endocrinas de las psicosis puerperales en la falta de retorno a la normalidad del ciclo ovárico-hipofisario, a causa del estado de la mucosa uterina. Sería un caso particular de "metrosis de receptividad"¹ (Morocard).

Papel de la toxinfeción, poco valorado en la actualidad.

4.º Papel de la infección. El factor infeccioso, que no es despreciable en ciertos casos, ha podido ser valorado exactamente desde los antibióticos, que han reducido su importancia. Desempeña un papel fundamental en ciertas psicosis que aparecen en las evoluciones sépticas puerperales, pero no es más que un factor coadyuvante en los otros casos e, incluso, se trata de una eventualidad bastante rara.

Pero, repitámoslo, la situación de la mujer frente al embarazo y al parto debe ser estudiada como el punto de encuentro de *todo su pasado* (herencia, antecedentes patológicos, constitución biológica, formación de la personalidad, estructura neurótica o prepsicótica) con sus *posiciones actuales* (conyugales, sociales, económicas), con los incidentes o *accidentes gravidopuerperales* y finalmente, con las *perspectivas* abiertas ante ella por la maternidad.

B.—DESCRIPCIÓN CLÍNICA

De manera esquemática podemos decir que la mayoría de los accidentes neuróticos y accidentes neuropsíquicos se ven durante el embarazo, mientras que la mayoría de los accidentes psicóticos se observan después del parto.

I.—ACCIDENTES GRAVÍDICOS

Son, esencialmente, reactivaciones de la angustia de forma neurótica o psicósomática.

Vómitos incoercibles.

1.º Los vómitos. Se admite que son "fisiológicos" hasta el 3.º mes. Sin embargo, su significación psicósomática es constante. Se agrupan entre los incidentes menores que acompañan al trastorno a la vez biológico y psicosocial que supone el embarazo. Después del 3.º mes, la perturbación psicósomática se convierte en un verdadero problema que puede ser planteado al psiquiatra. He aquí una estadística de Gladstone Roberts (1946) mostrando que, sobre 100 mujeres estudiadas después del

¹ Aunque la traducción literal de "métroses de réceptivité" sea la empleada en este texto, consideramos que el concepto indica un estado particular de receptividad del endometrio. — N. del T.

3.º mes, 57 presentaban vómitos y 43 no los presentaban. Un estudio psicológico ha permitido retener, entre otros, los factores siguientes:

		Grupo sin vómitos (43 casos)
Dispepsia neurotónica anterior	6	0
Excesivo apego a la madre	20	4
Relaciones sexuales alteradas	40	4

Los vómitos gravídicos graves imponen, por lo tanto, la necesidad de un estudio psicossomático. (Véase también Schneider, 1957; Robin, 1962.)

2.º **Manifestaciones de histeria.** Pueden aparecer con el polimorfismo habitual de esta neurosis. Señalemos la *negación histérica del embarazo*, imagen simétrica e inversa del *embarazo nervioso* o histérico.

Reacciones
histéricas.

3.º **Las manifestaciones ansiosas** son muy frecuentes. Se presentan bajo el aspecto de síntomas aislados (algias diversas, angustia, palpitaciones) o bajo el de la *neurosis de angustia subaguda* (estado depresivo con fuerte carga ansiosa, que puede ir hasta los confines de la melancolía), o incluso, ya sea bajo el aspecto de *fobias*, forma especializada de la angustia, que se fija sobre un "objeto" maléfico (miedo de la calle, miedo de la soledad, etc.), ya sea en forma de *obsesiones-impulsiones* (obsesión del suicidio o impulsiones de actos absurdos). Sin duda, la angustia que expresan estas manifestaciones es una transformación o una actualización de posiciones anteriores. Pero la actitud de la mujer hacia el embarazo desempeña un papel máximo. Generalmente, estos incidentes o accidentes no persisten tras el parto. El papel educativo de las personas que rodean a la embarazada y el de la preparación al parto "sin dolor" debe disminuir esta clase de reacciones ansiosas o de pánico.

Angustia, fobias,
obsesiones.

4.º Al lado de estas reacciones neuróticas, citaremos los *accidentes psicossomáticos severos*, tales como las úlceras, los espasmos viscerales (cólicos hepáticos, nefríticos, etc.), el asma, ciertas hipertensiones o dermatosis. Dependiendo de mecanismos más complejos, estos accidentes señalan, como los precedentes pero a través de expresiones somáticas a veces graves, la lucha del organismo contra la angustia de la gravidez, lucha que se desarrolla entonces a un nivel más profundo.

Accidentes
psicossomáticos.

5.º Durante el embarazo, se observan aún ciertos síndromes neuropsíquicos graves: la *psicopolineuritis gravídica* es un síndrome de Korsakoff clásico con parálisis atrófica dolorosa y confusión mental; a menudo está asociado a los vómitos incoercibles. La *corea gravídica* aparece por lo general en antiguas coreicas. Cura con el parto. La *epilepsia* puede aparecer por primera vez durante el embarazo. No plantea ningún problema particular, salvo su diagnóstico diferencial con las crisis de eclampsia, que aparecen en el acmé de la enfermedad, en medio de signos de nefritis hipertensiva con albuminuria y edema.

Trastornos
orgánicos con
síntomas
psíquicos.

A veces
psicosis.

—Recordemos que puede asistirse, en el curso del embarazo, a accidentes psicóticos del tipo de los que van a ser descritos ahora. Los cuadros clínicos son los mismos: se observa durante una preponderancia de las melancolías. La confusión mental aparece en el momento del parto. Estos accidentes son raros durante los 8 primeros meses del embarazo, que parece incluso ejercer un papel protector en relación con una posible psicosis en evolución (Rancurel y cols. 1968).

II. — PSICOSIS PUERPERALES PROPIAMENTE DICHAS (POSPARTO)

La psicosis puerperal del posparto tiene lugar en los días que siguen al alumbramiento.

El comienzo es brutal, de los dos a los diez días después del parto (bastante a menudo hacia el 15.º o el 20.º días). La confusión aparece súbitamente, sin periodo premonitorio, con ausencia de todo cortejo infeccioso.

La Psicosis
confusional
del posparto.

El estado confusional puede ser discreto (simple obnubilación) o grave y confinar al estupor. Generalmente, se trata de un estado confusoonírico de tonalidad ansiosa.

La enferma vive una serie de escenas no encadenadas, que se suceden como secuencias inacabadas. Por lo general tristes, fúnebres, incluso terroríficas, estas escenas expresan un estado de ansiedad que, como la confusión, es de una profundidad variable: de la perplejidad al terror. Confusión y onirismo parecen independientes el uno del otro al observador, es decir existen estados confusionales profundos con una experiencia oniroide, e inversamente, estados oníricos muy ricos, con poca desorientación temporospacial.

Este estado realiza una desorganización completa de la experiencia actual en la que la angustia y la confusión se mezclan al onirismo para dar lugar a un cuadro muy polimorfo: puede verse cómo se asocian o se suceden por fases aspectos melancólicos, maniacos, incluso catatónicos... La riqueza y el polimorfismo de este estado confusional son, por lo demás, bastante característicos de todas las psicosis confusionales puerperales.

El examen general en esta forma no descubre síndrome infeccioso. Si existe fiebre, se debe a la deshidratación, la agitación y las perturbaciones centrales.

Las otras
formas
psicóticas.

Además de esta forma típica, se observan también otras formas en las que la preponderancia de los trastornos tímicos permite diferenciar: las *melancolías puerperales*, la forma *excitomaniaca*, y los *estados mixtos* en los que aparece una mezcla o una rápida alternancia de síntomas maniacos y melancólicos. Estas alteraciones tímicas suelen emerger de un episodio confusional inicial. El *delirio infeccioso puerperal*, contemporáneo de las enfermedades infecciosas del parto, sólo aparece en forma excepcional en la actualidad. Algunos autores, como Zilboorg (1928-1957) han hablado de *esquizofrenias del posparto*, aunque en realidad se trata más bien ya sea de una interpretación del estado confusoonírico típico, ya sea de la agravación de un estado psicótico anterior (véase pág. 714). En torno a esta discusión puede verse el informe de Osterman, *Encéphale*, 1965, n.º 3.

Aunque los tratamientos consiguen, en la mayoría de los casos, la desaparición del trastorno de la conciencia, es necesario tener en cuenta la indudable tendencia de las psicosis puerperales a las recaídas, lo que obliga a mantener la terapéutica neuroléptica, sedante o antidepresiva durante algún tiempo tras la desaparición de la sintomatología. En la actualidad, el pronóstico a largo plazo es favorable.

III.—PSICOSIS DE LA LACTANCIA

Es clásico designar con este nombre a las psicois puerperales tardías. Es preciso insistir en la infrecuencia de su aparición: la "verdadera" psicosis puerperal es la del *posparto* inmediato. Pueden revestir el tipo confusoonirico o delirante que acaba de ser descrito. Pero hay que insistir sobre la frecuencia en este periodo de las *reacciones depresivas*.

No repetiremos aquí la discusión en relación con la esquizofrenia que ya ha sido expuesta anteriormente.

Puede tratarse de una *depresión neurótica*: estado de angustia más o menos profundo, con desinterés por el niño, sentimiento de incapacidad, manifestaciones tras las cuales se descubre una posición neurótica latente que la maternidad revela. Estos estados de inadaptación en la maternidad pueden adoptar todas las formas, agudas o subagudas, de la depresión. En tales casos es cuando el psicoterapeuta deberá estudiar a fondo la experiencia vivida por la madre en su relación con el niño y con el conjunto de su medio.

Puede presentarse un cuadro bastante particular en estos estados depresivos si tienen un curso largo. Antiguamente se hablaba entonces de "neurastenia postpuerperal" para designar los casos en que persistía durante meses un estado de astenia, de ansiedad, de enlentecimiento intelectual y de dismnesia, con adelgazamiento, trastornos del sueño y del apetito, que hacían pensar en un "agotamiento" postpuerperal. Hoy día se tiende a incluir estos hechos más en el cuadro de una neurosis, generalmente de estructura histérica, con depresión, que como una consecuencia de un agotamiento endocrino. Se puede, sin embargo, investigar el síndrome de Selye (caída de los cetosteroides), si es que se quiere comprobar dicho agotamiento.

IV.—PSICOSIS DEL POSTABORTO

Hay que decir unas palabras acerca de las *psicosis que siguen a un aborto*. Formas idénticas a las psicosis puerperales pueden seguir a un aborto. Pero lo más particular en los abortos son las condiciones de *angustia* en que a menudo se producen. Con bastante frecuencia el aborto, incluso legal (Jansson, 1965) y hasta el terapéutico, puede verse complicado por un estado depresivo. La *neurosis de aborto* de los autores suizos concierne a otro género de complicaciones que aparecen a distancia del aborto, en mujeres que lamentan después haber comprometido sus posibilidades de maternidad (Brisset, 1956).

C.—EVOLUCIÓN GENERAL Y PRONÓSTICO

Esta evolución y este pronóstico son a menudo objeto de controversias, ya que la opinión de cada uno (obstetras, psiquiatras) es función de las condiciones en que se desarrolla su observación.

I.—LA TENDENCIA A LAS RECAÍDAS

Constituía la característica más habitual de la evolución antes de los tratamientos actuales. Pero, incluso cuando se tratan enérgicamente las psicosis puerperales,

Tendencia a las recaídas.

ocurre que después de una remisión espontánea, la psicosis tiende a reaparecer durante varios meses, lo que exige la actitud de mantener la terapéutica durante un periodo bastante prolongado tras la remisión. En la actualidad, son muy infrecuentes aquellas evoluciones en las que se observaban la repetición de los brotes durante uno o dos años, siendo el promedio de la evolución actual de 50 a 100 días (Osterman, 1963).

II.—EVOLUCIÓN CRÓNICA DE LAS PSICOSIS PUERPERALES

Pronóstico generalmente favorable, pero posibilidad de complicaciones psicóticas crónicas.

El pronóstico de las psicosis puerperales está considerado como favorable generalmente (Régis, Dupouy, y más recientemente Staehlin, 1946 y G. Schneider, 1957), pero el pronóstico a la larga permanece en todos los casos "gravado por la hipoteca" de una psicosis latente, *revelada por el puerperio* (Sivadon). Si se admite con los modernos autores una etiología multidimensional de los trastornos, quedan un cierto número de casos en los que una psicosis puerperal parece comprometer o agravar la evolución clásica de una psicosis maniaco-depresiva o de una esquizofrenia. Según G. Schneider (1957), la evolución hacia *la cronicidad es rara* (13% de los casos), lo que viene a decir que las psicosis crónicas implican pocos casos de origen puerperal (sólo 20 esquizofrenias o psicosis maniaco-depresivas entre 141 mujeres psicóticas habiendo dado a luz o presentado trastornos puerperales). Para Osterman (1963) el riesgo de cronicidad sería del 10%.

III.—EL RIESGO DE RECIDIVAS EN GESTACIONES ULTERIORES

Los otros embarazos no suponen un riesgo fatal de recidiva.

En el estado actual de los conocimientos, ¿cómo responder a la familia que plantea el problema del riesgo en caso de embarazo ulterior? Debe uno remitirse, para los elementos de respuesta, al estudio etiológico del comienzo de este capítulo. Hay que ser reservado cuando se agrupan "malas probabilidades" hereditarias, rasgos de personalidad prepsicótica, mala adaptación a la situación conyugal y socioeconómica. Se será más optimista cuando las circunstancias particulares de una maternidad parecen haber desempeñado un papel importante en la determinación de la psicosis, estando el pasado de la mujer desprovisto de incidentes psiquiátricos y si las perspectivas de vida son juzgadas como buenas. La rapidez y la calidad de la curación son también factores favorables. La experiencia clínica muestra que, aun en casos estimados como desfavorables, pueden producirse otros embarazos sin incidente. En ciertos países se admite el aborto profiláctico por antecedentes de psicosis puerperal. No ocurre así en Francia, donde se considera, con bastante razón, que el pronóstico de estas psicosis está bien lejos de ser muy grave y más bien es favorable.

D.—DIAGNÓSTICO

No insistiremos más que en dos puntos difíciles:

Eclampsia.

1.º Durante el embarazo, la aparición de trastornos psicóticos puede señalar el comienzo de una *eclampsia*: a menudo es la alteración del humor y la ofuscación de la conciencia lo que hace sospechar esta grave complicación, que se comprobará mediante la búsqueda de signos de nefritis hipertensiva y edematosa.

Tromboflebitis cerebral.

2.º Después de los partos, se conoce la posibilidad de una *tromboflebitis cerebral*, traducción de una infección venosa inadvertida de origen pelviano. El comien-

zo por trastornos neuropsíquicos es de nuevo la regla aquí, ya que el primer síntoma de la enfermedad es a menudo una crisis convulsiva, localizada o generalizada. El diagnóstico se hace al observar un cuadro clínico con signos neurológicos focales, más o menos netos, y que comporta el coma o trastornos de la conciencia asociados.

E. — TRATAMIENTO

1.º *Las neurosis gravídicas o puerperales* exigen una conducta esencialmente psicoterápica, destinada a obtener lo más rápidamente posible una tranquilización eficaz. Podrá combinarse con las técnicas de preparación al parto sin dolor. El problema de una psicoterapia profunda se dejará por lo general para un periodo ulterior. Con el fin de conseguir una rápida eficacia, a menudo interesa apoyar la psicoterapia con métodos sugestivos: el aislamiento basta por lo general para calmar los vómitos. La hipnosis ha sido preconizada; los sedantes de que disponemos actualmente reducen los espasmos de angustia.

Aislamiento.

Sedantes.

En ciertos casos rebeldes, puede emplearse la cura de sueño, a condición de estar seguros de la integridad hepática y renal. Los medicamentos se utilizarán a la dosis mínima posible, especialmente al principio del embarazo, y tras haberse informado de su inocuidad para el feto.

Cura de sueño.

2.º *Ante una psicosis gravídica* las terapéuticas de shock pueden ser utilizadas con exclusión de la insulino-terapia. El electroshock es bien tolerado por la mujer encinta, y no provoca riesgo uterino. Los medicamentos neurolépticos y antidepresivos pueden utilizarse sin peligro al final del embarazo.

El electroshock puede emplearse en la mujer encinta.

3.º *Las psicosis del posparto.* La evolución de las concepciones del tratamiento de las psicosis puerperales refleja los cambios de interpretación de que ha sido objeto en el transcurso de los años recientes, como subraya Racamier (1964). Las nociones antiguas, que consideraban la puerperalidad como un "stress" endocrino vegetativo sobrevenido en un "terreno" más o menos frágil, tienden a ser sustituidas por una concepción más amplia, que abarca el conjunto de la situación de la madre en relación con el "acontecimiento maternal" o "maternalidad" de Racamier. Lo que quiere decir que la psicología de la maternidad va a ser tomada en consideración como aspecto central del tratamiento: relaciones no sólo de la madre con su hijo, sino también con su propia madre, y también con todo lo vivido en su propia vida (véase también Lecks, 1967).

La concepción más moderna del tratamiento de las psicosis puerperales intenta el tratamiento biológico en la relación perturbada de la madre con su hijo.

Naturalmente, esto no quiere decir que sean descuidados los *tratamientos biológicos*: los estados confusooníricos serán tratados bien mediante unos electroshocks, bien mediante neurolépticos; son utilizables todos los neurolépticos actuales. La ventaja de los electroshocks es que actúan a la vez sobre el componente ansioso y el componente delirante del síndrome habitual. Pueden combinarse ambos métodos (Labboucaire y Faure-Amiel, 1962). Si lo que domina es el aspecto melancólico, están indicados los antidepresivos.

Un aspecto original del tratamiento biológico concierne al factor endocrino de las psicosis puerperales. Desde hace lustros, los psiquiatras habían buscado un tratamiento por esta vía, y Guiraud había incluso propuesto llamar a estas psicosis "vitamino-hormonales" porque él pensaba en la asociación de una hipovitaminosis E a trastornos ováricos.

Los trabajos de Delay y Corteel han orientado el tratamiento endocrino por una vía nueva.

Delay y Corteel han mostrado que en las psicosis puerperales se encuentran constantemente, en el examen de la mucosa uterina (biopsia del endometrio), imágenes características: la reconstitución de la mucosa no se efectúa o se efectúa mal. Cuando normalmente la reconstitución de la mucosa uterina se efectúa en tres etapas y está completa en alrededor de 40 días (Porter y Thoyer-Rozat), el examen de los cortes muestra en las enfermas imágenes que serían patognomónicas: coexistencia de zonas normales con zonas de destrucción: densidad particular del estroma con núcleos filamentosos "en coma", muy eosinófilos; tubos informes sin luz o plicaturados "en laberintos" o abiertos en el estroma "en herradura". Tales imágenes persisten lo que dura la psicosis; con la curación desaparecen rápidamente. Se las observa incluso en las formas tardías o extremadamente largas.

La interpretación de estos hechos es aún oscura. Se piensa que este *aspecto especial de la mucosa uterina muestra la detención de la reanudación del ciclo endocrino hipofisoovárico* que estaría bloqueado por la ausencia de la "receptividad" uterina. Delay y Corteel ven una confirmación de su tesis en un hecho que parece a primera vista una objeción: en determinadas pacientes, existe una reanudación de pérdidas más o menos periódicas que hacen creer en una "vuelta de las reglas". Pero se ha podido demostrar que no se trata de una reanudación normal del ciclo: se trata de hemorragias foliculares del tipo de las hemorragias del día décimo-cuarto.

La conclusión terapéutica importante de estas consideraciones reside en el consejo de *legar el útero*. En la práctica, ante una psicosis puerperal, conviene hacer practicar una biopsia del endometrio. El examen de los fragmentos mostrará si se está en presencia de una serie de imágenes conformes con la descripción de Delay y Corteel. En este caso, sucede que la simple maniobra de la sonda de Novak basta para desencadenar una mejoría decisiva, como si esta irritación uterina permitiera la reanudación de la involución normal. La eficacia de los nuevos métodos terapéuticos (shocks y neurolépticos) no ha permitido una verificación prolongada de este método.

*Psicoterapia
de la
maternidad.*

Pero si estos tratamientos biológicos son eficaces, naturalmente es necesario que regulen el problema de la relación madre-hijo. Y por consiguiente siempre es necesario que todo el tratamiento sea encuadrado en una *psicoterapia*. La originalidad de la posición de Racamier estriba en mostrar que esta psicoterapia consiste en la presencia real del niño junto a la madre enferma en el curso de la psicosis y tras la desaparición de los síntomas. "La relación de la madre con su hijo — escribe — constituye el foco, el centro funcional y el eje dinámico de todas las manifestaciones psicopuerperales." Aconseja que durante la enfermedad misma, y *al mismo tiempo que se practica el tratamiento clásico*, se mantenga a la madre en relación con su hijo, haciéndola participar en la crianza de su lactante. El equipo asistencial debe contar con una madre-sustituto que cuidará a la vez a la madre y al niño, asegurando a la madre una posibilidad de identificación afortunada. Tras la curación de los síntomas, estima que esta conducta permite, mejor que cualquier otra, asegurar la curación de la enfermedad relacional que constituye la psicosis puerperal. "Los trastornos — sigue diciendo Racamier — son como un fracaso de los procesos psíquicos de la maternidad."

Es superfluo insistir para mostrar que esta visión de la psicosis puerperal reúne lo que nosotros sabemos por otra parte de la buena relación primitiva con la madre *para el niño*. Esta conducta no parecerá, pues, revolucionaria más que a los que no admitirían las ideas modernas sobre la importancia iniciadora de la pareja madre-hijo para el equilibrio de la vida psíquica. Está permitido encontrar una solidaridad del mayor interés entre las conductas obstétricas nuevas, centrada sobre la toma de conciencia de la madre y del padre respecto al nacimiento, la conducta terapéutica preconizada por Racamier en relación con las psicosis puerperales, y las nociones de origen psicoanalítico sobre el futuro de la vida psíquica del recién nacido (véase Winnicott, 1957-1961).

BIBLIOGRAFÍA

- BALDUZZI. — La psychose puerpérale. Essai d'interprétation pathogénique. *Encéphale*, 1951, I, 11-43.
- BRISSET (Ch.). — Grossesse, puerpéralité et troubles mentaux. *Concours méd.*, 1967.
- CAIN (J.) y cols. — Les psychoses précoces du post-partum. *Ann. méd-psych.*, 1959, II, 229-253.
- CHERTOK (L.). — *Féminité et Maternité*. Ed. Desclée de Brouwer, Paris, 1966.
- DANIELS (R. A.) y LESSOW (H.). — Severe post-partum reactions. An interpersonal view. *Psychosomatics*, 1964, 5, 21-26.
- DELAY (J.), CORTEEL (A.) y LAINE (B.). — Traitement des psychoses post-partum. *Ann. Endocr. (Paris)*, 1953, 14, 3, 428-431.
- EKLAD (M.). — Induced abortion on psychiatric grounds. A follow-up study of 479 women. *Suppl. aux Acta. Psychiat. neurol. scand.*, 1955, 99, 1, 238.
- FAURE-AMIEL (P.). — *Les états psychotiques et névrotiques de la puerpéralité*. Thèse Toulouse, 1962.
- HEMPHILL (R. E.). — Incidence and nature of puerperal psychiatric illness. *Brit. Med.*, 1952, 2, 1232-1236.
- HILL (D.). — *Aspects psychiatriques de la grossesse*, in Clayton et Oran, Londres, 1951.
- KLEIN (H. R.), POTTER (H. W.) y DYK (R. B.). — *L'anxiété dans la grossesse et l'accouchement*. Hoeber, ed., Nueva York, 1950, 111 págs.
- OSTERMAN (E.). — Les états psychopathologiques du post-partum. *Encéphale*, 1963, 52, 385-420.
- PAFFENBARGER (J.). — Epidemiological aspects of para-partum mental illness. *Brit. J. Proc. Soc. Med.*, 1964, 18, 189-195.
- PIRES (N.) y PINTOFILSHO (H.). — Psicosis puerperales. *Arg. Neuropsiquiat.*, 1950, 8, 47-64.
- RACAMIER (P. C.), SENS (L.) y CARRETIER (L.). — La mère et l'enfant dans les psychoses du post-partum. *Evol. psychiat.*, 1961, 3, 525-570.
- RACAMIER (P. C.). — Notes concernant le traitement des psychoses de la puerpéralité. *Perspect. psychiat.*, 1964, 4.
- RANCUREL (G.), MARMIE (D.) y KOUPELNIK (C.). — Les psychoses puerpérales. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 37 660 A-10, 1968.
- ROGERS (S. C.). — Depression following childbirth. *Practitioner*, 1965, 194, 257-260.
- SCHNEIDER (G.). — Les psychoses puerpérales. *Schweiz. Med. Woch.*, 1957, 1145-1148.
- SIVADON (P.). — *Les psychoses puerpérales*. Thèse de Paris, 1933.
- VISLIE (H.). — Puerperal mental disorders. *Act. psychiat. neurol. scand.*, III, 1956 (supl.), 7-42.

CAPÍTULO VI

PSICOSIS ALCOHÓLICAS

Hemos visto (véase pág. 353) que se podían distinguir las *psicosis alcohólicas* producidas por el efecto tóxico del alcohol sobre el organismo, de la *alcoholomanía*, conducta de alcoholización dependiente de una organización neurótica de la personalidad. Pero hemos precisado bien cuán arbitrario sería separar completamente los dos síndromes tan frecuentemente imbricados en la práctica. También el lector deberá, antes de emprender la lectura de este capítulo, releer las consideraciones históricas, etiológicas, genéticas, etc., que han precedido al estudio de la alcoholomanía, todas aplicables a las psicosis alcohólicas agudas, subagudas y crónicas, cuya descripción clínica estudiaremos aquí.

A.—INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA AGUDA (EMBRIAGUEZ)

I.—EMBRIAGUEZ NORMAL

En un sujeto normal, el síndrome de la intoxicación alcohólica aguda o embriaguez presenta clásicamente tres estadios clínicos a los que conviene añadir actualmente un estadio infraclínico de gran importancia práctica.

Las primeras manifestaciones clínicas vienen caracterizadas por la excitación intelectual y motriz, una sensación de euforia, de optimismo, de facilidad, pero al mismo tiempo existe una disminución del dominio de sí mismo y de la vigilancia, una anormal locuacidad, frases inconsideradas y a veces cierta irritabilidad agresiva. Este estado representa bastante bien un cuadro de hipomanía. Sin embargo, no es sorprendente encontrar en ciertos sujetos el otro aspecto del desarreglo tímico, es decir la depresión.

Después de este estadio inicial, las palabras tienden a hacerse incoherentes. La crítica está muy disminuida o es nula. Las perturbaciones motrices son evidentes (torpeza de movimientos, titubeo, incoordinación). Los trastornos del humor son más acusados. El sujeto se exalta, canta, chilla. Hay una hipoestesia general y sensorial.

Finalmente, el sujeto se desploma. A menudo vomita, la respiración es estertorosa, el aliento tiene un olor aromático muy característico, que recuerda el de la acetona, los reflejos están disminuidos, la anestesia se extiende y puede observarse incontinencia de esfínteres.

La evolución se efectúa, después de varias horas de sueño comatoso, hacia el despertar y el retorno al estado normal. Excepcionalmente, si la dosis de alcohol ingerido ha sido muy elevada o si existe una deficiencia orgánica anterior, la embriaguez comatosa puede evolucionar hacia un estado de colapso e incluso la muerte.

El conocimiento de estos estadios reviste una considerable importancia en la prevención de los accidentes de circulación y de trabajo, en el rendimiento en el trabajo, etc.

Hasta un cierto grado de alcoholemia (alrededor de 0,80 gr. por litro, aunque la tolerancia psíquica individual hace difícil la aplicación automática de esta cifra que, de todas formas, es la tasa límite legal en Francia) la mayoría de los individuos no presentan síntomas clínicamente aparentes: es la *fase infralínica* de la intoxicación. Sin embargo, las pruebas psicométricas, que requieren un funcionamiento normal de los centros nerviosos superiores y de las cuales hablaremos más adelante, muestran que la mayor parte de los sujetos no poseen ya en esta fase todas sus capacidades.

II.—LAS EMBRIAGUECES PATOLÓGICAS

Si, como dice Legrain, la embriaguez da una visión de los estratos inferiores del psiquismo, permite a las capas profundas de una personalidad psicopática descubrirse en una verdadera unión hereditaria¹, que se revela en las formas de embriaguez patológica.

Los tres tipos de embriaguez patológica:

Estas formas han sido objeto de las clásicas descripciones de Garnier (1890) quien las clasifica en tres tipos: *excitomotrices, alucinatorias y delirantes*.

1.º **Embriaguez excitomotriz.** Es un raptus impulsivo, furioso, apenas anunciado por algunos pródromos: molestias mal definidas, cefaleas, angustia. El sujeto se encuentra, de entrada, en el paroxismo de su furor, rompe, vocifera, pega ciega-mente. La duración del acceso puede abarcar varias horas. Después cae en el coma. Las diversas formas son: la borrachera furiosa, epileptoide, convulsiva y seudorábica; las cuales tienen todas un carácter de violencia impulsiva que las asemeja a los accidentes de la comicialidad.

—forma excitomotriz.

2.º **Embriaguez alucinatoria.** Esta forma se caracteriza por el carácter dramático de las alucinaciones visuales o auditivas que la acompañan. El sujeto se encuentra sumergido en escenas, a menudo trágicas, íntimamente mezcladas con la realidad: alucinación de flagrante delito de infidelidad, de matanzas, de bandas amenazadoras o injuriosas; con la posibilidad de reacciones homicidas impulsivas.

—forma alucinatoria.

3.º **Embriaguez delirante.** La fabulación es aquí lo predominante. Garnier ha descrito cuatro temas esenciales:

La *autodenuncia delirante*, estudiada de nuevo por Dupré (1902). El borracho va a acusarse a la comisaría de un crimen que ocupa generalmente el primer plano de la actualidad. Es de temer la impulsión al suicidio.

—forma delirante.

Los *temas megalomaniacos*: el sujeto se presenta en el palacio del Gobierno, etc.

Los *temas de celos*: el sujeto ve y oye a los amantes de su mujer, pudiendo presentar reacciones homicidas.

Los *temas de persecución*: el borracho se cree amenazado, perseguido por una banda, dando lugar a múltiples reacciones: demanda de protección a la comisaría, reacciones defensivas y agresivas, etc.

En ocasiones la embriaguez delirante es vivida como una *transformación de la personalidad* descrita por Clérambault. El borracho durante su embriaguez se cree el personaje de alto rango con que sueña, comportándose como tal en tanto dura su estado, dando lugar a actos absurdos y a veces delictivos.

¹ "Rencontre hérédotoxique".—N. del T.

Trastornos de la conciencia en la embriaguez patológica.

Al lado de esta clasificación, establecida por los maestros de la *Infirmierie du Dépôt*, y desde entonces clásica, hemos de mencionar el trabajo de H. Binder (1935), el más documentado de los que han aparecido desde hace algunos años sobre el problema de la embriaguez patológica. Este autor recuerda la opinión de los autores alemanes (Kraepelin, Heilbronner, Gaupp, etc.) para los cuales no hay, entre la embriaguez normal (la borrachera que se produce en sujetos normales y presentan una forma estadísticamente media) y la embriaguez patológica, más que una diferencia de *intensidad*, es decir cuantitativa. Para dicho autor se pueden distinguir, junto a una embriaguez normal, una *embriaguez complicada* (que no constituye más que un aspecto más acusado) y la *embriaguez patológica* que es cualitativamente diferente. Distingue dos formas especiales: la embriaguez patológica tipo *estado crepuscular* (tipo epileptoide) y la embriaguez patológica tipo *delirium*. Apoya su estudio en un análisis muy profundo de los trastornos de la conciencia. En lo tocante a este punto, distingue los estados de "Benommenheit" (oscurecimiento de la conciencia, admitiendo todos los grados hasta el sueño y el coma) y los estados de trastornos de la conciencia con invasión progresiva del pensamiento onírico, estados que se presentan en clínica como accidentes mucho más graves, en los cuales la descripción confirma la que la escuela francesa (Magnan, Garnier y la Escuela de la *Infirmierie spéciale*) ha hecho de las borracheras alucinatorias y delirantes.

Caracteres generales de la embriaguez patológica. Las borracheras patológicas tienen una evolución más prolongada que las normales (pueden prolongarse a veces durante veinticuatro horas). Terminan habitualmente por un *coma*. La *amnesia* consecutiva es frecuente. Es necesario destacar un signo capital: la *tendencia a la recidiva* bajo una forma idéntica.

III.—BIOQUÍMICA DE LA INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA AGUDA

Efectos fisiológicos de la intoxicación aguda.

Tras la ingestión, el alcohol es absorbido en el estómago aunque con mucha más rapidez en el duodeno y en el yeyuno; se difunde a continuación en la sangre y en los líquidos extracelulares en menos de hora y media. La repartición en los órganos es variable; en lo que concierne a las vísceras, el hígado y los riñones que queman el alcohol en sus tejidos, contienen poca cantidad, mientras que, por el contrario, el cerebro que no lo quema, contiene una cantidad importante, así como líquido cefalorraquídeo. La eliminación es más lenta: el 70% del alcohol ha sido eliminado después de doce horas, y, después de veinticuatro, el 100%. Esta evolución viene ilustrada por la curva teórica de la alcoholemia después de la ingestión de una sola dosis (ascenso rápido, hasta un máximo de concentración de alcohol en sangre; después un descenso mucho más lento, hasta la completa eliminación del mismo).

Pero esta curva de la alcoholemia es variable, y la tasa máxima, que desempeña un importante papel en las manifestaciones agudas del alcoholismo, se eleva más o menos rápida y más o menos alta, según las dosis de alcohol, su dilución, la naturaleza de la sustancia de dilución (alimentación), pero también según el acostumbramiento del individuo y el estado de la mucosa gástrica.

Metabolismo del etanol

La desintegración del alcohol en el organismo se efectúa por *oxidación* en los tejidos, la eliminación urinaria y respiratoria queda por debajo del 5% de la ingestión total. En el hígado fundamentalmente el alcohol es transformado en *acetaldehído* por la acción de diversas *enzimas* y en particular la alcoholdehidrogenasa (ADH). Señalemos además los trabajos de Jacobsen (1952) que hizo un estudio clásico de los conocimientos sobre el metabolismo del alcohol etílico, los trabajos de Casier (1937), de Sund y Theorell (1963) sobre la bioquímica de las alcoholdehidrogenasas y los de Lundquist (1970) que agrupó los estudios sobre las distintas vías enzimáticas. En resumen, la metabolización, es decir la oxidación del alcohol incluye dos

fases: una fase exclusiva del alcohol en la que tiene lugar su oxidación para convertirse en acetaldehído y después en ácido acético, en forma de acetilcoenzima A, que sigue una segunda fase, común a los ácidos grasos. En la reacción interviene el difosfopiridinnucleótido (DPN) como fijador de hidrógeno. Como puede verse, el papel del hígado es capital, siendo esencial para la oxidación del alcohol tanto su riqueza en ADH como en DPN. Será útil consultar los números 2 y 3 (1972), tomo XVIII de la *Revue de l'Alcoolisme* dedicados a los informes sobre el metabolismo del alcohol presentados en el Coloquio del 14 de abril de 1972 (Hakim y Boivin; Lieber; Masquelier; Von Wartburg; Neiril; Caquet; Dorf; Lundquist; Papenberg; Weill; Guy-Grand y Bour; Lowy y Griffaton Bode; Soulairac; Codacconi y Monges).

Recordemos finalmente que, a débil dosis, el alcohol es un excitante de la célula nerviosa y un vasoconstrictor; a fuerte dosis es anestésico y vasodilatador.

IV.—DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO DEL ALCOHOLISMO AGUDO

La búsqueda de alcohol en la sangre ha sido declarada obligatoria (decreto de 18 de junio de 1955)², en ciertos casos de accidentes de circulación, en el autor del accidente y asimismo, si es necesario, en la víctima. Dos resoluciones (21 de noviembre de 1955) determinan las condiciones de la toma de sangre. *Interés de la alcoholemia.*

Dosificación del alcohol en la sangre. La sangre será extraída sobre fluoruro, al abrigo de todo contacto con alcohol (la piel será esterilizada con éter). Es indispensable anotar la hora de extracción, la talla y el peso del sujeto. (Véase las resoluciones del 27 de septiembre de 1972, J.O. del 30-11-1972.) La sangre normal contiene de 0,1 a 0,3 g de alcohol por litro. Las tasas superiores a 0,5 g por litro son consideradas ya patológicas.

Métodos indirectos: el "alcoholtest" de Draeger. Los métodos indirectos se basan en el hecho de que 100 ml de *aire espirado* a 33°C contienen tanto alcohol como 1 ml de sangre. Para el control sistemático ("Seguridad en carretera") se utilizan unos aparatos simplificados, como el alcoholtest de Draeger: el individuo sopla en una bolsa de plástico a través de un tubo que contiene granos de bicromato potásico, gel de sílice y ácido sulfúrico; el alcohol reduce la sal de cromo que adquiere un color que varía desde el amarillo al verde según la proporción. La intensidad viene medida por la longitud de la columna coloreada de verde y un anillo señala un límite que al ser sobrepasado traduce una alcoholemia mínima de 0,8 g/l (tasa legal límite en Francia). Sin embargo, se utilizan además otros dispositivos de "control" (resolución del 1.º de agosto de 1966).

Correlación entre la alcoholemia y el estado clínico. La correlación entre la tasa de alcoholemia y el síndrome clínico no puede ser establecida de una forma exacta y conocemos ya las razones. También las cifras varían según los autores (Kohn-Abrest, Simonin, etc.).

Casier y Delannois (1947), tras estudiar 22 702 casos dan las correlaciones siguientes:

² La legislación española respecto a alcoholismo y accidentes de tráfico se reduce a la ley de 9 de mayo de 1950 sobre uso y circulación de vehículos de motor y que, en su artículo 1.º, pena con arresto mayor y multa hasta 50 000 pesetas al que conduzca un vehículo bajo la influencia de bebidas alcohólicas, en estado que le incapacite para dicha tarea. *N. del T.*

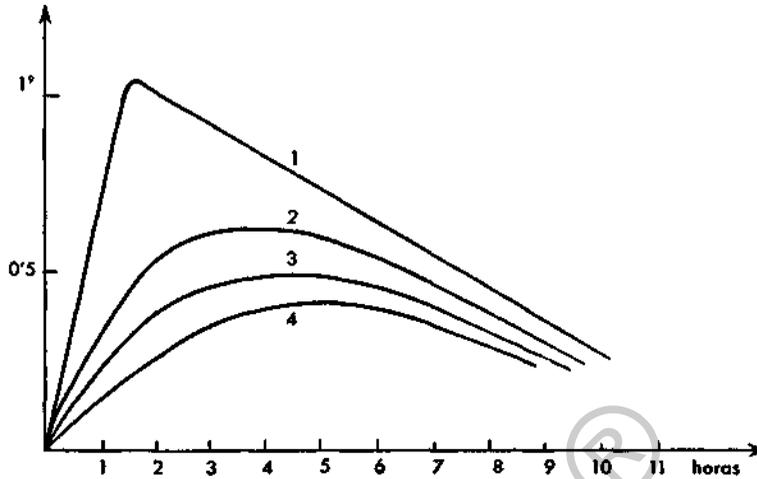


FIG. 51. Curvas de alcoholemia.

- 1) Curva teórica después de la ingestión de alcohol puro en ayunas.
- 2) Curva después de la ingestión de la misma cantidad de alcohol pero diluida (cerveza).
- 3) Curva después de la ingestión de la misma cantidad de alcohol que en los casos 1 y 2, pero en el curso de una comida.
- 4) Mismas condiciones que en el caso 3, pero después de una comida rica en glúcidos.

—entre 0,5 y 1 g: ausencia de signos clínicos en la mayor parte de individuos (*estado infraclínico*);

—1 g: inicio de signos psicomotores (*ebridad*);

—entre 1 g y 1,5 g: 80% de sujetos presentan *signos evidentes de embriaguez*;

—entre 1,50 g y 2 g: 88,5% de sujetos están en *estado de embriaguez*;

—por encima de 2 g: la embriaguez es generalmente profunda;

—las dosis mortales se situarían entre 4 y 6 g.

Goldberg (1943) ha estudiado con mucho cuidado el umbral de aparición de trastornos sensoriales, motores e intelectuales, en función de la alcoholemia, mediante la ayuda de diversos tests: fusión de las imágenes sobre la retina, reflejos de parpadeo, test de estabilidad, test de dedo a dedo, operaciones de cálculo, test de Bourdon. En estas diversas pruebas, los trastornos aparecen siempre evidentes antes de una alcoholemia de 1 g por litro.

El *acostumbramiento* eleva el umbral de aparición de los trastornos. La tolerancia de los individuos al alcohol es muy variable, y ciertos abstemios son tan resistentes como algunos bebedores e inversamente. No puede subrayarse demasiado el que exista una diferencia entre la embriaguez clínica y las perturbaciones puestas en evidencia por los tests (embriaguez infraclínica).

V.—SUSTANCIAS PSICOTROPAS INGERIDAS SIMULTÁNEAMENTE

El aumento incesante de la utilización de medicamentos psicotrópicos nos obliga a señalar las principales sinergias y potencializaciones recíprocas de dichos fármacos por el alcohol (Forney y Hugues, 1970):

Barbitúricos. La intoxicación alcohólica aguda aumenta la profundidad y la duración de la anestesia barbitúrica. La intoxicación crónica complica siempre las anestésias. Los barbitúricos de acción corta aumentan la duración del sueño y la toxicidad total más que los barbitúricos de acción prolongada.

Otros hipnóticos. La mecloqualona y la metaqualona (*Dormidina*) son considerablemente potenciados por alcohol.

Derivados morfínicos. La morfina agrava la depresión producida por el alcohol.

Neurolépticos y tranquilizantes. También son potenciados por el alcohol.

Antidepresivos. Señalemos los accidentes hipertensivos provocados por la asociación de alcohol con los IMAO.

En la actualidad se observa con frecuencia en los politoxicómanos, la absorción simultánea de estas sustancias con el alcohol, constatándose la instauración del alcoholismo cuando se interrumpe el uso de estos fármacos.

B.—TRASTORNOS MENTALES AGUDOS Y SUBAGUDOS DEL ALCOHOLISMO CRÓNICO

El rasgo común de todos estos trastornos es un estado de *confusión* más o menos profundo.

Los accesos agudos o sobreagudos (*delirium tremens*) deben ser distinguidos de los accidentes subagudos característicos del famoso *delirio onírico alcohólico* (Michaux y Buge, *Rev. Neurol.*, 1956).

Estos trastornos aparecen siempre sobre un fondo de intoxicación crónica.

En su forma sobreaguda o subaguda, estos accesos son desencadenados a menudo ya sea por un exceso de bebida o, al contrario, por la supresión de la ingestión de alcohol (*a potu suspenso*). No obstante, este último punto de práctica corriente ha sido puesto en duda (Stoba, 1941; Cline y Coleman, 1936; Sheps, 1942). A menudo también, estas crisis de delirio están en relación con emociones, fatiga excesiva, traumatismos craneales o intervenciones quirúrgicas. A veces, sin embargo, sobrevienen inopinadamente sin causa aparente.

Accidentes típicos subagudos y agudos del alcoholismo crónico.

I.—DELIRIO ALCOHÓLICO SUBAGUDO

Esta forma, denominada aún *delirio alcohólico subagudo* de Lasègue (1869) o *delirio alcohólico simple* de Magnan (1874) o, más recientemente, *encefalosis alcohólica subaguda*, es mucho más frecuente que la forma aguda (o *delirium tremens*). Aparece sobre todo, después de los 40 años de edad, pero puede aparecer en sujetos mucho más jóvenes, de 25 a 30 años, en los que se trata generalmente de descendientes de alcohólicos, de predisuestos, de traumatizados craneocerebrales, etc.

1.º Comienzo. El comienzo del *delirio*, precedido por los pródromos que ya conocemos, tiene lugar habitualmente por la noche, bajo la forma de un acceso confusoonírico agitado, continuando las pesadillas habituales que interrumpían desde algún tiempo el sueño del bebedor. El acceso puede no durar más que algunas horas, para desaparecer por la mañana y varias noches consecutivas, pero a la vuelta de algunos días el delirio se hace continuo. Por regla general el enfermo es dirigido a

Pródromos.

un servicio especializado, directamente por la familia, o a un hospital general, aunque no es raro que sea llevado por la policía que ha intervenido por razones diversas: el enfermo ha pedido "socorro" en plena noche, ha amenazado o pegado a su mujer en el curso de una escena de celos, ha probado de atrincherarse desplazando los muebles, a veces ha huido en pijama por la calle o ha atacado a imaginarios enemigos, haciendo disparos. En ocasiones incluso se presenta al comisario de policía acusándose de un crimen imaginario.

Agitación.

2.º Presentación. Es un enfermo de cara pálida o vultuosa. Transpira abundantemente, su sudor desprende un "olor podálico" característico (de Clérambault). Está agitado, vive su fantasía y está completamente ocupado por ella. Adherido a su delirio, se agita, anda, "trabaja" en su habitación de aislamiento. Profiere frases entrecortadas, da órdenes, solicita ayuda. Realiza gestos bruscos de defensa o de ataque, cuando alguien se le aproxima para examinarle.

3.º Delirio onírico. Esta breve descripción del enfermo debe ser completada por la lectura de las célebres y maravillosas descripciones clínicas que Lasègue (*Le délire alcoolique est un rêve*) y después Garnier y Magnan han hecho de estas formas subagudas del alcoholismo crónico.

En efecto, el delirio es vivido, expresado no solamente por el lenguaje sino también por todo el cuerpo: el enfermo se entrega plenamente a él.

Revive escenas de su trabajo que tienen en la mayoría de las ocasiones un carácter penoso y laborioso. Interpela a sus compañeros, les pide ayuda, les anima, estimula, vitupera contra su lentitud (*onirismo profesional*).

El delirio subagudo alcohólico es un sueño. (Lasègue).

Las visiones de animales o *zoopsias* constituyen también imágenes oníricas muy frecuentes. El enfermo ve bestias generalmente repugnantes o peligrosas: ratas, serpientes, arañas, sapos, que quiere atrapar o de las que quiere huir.

El onirismo puede tener por tema escenas de terror, de ejecución capital, de ataque a mano armada (armas blancas), de visiones macabras o de incendio. A veces, aunque más raramente, se trata de temas eróticos o de celos.

Se ve, pues, que el delirio onírico es una fantasía esencialmente alucinatoria con *alucinaciones visuales* predominantes como en el sueño (caras amenazadoras, personajes inquietantes, sangre, luchas, bestias, monstruos, redes inextricables, etc.), *alucinaciones auditivas* (voces amenazadoras, injurias), *alucinaciones olfativas* (olores de gas, azufre), *alucinaciones gustativas* (gusto de veneno), *alucinaciones de la sensibilidad general* (pinchazos, zarpazos de animales en la piel, sensaciones de bestias viscosas o de gusanos arrastrándose sobre el cuerpo).

Los caracteres esenciales del onirismo alcohólico son los siguientes:

1.º Es un estado *alucinatorio vivido*, es decir que el enfermo participa enteramente en su sueño del que da no sólo una expresión verbal sino también hipercinética.

2.º Además, el onirismo es *móvil*, las percepciones alucinatorias o ilusorias del enfermo se desplazan, se mueven en un torbellino vertiginoso; y no solamente las escenas son cambiantes como en un sueño, sino que el enfermo puede, como una persona que duerme y se despierta por una estimulación o una llamada, recobrar su lucidez y criticar por un instante su estado mórbido.

3.º El onirismo está generalmente *cargado de ansiedad*. Las alucinaciones tienen un carácter penoso. El enfermo siente constantemente pesar sobre él la inminencia de un peligro amenazador; está inmerso en una atmósfera de drama, se le persigue, o se apresura febrilmente en un trabajo que es saboteado siempre por malevolencias y sin cesar vuelto a empezar.

Naturalmente, este delirio onírico es vivido en una atmósfera de *confusión mental*. El enfermo está más o menos obnubilado, extraviado, perplejo, ocupado por su delirio ("delirio

de ocupación" de los autores alemanes). Su atención es difícil de fijar, está completamente desorientado en el tiempo y en el espacio. La mayor parte de las veces, el acceso no deja ninguna traza mnésica fuera de, como veremos, unas ideas fijas postoníricas.

4.º Síndrome somático. En conjunto, la afectación del estado general no es grave. La temperatura se encuentra alrededor de los 38º o es normal, salvo infección asociada. El pulso es rápido. Es necesario examinar sobre todo:

a) **La depleción hídrica.** La *sudoración* es siempre importante y se sabe cómo se desencadena fácilmente en el alcohólico crónico. La *lengua* está por lo general seca antes de la rehidratación. La diuresis es a menudo normal. Sin embargo, puede encontrarse cierto grado de oliguria, a veces una albuminuria y una glicosuria ligeras (Marchand).

Síndrome somático.

b) **El estado pleuropulmonar.** Es necesario destacar que la polipnea puede observarse aparte de toda infección.

c) **El estado del hígado.** Su palpación, la búsqueda de subictericia en las conjuntivas y el examen del funcionalismo hepático son indispensables.

d) **El sistema nervioso.** Presenta los síntomas del alcoholismo crónico ya descritos; debe destacarse especialmente el temblor distal y la hiperalgia de las masas musculares.

e) **Los trastornos visuales.** Son frecuentes: ambliopía, discromatopsia y escotoma (que puede condicionar alucinaciones monoculares según F. Morel, 1932).

5.º Formas clínicas. Tal es la forma habitual confusoonírica del alcoholismo subagudo. Excepcionalmente, se pueden ver formas alucinatorias no oníricas o sin confusión (Marchand) y formas que se limitan a manifestaciones del automatismo mental (eco del pensamiento, comentario de los actos, etc.); este último cuadro clínico corresponde electivamente, como veremos, a la alucinosis de los bebedores de Wernicke.

6.º Evolución. La evolución del delirio subagudo es de ordinario favorable. Se efectúa en algunos días hacia la curación. Además, es acelerada por la terapéutica.

Evolución rápida y favorable.

Sin embargo, es necesario señalar como mucho más raras otras dos evoluciones que serán objeto de capítulos siguientes: 1.º evolución hacia la forma aguda o delirium tremens; 2.º la persistencia de secuelas, ya sean transitorias (ideas fijas postoníricas) o crónicas (psicosis alcohólicas crónicas).

7.º Diagnóstico. El diagnóstico del delirio alcohólico subagudo es generalmente fácil. En presencia de un sujeto afecto de delirio onírico, de confusión mental aguda, deberán buscarse siempre los síntomas de alcoholismo crónico. Se pensará, sin embargo, en eliminar las otras intoxicaciones en particular las debidas a la cocaína, el cloral, éter, hachís, plomo, sulfuro de carbono, óxido de carbono y, sobre todo, los estados toxicoinfecciosos.

II.—DELIRIO ALCOHÓLICO AGUDO O "DELIRIUM TREMENS"

1.º Resumen histórico. El síndrome clínico fue individualizado por un médico inglés, Sutton (1813). Sin embargo, no advirtió su origen alcohólico. Fue Rayer (1819) quien dio una nueva y excelente descripción de este delirio e insistió sobre su

El "delirium
tremens" o
forma maligna.

etiología alcohólica. En 1826, Dupuytren estudia con atención el *delirium tremens* quirúrgico, al cual da el nombre de "delirio nervioso traumático"; pero, como Sutton, desconoce por completo la naturaleza alcohólica de este acceso. Más tarde fue objeto de admirables descripciones clínicas por Garnier, Lasègue, Magnan, Ball, Lancereaux, Régis, etc.

Actualmente, el interés se dirige hacia las investigaciones biológicas y patológicas. Desde los trabajos de Toulouse, Courtois y Marchand (1933 a 1937), de L. Bruel y Lecoq (1941), de Coirault y Laborit (1956), etc., los esfuerzos se encaminan a delimitar estos delirios agudos de los subagudos, mediante criterios biológicos precisos.

En efecto, si bien clínicamente no existe una frontera neta entre los delirios subagudos graves y los *delirium tremens* ligeros, parece que una diferenciación efectuada sobre unos criterios biológicos permite separar estas formas de pronóstico grave de los casos subagudos que, como sabemos ya, evolucionan habitualmente hacia la curación.

Pero los esfuerzos de los autores contemporáneos se orientan sobre todo al empleo precoz de terapias tranquilizantes y sedantes en inyección intramuscular (meprobamato, clorpromacina, etc.), lo cual ha modificado sensiblemente el cuadro semiológico clásico descrito a continuación. El pronóstico a corto plazo también ha mejorado, pero el pronóstico a largo plazo sigue siendo muy desfavorable: casi un 50% de defunciones en los años siguientes (tesis de Salomon, 1968), por coma hepático predominantemente.

Descripción
clínica.

2.º **Estudio clínico.** Las circunstancias de aparición y los pródromos son los mismos que para el acceso subagudo. Señalemos, sin embargo, que el comienzo del *delirium tremens* supone menos pródromos y puede también iniciarse bruscamente.

El cuadro clínico presenta de entrada una nota de *gravedad* que le distingue del acceso subagudo. La facies es vultuosa, el cuerpo se encuentra bañado en sudor, el temblor es generalizado; la agitación es intensa e incesante, el insomnio es constante y total.

El *delirio* es el del acceso subagudo pero considerablemente más marcado. El paciente manifiesta un estado intensamente alucinatorio: gestos profesionales interminablemente repetidos, búsqueda incesante de objetos, ilusión de pequeñas bestias en las cuatro esquinas de su habitación, actitudes asustadas. Completamente desorientado en el tiempo y en el espacio, cuando se le interpela bruscamente, puede dar dos o tres respuestas lúcidas, especialmente sobre su propia identidad, pero pronto recae en su agotadora agitación y retorna a su mundo alucinatorio. La mayor profundidad de la desintegración de la conciencia (confusión) en el *delirium tremens* entraña la liberación de los movimientos anormales, que no existían en el acceso subagudo.

El *temblor* está generalizado a toda la musculatura del cuerpo. Es observable a la inspección y, sobre todo, como subrayó Magnan, por la palpación con las manos aplicadas sobre el cuerpo. Persiste incluso hasta cuando el enfermo despierta durante algunos instantes.

La alteración de la motricidad entraña *movimientos anormales* propios del *delirium tremens* (Coirault y Laborit): movimiento de masticación, de succión, de prensión, que son los síntomas de una profunda afectación encefálica.

La *temperatura* es un signo esencial. En dos o tres días se eleva hasta los 39º o los 40º. Lo más probable es que persista durante varios días antes de desaparecer, después de haber efectuado un cierto número de oscilaciones. Actualmente se tiende a admitir, contrariamente a la opinión de Magnan, que no existe *delirium tremens* api-

rético. La fiebre, que alcanza de entrada 40° o 41°, habla en favor de un delirio agudo alcohólico hiperazoémico (Coirault y Laborit). Sin embargo, es el examen biológico lo que deberá decidir el diagnóstico.

El *pulso* sigue la curva térmica, a menos que los trastornos del miocardio no le impriman perturbaciones.

La *T. A.* y el estado cardíaco deben ser controlados atentamente, puesto que a menudo la muerte resulta de un accidente cardiovascular.

La *depleción hídrica*, cuya vigilancia aquí es aún más importante que en la forma subaguda, se apreciará clínicamente por el estado de la lengua en todo momento seca, las fuliginosidades de los labios, la sudoración profusa y abundante y la diuresis que paradójicamente es suficiente.

3.° *Examen biológico.* Las dosificaciones biológicas tienen una gran importancia en la justificación de los tratamientos y en los ensayos de interpretación de la patogenia. Existen varias dosificaciones cuyas cifras tienen una labilidad bastante grande y que no son más que los testimonios de la afectación de diversas vísceras en el curso de la intoxicación alcohólica. Por el contrario, hay otras a las que se le tiende a dar un valor esencial en el *delirium tremens*.

Síndrome somático.

La *azoemia* puede estar elevada, pero más a menudo es normal. Cuando está elevada, es de pronóstico muy grave y debe hacer clasificar al síndrome entre los "delirios agudos azoémicos".

Las *proteínas totales* están aumentadas, pudiendo llegar a 90 e incluso 95 g, con aumento electivo de las gammaglobulinas. La protrombina (igualmente test de insuficiencia hepática) está muy descendida.

La *reserva alcalina* desciende siempre entre 40 y 45 volúmenes. El descenso rioscópico muestra pocas perturbaciones y, hecho paradójico, su medida antes de toda hidratación evidencia una hipotonía plasmática en el 50% de los casos. Las tasas de cloremia y sodemia no son significativas. La *dosificación de potasio*, por el contrario, tiene una significación capital para Coirault y Laborit. Para estos autores es un desequilibrio electrolítico intenso lo que domina en el cuadro del *delirium tremens*; el ion potasio disminuido en la sangre (hipopotasemia inferior a 150 mg %) y en la orina, sobrecargaría en cambio la célula. Sin embargo, para otros autores (Lanèce, *Thèse de Paris*, 1958), existe también una pérdida del K hístico.

4.° *Evolución.* La evolución favorable se manifiesta por el retorno del sueño, la caída térmica, el mejoramiento rápido del estado general y la desaparición progresiva del estado confusional. Esta feliz evolución es cada vez más frecuente con las terapéuticas actuales. En las formas mortales el enfermo entra rápidamente en coma hipertérmico y muere a menudo, en un acceso convulsivo o en el curso de un síncope.

Pronóstico grave.

5.° *Anatomía patológica.* Los trabajos modernos de histología sobre el *delirium tremens* son poco numerosos. El trabajo esencial es aún el de Toulouse, Marchand y Courtois (1933). Estos autores, mediante sus protocolos anatomopatológicos, describieron el síndrome como una encefalitis psicótica aguda.

Anatomía patológica.

En el examen macroscópico del *encéfalo* destaca a menudo un estado congestivo de las meninges blandas y el aspecto lechoso de la piamadre en la superficie de las circunvoluciones (meningitis crónica alcohólica).

El examen microscópico no muestra lesiones específicas. Se trata de lesiones de meningitis crónica con piamadre espesada, lesiones de las células del córtex, de

las capas ópticas y de las olivas bulbares; es decir son muy difusas. Los vasos y los capilares están distendidos, su endotelio tumefacto, notándose a menudo pequeñas extravasaciones sanguíneas perivasculares.

Más recientemente, Hoff (1954) ha encontrado lesiones (edema localizado, extravasación de hemáties, degeneración celular) en las regiones del diencefalo, cuerpos mamilares, pedúnculos cerebrales y protuberancia.

Patogenia. 6.º **Patogenia.** Es necesario admitir que el *delirium tremens*, como la mayor parte de las otras complicaciones nerviosas del alcoholismo crónico, queda misterioso en su determinismo patogénico.

Toulouse, Marchand y Courtois (1933) hacen de él una encefalitis psicótica aguda, en razón del substrato anatómico y de las lesiones encefálicas, que dichos autores han sido los primeros en describir. Se trata para ellos de un modo reaccional del tejido encefálico alterado crónicamente por el alcohol; las causas que desencadenan esta reacción pueden ser diversas.

Papel del hígado.

Se ha admitido, después de los trabajos de Klippel (1893), Binswanger (1932), Bargues (1937), etc., que el *delirium tremens* estaría ligado a una autointoxicación resultante de la disminución de la capacidad funcional del hígado. A continuación de una de las causas desencadenantes del acceso, la intoxicación que resulta actuaría en forma electiva sobre el cerebro, el cual, atacado de lesiones degenerativas por el alcoholismo crónico, constituiría un lugar de resistencia disminuida.

Shock humoral.

Una teoría que actualmente acapara una gran atención invoca un fenómeno de *shock-humoral*. Una agresión exterior desempeñaría el papel de un "stress", rompiendo brutalmente un equilibrio metabólico muy precario (Lecoq, 1951).

Patología celular.

Para Coirault y Laborit (1956), el *delirium tremens* procede de un mecanismo biológico y bioeléctrico muy preciso, realizando un *desequilibrio electrolítico irreversible* en ausencia de una terapéutica que lo corrija. Biológicamente, el fenómeno esencial es la sobrecarga celular en potasio. Eléctricamente, es una hiperexcitabilidad global neuromuscular, pero con un desacuerdo entre el nervio y el músculo; el nervio está, a la inversa de un sujeto normal, hipoexcitable en relación al músculo. En suma, el *delirium tremens* aparece para estos autores: 1.º como un paroxismo acidótico del alcoholismo crónico; 2.º como un estado de hipervigilia patológicamente mantenido en la medida que, estando hiperexcitables los circuitos aferentes, las incitaciones periféricas, pasando por el sistema reticular activador, exageran el tono de los centros vigiles diencefálicos (véase especialmente los trabajos de Coirault, Delmas-Marsalet y Lereboullet, 1955-1956).

7.º **Conclusiones.** En la actualidad se observa una disminución muy importante de los casos de *delirium tremens* en los servicios especializados (J. Boucharlat y cols., 1976, etc.), mientras que el alcoholismo no ha disminuido en Francia. Ello puede atribuirse a que el conocimiento y la administración de medicamentos tranquilizantes por los médicos no especializados y cirujanos ha transformado la sintomatología (L. Vidart, 1976). Por lo tanto, la frecuencia del *delirium tremens* ha disminuido gracias a su prevención y, al mismo tiempo, la semiología se ha modificado, perdiendo sus rasgos psiquiátricos y asemejándose más a la patología general.

C.—FORMAS DELIRANTES DEL ALCOHOLISMO CRÓNICO

Fuera de los accesos agudos y subagudos —y a menudo siguiéndoles a título de secuelas— el alcoholismo crónico puede presentar formas delirantes transitorias

o prolongadas, pero sin desestructuración profunda de la conciencia, ni síndrome biológico importante. Éstas son: 1.º las secuelas postoníricas, 2.º los estados alucinatorios transitorios (alucinosis de Wernicke), y 3.º los delirios alcohólicos crónicos.

I.—SECUELAS POSTONÍRICAS

El proceso de curación o fase del despertar de los estados oníricos se opera clásicamente (Régis) en tres tiempos: *a)* inmediatamente después de la fase onírica propiamente dicha, el enfermo *cree en la realidad* de los hechos señalados por él; *b)* el enfermo *titubea* sobre la realidad de los hechos; *c)* finalmente *rectifica* sus ideas delirantes. Esta fase del despertar puede ser muy breve y no durar más que algunas horas o incluso a veces operarse instantáneamente. Pero en ciertos casos la creencia en el delirio puede persistir varios días después de la resolución de la confusión; es la *idea fija postonírica*. El enfermo cree, por ejemplo, durante algún tiempo, que ha hecho un viaje, comprado un automóvil o tomado parte en una aventura que explica a menudo con todo detalle.

Delirios postoníricos.

Delmas (1911) y su discípulo Allamagny (1941), que han estudiado de manera especial los estados postoníricos, han descrito, al lado de unas formas transitorias, unas *ideas fijas postoníricas permanentes*.

De otra parte, estos mismos autores oponen a las ideas fijas, las *psicosis postoníricas* en las cuales el paciente continúa estando alucinado y delirante.

II.—ESTADOS DE “ALUCINOSIS ALCOHÓLICA”³

Se trata de una psicosis alucinatoria o de un síndrome de automatismo mental subagudo en el que predomina la actividad alucinatoria, aquí más auditiva que visual, sin desestructuración considerable de la conciencia. El sujeto queda bien orientado, sin obnubilación ni trastorno de la memoria.

“Alucinosis de los bebedores” de Wernicke.

Este carácter alucinatorio prevalente, que se encontrará en las psicosis alcohólicas crónicas, ha sido puesto en evidencia por Wernicke con el nombre de *alucinosis de los bebedores*, que en Alemania y generalmente fuera de Francia sirve así de marco para la descripción de todas las psicosis alucinatorias de los alcohólicos.

Desde entonces se han consagrado numerosos trabajos a estas psicosis alucinatorias de los alcohólicos. Citemos entre los más recientes los de Martin-Santos (1950), Benedetti (1952), Victor, Hope y Adams (1953), Seredina (1953), de Mourren y cols. (1965) y de H. Ey (1973).

El *comienzo*, a veces consecutivo a un exceso alcohólico, está marcado a menudo por alucinaciones de tipo elemental que sobrevienen a la caída de la noche y que son difíciles de distinguir de las ilusiones (ruidos insólitos, ruido de conversaciones).

Actividad alucinatoria en el primer plano.

Pero rápidamente las alucinaciones *acusticoverbales* adquieren un carácter de sensorialidad más acentuado. El contenido es casi siempre hostil: insultos o amenazas. A menudo el enfermo oye hablar de él en tercera persona. Las alucinaciones visuales son mucho menos frecuentes y menos precisas, se distinguen mal de las ilusiones: formas amenazadoras, sombras inquietantes, fantasmas, etc. La ansiedad

³ Este término empleado por Wernicke pone en evidencia el carácter alucinatorio auditivo-visual de estos delirios, que se reducen en efecto muy a menudo a esta forma perceptiva o sensorial. Es importante no confundir este estado delirante alucinatorio llamado “alucinosis”, antes que este término no sea especializado (Schroder, Claude y Ey, etc.), con los fenómenos alucinosicos que hemos definido a propósito de las alucinaciones como alucinaciones conscientes y criticadas, es decir ilusiones de los sentidos sin carácter delirante.

acompaña habitualmente a estos estados de "alucinosis" o, mejor, de experiencia alucinatoria, caracterizados clásicamente, repitámoslo, por la conservación de la conciencia. Excepcionalmente (Martín-Santos) puede observarse un ligero grado de obnubilación. Esta "experiencia delirante" constituye naturalmente una experiencia de lo imaginario (imaginación alucinatoria), es decir una forma de delirio. Pero este delirio es vivido solamente en los datos perceptivos.

Evolución favorable.

La evolución se hace en general hacia la curación en algunos días o algunas semanas por la desaparición de las alucinaciones.

El paso a la cronicidad puede ser observado y desembocar a veces en un delirio crónico o en un estado esquizofrénico, formas que expondremos en el capítulo siguiente. Se discute si una tal evolución puede estar bajo la sola dependencia del tóxico (Kraepelin, Bonhoeffer, Pohlisch, Harder, Benedetti) o si no se trata, como pensaba Bleuler, de una personalidad en la cual los rasgos esquizofrénicos estaban latentes y solamente se han revelado por el alcohol (Wolfensberger, 1924). La medicación neuroléptica y la abstinencia prolongada asociadas parecen permitir diferenciar esta alucinosis alcohólica, que reacciona favorablemente a este tratamiento, de los estados delirantes de determinismo más complejo y de evolución irreversible (Requet y Nachin, 1957).

III.—DELIRIOS ALCOHÓLICOS CRÓNICOS

La posibilidad de una evolución crónica de los trastornos delirantes alcohólicos es admitida desde hace largo tiempo (Magnan, Krafft-Ebing, 1893; Falret, 1896; Anglade, 1899; Wernicke, Régis, Chaslin). Más recientemente han sido objeto de las tesis de Daussy (1924) y de Neveu (1941). De modo esquemático, pueden distinguirse tres tipos de psicosis delirantes crónicas en los alcohólicos:

Delirios crónicos alcohólicos:

a) los Delirios de interpretación; b) los Delirios alucinatorios y c) los Delirios paranoides.

—delirio de celos.

1.º *Psicosis sistematizadas. El delirio de celos.* El comienzo es en general insidioso y se expresa sobre el tema casi constante de los celos. Este tema aparece o profundamente insertado en la personalidad neurótica predelirante del alcohólico, o bien como la manifestación de un trastorno "procesual" de la personalidad en el sentido de Jaspers, quien ha fundado precisamente sus estudios fenomenológicos en los delirios de este género (1910). El comienzo puede aparecer, aunque no siempre es así, después de una fase onírica.

A menudo el Delirio es muy extenso. Se trata frecuentemente de un hombre que acusa a su mujer de relaciones con amantes cada vez más numerosos, a medida que progresa el delirio. Este Delirio, en el que se mezclan a menudo temas hipocondríacos (De Ajuriaguerra y Hécaen), homosexuales e incestuosos latentes, puede llegar a ser completamente absurdo. Las reacciones agresivas y violentas son de temer siempre.

En la obra de Lagache (*La jalousie amoureuse*, 1947) se encontrarán excelentes estudios sobre la estructura psicopatológica de los fantasmas de la celotipia de estos delirantes alcohólicos.

—psicosis alucinatorias crónicas

2.º *Psicosis alucinatorias alcohólicas crónicas.* Han sido estudiadas por Kraepelin con el apelativo de *paranoia alucinatoria de los bebedores*, y en Francia por Allamagny (1914) y Neveu (1941). En la escuela alemana, estas formas son más o

menos confundidas con el estado "alucinósico" que anteriormente hemos descrito en las formas de pronóstico más favorable.

El *comienzo* puede ser brusco tras un acceso onírico, bien con un síndrome de automatismo mental, o bien insidioso con trastornos del carácter y del humor. El Delirio viene caracterizado por la actividad alucinatoria y pseudoalucinatoria muy viva, alimentada de pesadillas y de residuos oníricos. Se trata de un delirio alucinatorio vivido esencialmente en la esfera acusticoverbal o visual. Los acufenos, ruidos insólitos, diálogos, susurros que comentan los actos o acontecimientos exteriores y las fotopsias constituyen el fondo semiológico.

Generalmente, el sujeto está poco ansioso, sufre de alucinaciones auditivas con la apariencia de no participar en ellas y tratando de apartarse de las mismas mediante una actividad cualquiera, a veces parece incluso paradójicamente alegre. Es necesario insistir en la importancia de la fabulación y de la fantasía (Neveu), que puede llegar hasta un "delirio de *réverie*"⁴ (Heuyer).

Se encuentra aquí el tema fundamental de celos de los delirios alcohólicos, que expresa una profunda angustia de frustración libidinal. Sin embargo, este tema es menos exclusivo que en los delirios de interpretación.

La *evolución* parece hacerse normalmente hacia un deterioro mental que va desde el simple desinterés e indiferencia al estado demencial más evidente.

3.º Evolución de tipo esquizofrénico. En los alcohólicos crónicos se pueden observar síndromes de disociación esquizofrénica que dan lugar evidentemente a un difícil problema en cuanto a la cuestión de saber si se trata de psicosis alcohólicas de forma esquizofrénica o de una esquizofrenia que sobreviene en bebedores. La cuestión de la predisposición ha sido, en efecto, considerada a propósito de tal evolución. Parece verosímil que la intoxicación etílica pueda exteriorizar una esquizofrenia real latente (E. Bleuler). Asimismo Dublineau (1934) admite que el alcoholismo, cuando se complica con trastornos mentales, evoluciona frecuentemente sobre un terreno esquizoide; pero admite igualmente que el alcoholismo puede crear un estado de tipo esquizofrénico con trastorno completo del comportamiento anterior en ciertos individuos.

Evolución esquizofrénica, en ocasiones.

D. — SÍNDROMES ANATOMOCLÍNICOS DE LAS ENCEFALOPATÍAS ALCOHÓLICAS

Se trata de síndromes que vienen definidos por su referencia a lesiones periféricas o centrales del sistema nervioso. De una parte se trata de la *polineuritis* de Korsakov y de otra de la *encefalopatía* de Gayet-Wernicke, que tiene una relación más o menos estrecha con un proceso carencial descartando las encefalopatías metabólicas tales como las encefalopatías hepáticas y el *delirium tremens*.

I. — PSICOSIS POLINEURÍTICA ALCOHÓLICA DE KORSAKOFF

Hemos ya descrito el síndrome de Korsakoff en el capítulo de la confusión mental. No haremos, pues, aquí más que un bosquejo de este síndrome, dependiente muy a menudo de una etiología alcohólica.

Charcot (1884) fue el primero en mencionar la relación etiológica y clínica entre

⁴ Delirio con fantasías y contenidos de tipo onírico. — *N. del T.*

*Psicopolineuritis
alcohólica.*

las manifestaciones psíquicas y polineuríticas en los alcohólicos, manifestaciones que más tarde (de 1887 a 1889) han sido objeto de magistrales descripciones por parte de Korsakoff (véase pág. 282).

Esta complicación acontece más frecuentemente en la mujer y sigue a uno o varios accesos subagudos. De todas formas se trata de un antiguo bebedor, más o menos deteriorado física y moralmente. El comienzo es anunciado por modificaciones del humor, excitación o depresión, o solamente por apatía y cefaleas. Después de la dismnesia del bebedor crónico siguen los diversos trastornos de la memoria que conocemos, especialmente la amnesia de fijación y los otros trastornos psíquicos (fabulación, etc.). J. Delay, S. Brion y B. Elissalde piensan que estos característicos trastornos mnésicos del síndrome de Korsakoff de origen alcohólico vienen condicionados por las lesiones de los cuerpos mamilares (*Presse Médicale*, 1958). Los signos de polineuritis pueden ser muy discretos (dolores, parestesias...) o, por el contrario, darse al completo: abolición de los reflejos tendinosos, atrofia muscular, *steppage*, etc. La evolución condiciona las otras dos *formas clínicas* de la psicosis de Korsakoff.

El cuadro es totalmente diferente si se trata de una *encefalomielitis alcohólica aguda* (Marchand y Courtois, 1934), caracterizada por un estado confusional grave con onirismo, paraplejía flácida y una marcada afectación del estado general: insomnio, deshidratación, incontinencia, retención de orina, escaras. La evolución es fatal en más de la mitad de los casos.

La *forma crónica* no es rara. El paso a la cronicidad puede afectar sólo a la polineuritis o sólo al estado mental. En este caso viene caracterizada esencialmente por trastornos de la memoria que, a la larga, confieren al cuadro clínico un aire demencial progresivo.

II.—ENCEFALOPATÍA DE GAYET-WERNICKE

*Poliencefalitis
de la base y del
tronco cerebral.*

Esta encefalopatía sobreviene igualmente en alcohólicos comprobados.

El comienzo es, en general, progresivo. Durante algún tiempo, como en los pródromos de todos los accidentes alcohólicos graves, los trastornos digestivos se acentúan: anorexia, pituitas, etc.; el enfermo está cada vez más ansioso, irritable, pierde el sueño, está inactivo e indiferente, se queja de cefaleas y vértigos. A veces el examen neurológico muestra signos de una polineuritis asociada.

En el *período de estado*, el torpor y la somnolencia dominan el cuadro, entrecortado a veces por fases de agitación, delirio y alucinaciones.

Los trastornos oculares, no constantes, son característicos: parálisis de los movimientos de los globos, accesoriamente descenso de la agudeza visual fotofobia, nistagmus, etc. Con frecuencia puede ser observada una contractura de tipo meníngeo.

La *evolución* se hace en diez o quince días hacia el coma, la caquexia, las escaras y la muerte. Sin embargo, existen evoluciones más lentas con una duración de varios meses. Puede observarse la curación, con secuelas o sin ellas, después de poner en práctica un tratamiento apropiado.

Las alteraciones anatómicas interesan electivamente los centros reguladores neurovegetativos periventriculares (P. F. Girard, M. Devic y A. Garde, 1956).

III.—ENCEFALOPATÍA ALCOHÓLICA PORTOCAVA

Descrita ya por Fredrichs (1877) y Lancereaux (1899), la "encefalopatía alcohólica portocava" ha sido objeto, desde el trabajo de Sheila Sherlok (1954), de nume-

rosas publicaciones (véase bibliografía en el artículo de J. Delay y cols., *Ann. méd-psych.*, 1958). Se trata de un síndrome que sobreviene en un alcohólico portador de una cirrosis (a menudo desconocida) y caracterizado por *trastornos de la conciencia* de niveles variables, *trastornos de humor* (apatía, irritabilidad o despreocupación jovial y pueril) asociados a un temblor especial, el *flapping tremor* (especie de batimiento de alas, movimientos alternativos de flexión y extensión de los dedos) y, a un cierto grado, de hipotonía muscular. La duración de los trastornos es breve (coma generalmente reversible). Este síndrome se encuentra también fuera de la intoxicación alcohólica, cuando las anastomosis portocavas están muy desarrolladas y existe un aumento masivo de la amoniemia.

En los cirróticos.

La hiperamoniemia puede ser debida a dos causas principales: la hiperproducción en el tramo digestivo y la disminución de la eliminación debidas, la primera al fracaso del ciclo hepático de la ureogénesis, y la segunda a una eliminación renal insuficiente. Los efectos de la hiperamoniemia a nivel cerebral se deben a una saturación de las posibilidades de fijación que llega a determinar la interrupción del ciclo de Krebs.

El tratamiento deberá incluir las medidas necesarias para reducir la amoniogénesis intestinal mediante la reducción de la actividad bacteriana proteolítica (antibioterapia digestiva y laxantes) y la disminución del aporte proteico alimenticio (J. M. Segrestaa y Ch. Caulin, *Rev. Prat.*, 1972, 22, 765-772).

E. — DEMENCIAS ALCOHÓLICAS

El alcohólico crónico tiene tendencia a encaminarse, después de un tiempo de impregnación suficiente, hacia un estado de deterioro intelectual y afectivo progresivo (obtusión, déficit de la atención, imprecisión de los procesos intelectuales, orientación débil, déficit del juicio y sobre todo indiferencia ante las responsabilidades, decadencia moral y social cada vez más profundas). Esta forma de debilitación simple da lugar sobre todo a una "demencia ética" en la que prevalecen la apatía y la degradación social.

La demencia alcohólica es, sobre todo, una "demencia ética".

Destaquemos que este deterioro no es completamente definitivo y que, después de una larga cura de abstinencia y desintoxicación, se puede asistir a una apreciable regresión del déficit.

La decadencia demencial del alcohólico crónico puede tomar la forma clásica de la *seudoparálisis general alcohólica*, cuando se acompaña de temblor, habla dificultosa, desigualdad e irregularidad pupilares y de una tranquila indiferencia. Pero en general es una demencia simple, sin ideas delirantes de grandeza. Evidentemente, el examen serológico resuelve el diagnóstico. La reversibilidad más o menos parcial de los síntomas, bajo la influencia del tratamiento, es igualmente cierta en esta forma de demencia.

Anatomía patológica. Marchand considera que las formas demenciales de que venimos hablando se traducen por lesiones cerebrales muy distintas, que pueden ser o bien la simple agravación de las lesiones observadas en el alcoholismo crónico — sea la aparición de lesiones ateromatosas, sean lesiones esclerosas secundarias a hemorragias capilares, interesando el córtex y los núcleos grises centrales, sean esclerosis neuróglificas difusas —, o bien una hemorragia meníngea intraaracnoidea enquistada, que comprime el cerebro, lo que ulteriormente podrá determinar una paquimeningitis hemorrágica interna.

Histopatología.

Enfermedad de Marchiafava-Bignami. Marchiafava y Bignami (1903) han descrito, en los dementes alcohólicos, lesiones de degeneración mielínica, localizadas en la región media y central del cuerpo caloso, traducidas clínicamente por un estado demencial o confusodemencial que se asemeja a la seudoparálisis general con disartria, temblor, hipertonia, astasia-abasia, ataxia e incontinencia. La evolución es rápidamente fatal y entremezclada de

ictus apoplectiformes o epileptiformes. En general, el diagnóstico suele confirmarse *post-mortem*. Destaquemos que esta enfermedad no ha sido descrita más que en italianos o en bebedores de vinos italianos. La patogenia más admitida actualmente de la enfermedad de Marchiafava-Bignami es la de una avitaminosis B, como todas las encefalopatías alcohólicas, con la posibilidad, además, de un papel tóxico de los vinos tintos italianos. Sin embargo, esta afección se aparta del cuadro de las encefalopatías carenciales habituales, sin que pueda precisarse el mecanismo de acción del alcohol sobre la mielina y su predilección por el cuerpo calloso (P. Castaigne y cols., *Rev. Neurol.*, 1971, 125, 3, 179-196).

Esclerosis laminar cortical de F. Morel. Esta forma demencial, clínicamente muy difícil de diferenciar de la seudoparálisis general alcohólica, fue descrita en 1939 por F. Morel. Se caracteriza por una proliferación de la neurología sistematizada en la tercera capa cortical, sobre todo en los lóbulos frontales.

Otros síndromes muy raros han sido individualizados sobre criterios anatómicos: la *seudopelagra alcohólica* y la *mielinólisis central del puente*.

F.—ALCOHOLISMO Y EPILEPSIA

Se trata de una observación clínica ya antigua y corriente. Se observan, en efecto, muy a menudo (en el 15% de alcohólicos según Lennox o Lereboullet) las correlaciones clínicas entre la intoxicación alcohólica y las crisis convulsivas (Marchand, 1939; Amark, 1951; Riser y cols., 1956).

A veces la crisis convulsiva sobreviene por la elevación de la tasa de alcoholemia en el curso de una intoxicación alcohólica aguda (borracheras convulsivas) o en un alcohólico crónico con un umbral convulsivo descendido (traumatizados craneales).

En ocasiones los accidentes comiciales se producen en un alcohólico fuertemente impregnado y son entonces sintomáticos de las lesiones encefalopáticas (esclerosis cerebral difusa, meningitis crónica), pero su aparición también puede tener lugar con independencia de cualquier lesión encefálica epileptógena.

Lereboullet, Pluvinage, Delarue y Prudent, 1956, realizaron un estudio electroencefalográfico de alcohólicos crónicos, que les ha permitido distinguir dos tipos de epilepsia:

1.º *El alcoholismo de los comiciales* auténticos, en los que la comicialidad puede ser latente y manifestarse por la intoxicación. El EEG muestra signos indiscutibles de comicialidad al menos durante los periodos de excesos alcohólicos.

2.º *La epilepsia alcohólica propiamente dicha* que no presenta un trazado de tipo comicial.

Esta distinción parece esencial para sus autores, porque en el primer caso debe asociarse un tratamiento anticomicial a la desintoxicación, mientras que en el segundo caso es suficiente la desintoxicación sola.

G.—TRATAMIENTO

I.—TRATAMIENTO DE LA EMBRIAGUEZ PATOLÓGICA

La embriaguez patológica constituye una urgencia médica y puede manifestarse por un paroxismo de agitación, que impone el aislamiento y la tranquilización en el caso de una gran crisis excitomotriz. Se vigilarán las inquietantes manifestaciones que pueden conducir hacia el coma. Lo más habitual en este estado es que el enfermo

Tratamiento de los accidentes agudos y subagudos.

sea conducido al hospital. En este caso es necesario tratar a estos enfermos como afectados de shock (Lereboullet) a los cuales es necesario calentar, rehidratar, si los vómitos han sido abundantes, y administrarles analépticos cardiovasculares (alcanfor, esparteína, cafeína o estricnina).

II.—TRATAMIENTO DE LOS ACCESOS AGUDOS Y SUBAGUDOS

El enfermo debe ser *hospitalizado de urgencia*, en un servicio especializado, desde la fase prodrómica.

Aislamiento.

La *contención mecánica* debe ser *proscrita* y el personal enfermero debe ser advertido de sus peligros.

1.º Tratamiento del estado confusional. Modificadores de la vigilia y de los trastornos metabólicos. La *rehidratación* es capital *por vía oral* siempre que esto sea posible; por otra parte es con frecuencia aceptada cuando es realizada por un personal formado: agua mineral, jugo de frutas, caldo hervido con 5 g de cloruro sódico por litro o, en su defecto, en perfusión salina o glucosada.

Rehidratación.

La medicación psicotónica clásica contra la confusión es la *estricnina* (Luton, 1873). Muchos autores la han abandonado en provecho de otros estimulantes que veremos más adelante. La estricnina actúa a la vez como sedativo de la excitación psicomotriz y como tónico nervioso. Se emplea a las dosis de 2 a 5 mg cada dos horas hasta la obtención de la sedación, o sea una dosis total que varía de 10 a 60 mg en las 24 horas. Para las dosis fuertes de 40 a 60 mg, evidentemente es necesaria una vigilancia estricta sobre la excitabilidad neuromuscular y los reflejos.

antes, la estricnina:

Las *amfetaminas* han sido propuestas en sustitución de la estricnina o en asociación con ella (ampolla de 1 cg de Maxiton en inyección subcutánea).

La *centrofenoxina* (*Luncidril*) se utiliza en inyección intravenosa o intramuscular a la dosis de 1 o 2 ampollas de 250 mg cada 3 horas, o sea 2 a 4 g por 24 horas.

la centrofenoxina.

2.º Alcoholoterapia. La administración de alcohol a dosis moderadas y decrecientes por la boca ha sido prescrita desde largo tiempo para luchar contra la agitación y la situación de necesidad de los estados agudos. Pero actualmente se utiliza alcohol en solución glucosada y hepatizada de 25º (*Curéthyl*) (Lecoq y Bruel, 1938). Dos ampollas de 50 cc el primer día y una ampolla los días siguientes.

Algunos permanecen fieles a la alcoholoterapia.

El alcohol intravenoso puede ser empleado igualmente a título preventivo de un acceso agudo o subagudo en un alcohólico crónico ante una causa desencadenante, especialmente una intervención quirúrgica.

3.º Tratamiento sedativo del trastorno vegetativo. Como ya sabemos, es el síndrome órgano-vegetativo (agitación, hipertermia, transpiración, etc.) el que caracteriza y confiere la gravedad de las formas agudas del delirio alcohólico (*delirium tremens*) y permite separarlas de las formas subagudas. La terapéutica de estos desarreglos vegetativos se encuentra profundamente modificada por la introducción de drogas diversas y especialmente neurolepticos.

Pero actualmente el tratamiento está dominado por los nuevos sedantes,

La clorpromacina (*Largactil*) (inyección de 50 mg intramuscular o intravenosa, hasta 200 o 300 mg en 24 horas) es utilizada con frecuencia en asociación. Pero el medicamento más ampliamente utilizado en la actualidad, preconizado por Lereboullet, Prubinage, Amstutz y Poisson (1962) es el meprobamato (Equanil inyectable) que sería el más eficaz, sobre todo en asociación con la clorpromacina. Se inyec-

sobre todo el
Meprobamato
inyectable.

tan 4 ampollas intramusculares de 400 mg en 24 horas, cada 4 a 6 horas, debiéndose comprobar la tensión arterial antes de cada inyección.

La sedación se obtiene también mediante la hidroxidiona (Viadril G), que es un esteroide anestésico preconizado en el *delirium tremens* por Coirault, Laborit, Damasio, Hainaut y Weber. Se administra en perfusión intravenosa a la dosis de 1 g en 500 cc de suero glucosado o en inyección intravenosa lenta de ampollas de 0,50 en 10 cc de suero salino, y provoca un sueño ligero en unos 20 minutos, y precisa de una vigilancia constante del enfermo.

Se obtiene igualmente un sueño en unos minutos con el S. C. T. Z. (*Hemineurina*) en inyección intravenosa a la dosis de 1 a 2 g; se prolonga el sueño por perfusión venosa del medicamento (Terronty, Neyraut y Langlois, Lereboullet y Pluvinage, etcétera). Recordemos que estos dos últimos medicamentos pueden entrañar accidentes respiratorios y necesitan una vigilancia estricta.

Papel impor-
tante de las
vitaminas del
grupo B.

4.º Tratamiento asociado. La vitaminoterapia (vitamina B₁ [500 mg], B₆ [1 g], B₁₂ C, PP) está indicada por la corrección que aporta a los efectos tóxicos de los productos intermedios del catabolismo del alcohol (acetaldehído), ácido pirúvico, etc. (Lecoq).

La corrección de la insuficiencia hepática se hará esencialmente por la administración de Metionina, de proteolisados y de extractos hepáticos totales.

El sulfato de magnesio, 1 ampolla de 10 a 20 cc al 15% en inyección intravenosa lenta, está indicado por su aporte de magnesio con frecuencia descendido en la sangre y por su acción central neuropléjica. Algunos autores han aconsejado renovar las dosis hasta 80 cc por día.

La corticoterapia ha sido preconizada como resultado de la hipótesis de un hipofuncionamiento suprarrenal en los delirios alcohólicos agudos y también la integración de estos estados en los síndromes de adaptación (Marchand, Aubin, Riser, Laboucaré y Barrés). Se emplea la cortisona, 200 mg en 24 horas o el hemisuccinato de hidrocortisona en inyección intravenosa. Naturalmente, la corticoterapia se ha de proscribir en casos de sospecha de úlcera gastroduodenal.

Las medicaciones antiinfecciosas. Es bien evidente que toda infección, y más particularmente una infección pulmonar, deberá ser investigada y tratada mediante antibióticos.

Los tónicos cardíacos se administran por lo general, aunque son menos eficaces que la vitamina B₁.

III.—TRATAMIENTO DEL ALCOHOLISMO CRÓNICO O ALCOHOLOMANÍA

Numerosos factores, repitámoslo, concurren en el alcoholismo. Se trata, en efecto, de un comportamiento toxicomaniaco en el cual las raíces están muy profundas en la organización biológica e instintiva del individuo y también no menos profundas en las mismas costumbres de nuestra sociedad. Es decir que toda desintoxicación debe estar precedida de un examen completo que apreciará la respectiva importancia de los diversos factores biológicos, psicológicos y sociales causantes. Es un tratamiento largo, que exige tenacidad por parte del enfermo y por parte del médico. La recaída debe ser prevista en la normal evolución de dicho tratamiento, que se continuará siempre durante varios años. En fin, el enfermo debe venir voluntariamente

a reclamar su tratamiento. No es de esperar ningún resultado en un enfermo que no coopere.

La cura puede esquematizarse en cuatro tiempos de importancia muy desigual según los casos:

- 1.º La actitud psicoterápica general y la preparación a la cura de desintoxicación.
- 2.º La supresión ("destete") y la corrección de los metabolismos perturbados (cura de desintoxicación).
- 3.º El tratamiento de la apetencia alcohólica por la provocación de una intolerancia adquirida a las bebidas alcohólicas (cura de aversión).
- 4.º Poscura.

1.º **Actitud psicoterápica general.** Recordemos que los enfermos que nos son confiados para una desintoxicación presentan un estado de dependencia, variable pero constante, con respecto a las bebidas alcohólicas.

Primero hacer el diagnóstico de la posición psicopatológica del bebedor.

En la mayoría, la dependencia sobreviene más o menos tardíamente tras un largo pasado de alcoholización cotidiana; la *dependencia es secundaria*. En otros, mucho más raros, la *dependencia es primaria*, datando de las primeras experiencias de alcoholización con una consumición frecuentemente en solitario, con frecuencia mínima, a veces intermitente.

De todos modos es el *estado de dependencia* lo que caracteriza esta conducta respecto al alcohol que nosotros hemos llamado conducta toxicomaniaca o alcoholomanía.

Esta es, pues, siempre sintomática de una organización regresiva de la personalidad, de la que se pueden distinguir esquemáticamente dos tipos:

a) Lo más frecuente es una *organización neurótica secundaria* en los sujetos que no beben al comienzo por razones claramente patológicas y no llegan más que tardíamente a una fase de dependencia, sobre todo física, que les conduce a vivir del modo regresivo de la conducta alcohólica.

Esta posición puede ser neurótica,

b) Una *organización primitiva* y profunda en los individuos con personalidades prealcohólicas perturbadas por frustraciones y fijaciones orales para los cuales los efectos del alcohol han sido inmediatamente integrados en la personalidad, conduciendo así a la dependencia primaria.

psicosomática o prepsicótica.

Todos los autores están de acuerdo para esforzarse primero en *suprimir el síntoma de emergencia dominante* (absorción del alcohol) patógeno por sí mismo y que compromete toda mejoría profunda y toda restauración de las relaciones con el medio. La *supresión total de toda bebida alcohólica* sigue siendo una prescripción absoluta. El tratamiento del síntoma de emergencia constituye el objeto de la cura de desintoxicación propiamente dicha: *destete y tratamiento de la apetencia alcohólica* (curas de aversión o de intolerancia).

La supresión.

Desde ahora podemos hacer dos observaciones:

1.ª Una terapéutica como el disulfiram, de la que hablaremos más adelante, puramente sintomática, será necesaria pero insuficiente. Su empleo necesitará siempre la asociación con una psicoterapia más o menos prolongada. Parece que la mejor indicación del disulfiram sea el grupo de las alcoholomanías secundarias donde se puede esperar una reorganización estable de la personalidad en la abstinencia.

La cura de aversión.

2.ª A veces una simple psicoterapia explicativa elemental puede mucho (Nachin). Con la mayor frecuencia la nocividad del alcohol no puede ser admitida por el enfermo más que lentamente y con ocasión de largas entrevistas psicoterápicas

La psicoterapia.

con toma de conciencia y examen crítico del pasado (Fouquet y Olande). De todos modos, es sobre todo mediante una psicoterapia de refuerzo del Yo (Reyss-Brion) como se ayuda al enfermo a tomar conciencia de las tensiones emocionales que había adquirido el hábito de evitar o combatir mediante el alcohol.

Preparación de la cura de desintoxicación. Una cura de desintoxicación debe prepararse. No se puede esperar nada de una cura impuesta por autoridad, pues la condición esencial del éxito es la *cooperación del enfermo*. Éste debe en primer lugar tomar conciencia de su comportamiento alcohólico, el cual, la mayor parte de las veces, no le parece evidente. También el médico general tiene un papel importante que desempeñar en la orientación hacia la cura.

La cura debe ser preparada por el establecimiento de una relación positiva,

Es indispensable establecer una *relación terapéutica* con el enfermo, por lo que serán eliminadas todas las actitudes habituales de prohibición, regresión o exclusión.

Se pueden explotar con provecho y de una manera *positiva* las manifestaciones de intolerancia social: amenazas de divorcio, despido del trabajo, intervenciones de la policía, etc. Hay que estudiar con el enfermo los medios constructivos que le permitan salir de una situación aparentemente sin salida. Para esto es necesario, como siempre en una primera entrevista, dejar al enfermo expresar el contenido de su angustia.

No olvidemos que toda prescripción de abstinencia entraña una retirada, a veces difícilmente soportable, de satisfacciones profundas. La psicoterapia tendrá, pues, como objetivo integrar estas pulsiones, agresivas o libidinales, en un comportamiento normal y no patológico como el de la alcoholomanía. El objetivo de la psicoterapia de la poscura (Reyss-Brion) es permitir al alcohólico reconocer y asumir su incapacidad de soportar el alcohol. El enfermo debe abandonar su ilusión de omnipotencia creada por el alcohol y aceptar una total impotencia que le obliga a una abstinencia definitiva. Por esto decimos que una recaída puede ser una etapa que beneficie una evolución favorable.

y debe ser seguida de una poscura.

De todos modos la psicoterapia debe ser extendida al círculo familiar, especialmente al cónyuge, que abandona a veces difícilmente unos "beneficios secundarios" insipientes derivados de la conducta del enfermo.

Estas directivas psicoterápicas, indispensables para una maduración afectiva, permitirán ayudar al alcohólico a reorganizar su vida y plantar cara a sus problemas sin el recurso del alcohol.

Tales son los principios generales de esta psicoterapia, que constituye un tiempo indispensable del tratamiento de todas las formas del alcoholismo. Para más amplios desarrollos consúltese el artículo de P. Fouquet (*Encyclopédie méd.-chir., Psychiatrie*, tomo II) y los artículos de Reyss-Brion en la *Revue de l'Alcoolisme* (VII, 4, 1961 y IX, 1, 1963).

A la relación psicoterápica que debe establecer el médico con el alcohólico a partir del primer contacto hasta la curación definitiva, se añaden esquemáticamente otros tres tiempos en el tratamiento: la supresión ("destete"), el tratamiento de la apetencia alcohólica y la poscura.

La desintoxicación exige casi siempre una hospitalización.

2.º La supresión ("destete"). La deshabitación necesita en general una hospitalización, de 3 semanas a 3 meses, según los autores, en un servicio especializado que tiene por objeto interrumpir bruscamente el hábito de alcoholización, o como nosotros hemos dicho de una manera más complicada, de suprimir el "síntoma de emergencia". Esta hospitalización, que se hace incluso en una clínica o en un hospital psiquiátrico, no es, sin embargo, de necesidad absoluta, puesto que Ph. Pau-

melle (1957), para un total de 1048 alcohólicos tomados a cargo en los dispensarios de París y suburbios no ha recurrido a más que 49 hospitalizaciones en servicio libre y solamente a 27 internamientos.

Esta fase de hospitalización debe permitir: *a)* la privación absoluta del tóxico, remplazado durante los primeros días para evitar los accidentes usuales, por el Curéthyl (a dosis en disminución) u otras medicaciones sustitutivas; *b)* el empleo de una medicación correctora de los trastornos tímicos y emocionales, con frecuencia exacerbados por la abstinencia: sedantes, tranquilizantes, neurolépticos menores, hipnóticos, a veces antidepressores; *c)* el tratamiento de los trastornos hepatodigestivos (lipotropos, extractos hepáticos; dietéticas); *d)* el tratamiento del estado carencial (vitaminoterapia del grupo B).

3.º Tratamiento de la apatencia alcohólica. El tratamiento de la apatencia alcohólica, denominado cura de intolerancia, de sensibilización o incluso cura de repugnancia, se obtiene por dos drogas principales: la apomorfina y el disulfiram.

Técnicas de intolerancia al alcohol:

a) Apomorfina. Pueden emplearse varias técnicas (Gent, de Morsier) en el tratamiento del alcoholismo crónico con apomorfina. Indicaremos la de Feldman (1953). La apomorfina es un vomitivo que actúa directamente sobre los centros nerviosos y que, además, suprime la ansiedad y restablece las funciones neurovegetativas perturbadas del alcohólico. Sus efectos penosos están asociados a la ingestión de alcohol para formar una especie de reflejo condicionado protector. Esta técnica es empleada tras la supresión y en aquellos individuos cuyo examen físico no revela ningún trastorno importante.

—Apomorfina.

Se da a beber al enfermo uno o dos vasos de su bebida preferida y se le inyectan, instantes después, 6 mg de apomorfina subcutánea. Se administra la misma dosis de dos a cuatro horas más tarde. Se continúa luego cada dos horas, dando cada vez un vaso de bebida alcohólica e inyectando 5 mg de apomorfina. El tratamiento se prosigue así hasta que pueda comprobarse objetivamente la repugnancia a todas las bebidas alcohólicas. Cuando el enfermo no puede beber más, se continúan las inyecciones durante ocho horas, todas las horas a dosis decrecientes: cuatro, tres y dos miligramos para las seis últimas inyecciones; a continuación, se administran diez unidades de insulina subcutánea. Una hora después se le da una taza de té azucarado; luego, una hora más tarde, una comida normal. Es necesario que el tratamiento sea efectuado por un personal enfermero bien entrenado. Es preciso también obligar al enfermo a ingerir todas las bebidas alcohólicas que habitualmente bebe, evitar el estado de embriaguez y no vaciar las cubetas que contienen los vómitos.

b) Disulfiram (preconizado por Jacobsen y Martensen-Larsen, 1947) es un medicamento que provoca en el sujeto que absorbe alcohol en las horas que siguen o que preceden una serie de síntomas desagradables: enrojecimiento de la cara y del tronco, sensación de latidos en las sienes, sofocaciones, palpitaciones; a veces, náuseas y vómitos. Estos trastornos —o reacciones de sensibilización— duran alrededor de media hora y son proporcionales a las dosis de disulfiram y de alcohol absorbidas, correspondiendo una reacción media a la absorción de 0,25 a 0,50 g de disulfiram y de medio vaso de vino.

—Disulfiram.

Es prudente iniciar el tratamiento con 0,5 g a 1 g de disulfiram, después de la abstinencia absoluta del alcohol durante cinco días por lo menos.

La reacción de sensibilización se hace con 0,25 g de disulfiram y medio vaso de vino. Es necesario repetirla varias veces por semana en el curso de la hospitalización a fin de crear indirectamente el reflejo condicionado que impida al enfermo beber.

Muchas otras técnicas han sido propuestas en el empleo del medicamento. Indiquemos la

que consiste en provocar cotidianamente una reacción de sensibilización, hasta obtener una reacción de repugnancia y de vómitos, como en las obtenidas con la apomorfina.

De todas formas "la vigilancia minuciosa por parte de los enfermeros, la presencia del médico en el momento de las reacciones y el agrupamiento de los enfermos que están en cura, son de capital importancia. Ello permite no solamente detener cualquier accidente, sino que sobre todo estas actitudes terapéuticas fijan en el espíritu del enfermo el carácter serio, grave, un poco solemne incluso, de este tratamiento. Se crean en este clima relaciones nuevas entre los enfermos, enfermeros y médicos, que pueden ayudar a cada paciente a considerar y resolver sus problemas" (Requet y Nachin, 1957).

El enfermo debe proseguir la toma del medicamento durante muchos meses a la dosis de 0,125 g cada mañana, bajo la vigilancia de consultores especializados. Se le recomendará que se abstenga de toda bebida alcohólica; por otra parte, toda infracción a esta prescripción le será recordada penosamente por una reacción de sensibilización.

Los *efectos secundarios* que han sido a veces comunicados consisten en somnolencia y cefaleas, trastornos gastrointestinales, impotencia, erupciones, etc.

Las *contraindicaciones* de esta terapéutica son numerosas: miocarditis, nefritis, hipertensión arterial, signos de arteritis o de hemorragia retiniana, visibles al examen del fondo de ojo.

La poscura supone un equipo articulado entre el lugar de hospitalización y el lugar donde habita.

4.º *La poscura.* En el curso de las fases precedentes del tratamiento (psicoterapia, supresión, cura de aversión) el enfermo ha sido generalmente hospitalizado. Desde su salida de la clínica debe emprender inmediatamente su trabajo. Pero el tratamiento deberá ser prolongado durante años en un centro donde será bien recibido. Hay que anotar aquí la importancia esencial del dispensario o de la consulta del sector encargado de esta poscura. El equipo medicosocial especializado deberá conocer de una manera precisa el medio familiar, el medio de trabajo y actuar en colaboración efectiva con todos los servicios medicosociales polivalentes del sector.

La abstinencia total y definitiva de toda bebida alcohólica es, en el estado actual de nuestros conocimientos sobre el alcoholismo, la conducta a seguir, que debemos aconsejar. El enfermo debe continuar tomando regularmente durante muchos meses un cuarto de comprimido de disulfiram bajo la vigilancia médica (consulta externa de dispensario o de consulta privada).

En caso de recaída, hay que aconsejar una nueva hospitalización de unos días con reanudación de la cura tal como acabamos de describirla más arriba.

Las intervenciones del servicio social tendrán por objeto modificar el ambiente del enfermo: ayuda aportada a los problemas de seguridad social, problemas conyugales, colocación de los niños, ayuda familiar, eventualmente problemas judiciales y sobre todo los problemas del trabajo por el contacto con quien lo emplea para asegurar la reanudación del trabajo o a veces el cambio de empleo, etc. El enfoque psicoterápico de los problemas sociales por la asistencia social debe esforzarse en rectificar las actitudes reactivas a base de desconfianza, de sospecha o de resentimiento, o la obsesión de la recaída que presenta durante largo tiempo el cónyuge y, de una manera general, los que le rodean. La poscura puede y debe —en ciertos casos— utilizar el papel, a veces esencial, de las asociaciones de antiguos bebedores (Croix-bleue, Croix-d'or, Vie Libre, Aides, Alcohólicos Anónimos, etc.).

H.—LUCHA CONTRA EL ALCOHOLISMO EN EL PLANO SOCIAL

El alcoholismo da lugar, en todos los países y especialmente en Francia, como hemos visto, a muy complejos problemas. Una lucha racional contra esta plaga social requiere que se conozcan las causas sociales ya descritas en el capítulo de la etiología. La causa primordial es de origen económico. El mismo exceso de producción de alcohol ha llevado al Parlamento a acordar tales protecciones a los productores que será muy difícil, en adelante, romper el ciclo: superproducción-protección.

La lucha contra el alcoholismo debe ser llevada en tres direcciones diferentes:

1.º Medidas de orden social y educativas. Educación del público, especialmente de los jóvenes; propaganda antialcohólica; desarrollo de la consumición de bebidas no alcohólicas a expensas de las bebidas alcohólicas. Dos circulares, una del 15 y otra del 29 de julio de 1971 (*Bulletin S. P.* 5-537) reclaman la atención de los presidentes del UER sobre el interés que implica el proporcionar a los estudiantes de medicina una información exhaustiva acerca de los problemas que plantea el alcoholismo.

2.º Medidas de orden económico. Son probablemente las más importantes y sin duda las más difíciles de resolver. En efecto, la producción, el transporte, la distribución de las bebidas alcohólicas, representan en Francia una actividad y un sector económicos muy importantes. Las medidas que parecen imponerse son la limitación del número de expendedurias, la limitación de los privilegios de los destiladores y la limitación de la producción (reconversión de algunos viñedos y de ciertos terrenos de sidra).

3.º Medidas de orden sanitario. Medidas antialcohólicas han sido prescritas en Francia por la ley del 15 de abril de 1954, que prevé:

1.º El tratamiento de los bebedores no afectados de trastornos mentales, no pudiendo en consecuencia ser internados, pero teniendo, no obstante, trastornos graves del comportamiento, peligrosos para sí mismos o para otros. El tratamiento de los alcohólicos peligrosos está previsto en Centros o Secciones de Reeducción especializados. Un decreto de 28 de julio de 1955 precisa las condiciones en las cuales los alcohólicos peligrosos, que rehúsan someterse voluntariamente a una cura de desintoxicación, pueden ser obligados por el Director Departamental de Sanidad a comparecer ante Comisiones médicas a fin de ser internados obligatoriamente en un establecimiento de cura apropiado. Por fin, el decreto del 20 de mayo de 1955 ha previsto la puesta en marcha y el funcionamiento de Consultorios antialcohólicos en los Dispensarios de Higiene Mental, a los cuales puede dirigirse voluntariamente el enfermo que desee curarse. De igual modo, estos organismos deben asegurar la vigilancia y el control de los enfermos alcohólicos que hayan sufrido, voluntariamente o no, una cura de desintoxicación. La Orden Ministerial del 14 de marzo de 1972 fijando las modalidades del Reglamento Departamental de la lucha contra las enfermedades mentales, el alcoholismo y las toxicomanias obliga a los organismos psiquiátricos de cada sector a hacerse cargo de los alcohólicos.

2.º La posibilidad de buscar la presencia de alcohol en la sangre del presunto autor de un crimen, delito o accidente de circulación (Decreto de aplicación del 18 de junio de 1955). La ley del 9 de julio de 1970, el Decreto de aplicación del pri-

mero de octubre de 1971, las cinco órdenes del 27 de setiembre de 1972 y la Circular Ministerial del 28 de setiembre de 1972 han fijado la tasa legal de alcoholemia en una cantidad de 0,8 g por 1000 y el control del aire espirado, así como el método de la toma de sangre, la técnica de la investigación y de la dosificación del alcohol en la sangre.

4.º Los organismos encargados de estudiar los problemas planteados por el alcoholismo. Los principales son tres:

a) El Alto Comité de Estudio y de información del alcoholismo, dependiente de los servicios del Primer Ministro, reúne a los representantes de los distintos ministerios, el parlamento, expertos médicos y no médicos para estudiar los problemas planteados por el alcoholismo, las medidas legislativas o reglamentarias a tomar, y promover estudios científicos médicos o sociales y programas de información del público sobre dichos problemas.

b) **El Comité Nacional de Defensa contra el Alcoholismo** es una asociación privada que coordina los comités de los distintos departamentos que realizan una acción activa y muy amplia en favor de la propaganda antialcohólica. Edita dos publicaciones: *A votre Santé* y *Alcool ou Santé*.

c) **La agrupación médica de estudio del alcoholismo** dirigida por P. Perrin, se dirige particularmente a los médicos y publica *La Revue de l'Alcoolisme*.

BIBLIOGRAFÍA

- ALONSO-FERNÁNDEZ (F.). — Facteurs culturels et anthropologiques dans l'étiologie des alcoolismes. *Rev. Alcool.*, 1965, **11**, 2, 93-104.
- Alcool et Metabolisme*. — Coloquio del 14 de abril 1972. Informe *Rev. Alcool.*, 1972, **18**, n.º 2 y 3, 73-183 y 185-302.
- AMARK (C.). — *A Study in Alcoholism*. Munksgaard, ed., Copenhagen, 1951.
- AUJALEU (V.) y MAMELET (M. R.). — État actuel de l'application de la loi du 15 avril 1954 et perspectives d'avenir. *Rev. Alcool.*, 1962, **8**, 1, 25-34.
- AULAGNIER (P.). — *Intérêt du volume globulaire moyen dans le dépistage précoce de l'alcoolisme*. Tesis de Medicina, Tours, 1976.
- BASQUIN (M.) y OSOUF (C.). — Étude de 50 cas d'ethylisme féminin. Constatations sociologiques, cliniques et étiologiques. *Rev. Alcool.*, 1965, 3.
- CASSELMAN (J.) y SOLMS (H.). — Le milieu familial de l'alcoolique. *Information psychiat.*, 1971, **47**, 1, 39-47.
- CASTET (B.). — Réflexions sur le traitement de l'alcoolisme chronique par les cures de déconditionnement. *Concours méd.*, 1963, **32**, 1343-1353.
- CHAPETZ (M. E.) y DEMONTI (H. W.). — *Alcoholism and Society*. Ed. Oxford Univers, Londres, 1963.
- CLAUDIAN (J.). — History of the usage of Alcohol. *Internat. Encycl. Pharm. Therap.*, Section 20, 1, 3-26. Pergamon, ed., Oxford, 1970.
- COIRAULT (R.) y LABORIT (H.). — *Le delirium tremens*. Masson et Cie, Paris, 1956.
- COSYNS-VERHAEGEN (E.). — *Pharmacodépendance (Accoutumance, Toxicomanie, Alcoolisme)*. Fondation Julie Renson, ed., Bruselas, 1972. Catálogo bibliográfico con más de 2000 títulos.
- DESHAIES (G.). — L'alcoolisme de la femme. *Rev. alcool.*, 1963, **9**, 4, 235-247.
- DUCHÈNE (H.) y BAILLY-SALIN (P.). — Le traitement ambulatoire de l'alcoolomanie. *Rev. Alcool.*, 1962, **8**, 4, 305-320.

- DURAND (Y.) y MORENON (J.). — *L'imaginaire de l'alcoolisme*. Éditions Universitaires, Paris, 1972.
- FAUROBERT (M.). — *Les degrés de l'alcoolisme*. Ed. Hachette, Paris, 1962.
- FERRANT (J.-P.), LAMY (J.), WEILL (J.), ARON (E.). — Le bilan alcoolo-hépatique pour la surveillance des cures de désintoxication et le contrôle à long terme de l'évolution de la maladie alcoolique. *Communication au Congrès de Bangkok* (23-28 febrero. 1975).
- FERRANT (J.-P.), BERNOT (J.-L.), HEINRICH (C. H.), LANDIER (J.), NGUYEN (V.-H.) y DUMERC (C.). — Thérapeutique de groupe appliquée à l'alcoolisme. *Rev. Alcoolisme*, 1976, 22, 3, 221-227.
- FONTAN (M.). — L'alcoolisme féminin. *Rev. Prat. (Paris)*, 1964, 14, 1, II.
- FORNEY (R. P.) y HUGUES (F. W.). — Interaction between alcohol and psycho-pharmacological drugs. *Inter. Encycl. Pharm. Therap.* Section 20, 445-461. Pergamon ed., Oxford 1970.
- FOUQUET (P.). — Névroses alcooliques. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, febrero 1955, 2.
- FOUQUET (P.). — Alcoolisme et psychiatrie. *Évol. psychiat.*, 1959, fasc. 2, 217-252.
- FREOUR (P.), COUDRAY (P.), SERISE (M.), BIZEAU (F.) y LABADIE (J. C.). — Le taux d'alcoolisme et la consommation de boissons alcoolisées à jeun et au cours des repas. *Rev. Épidém. Méd. soc. et Santé Publ.*, 1972, 20, 8, 757-771.
- GENTIS (R.). — *Les alcooliques*. Éditions du Scarabée, Paris, 1968, 1 vol, 75 pags.
- GOODWIN (D. W.). — Two species of alcoholic "Blackout". *Amer. J. Psychiat.*, Junio 1971, 127, 12, 1665-1670.
- HENNE (M.). — L'état alcoolique dangereux. En: *Rapport au Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française Lausanne*, Masson et Cie, ed., 1965.
- HOEL (P.) y TRUELLE (J. L.). — Encéphalopathies alcooliques. *Concours med.* 1976, 98-36, 4860-4885.
- JELLINEK (E. M.). — *The disease concept of alcoholism*. College and University Press, New Haven, Conn., 1960.
- LABET (R.). — Problèmes posés par les encéphalopathies alcooliques. *Concours méd.*, 1966, 88, 46, 6873-6889.
- LAMY (J.), ARON (E.), BAGLIN (M.-C.) y WEILL (J.). — Triage et dépistage des consommateurs excessifs d'alcool: γ G.T. ou V.G.M. *Rev. Alcoolisme*, 1976, 22, 3, 166-174.
- LEDERMANN (S.). — *Alcool, Alcoolisme, Alcoolisation*. Presses Universitaires de France, 1956, I, 1964, II.
- LEREBOLLETT (J.). — *L'alcoolisme*. J. B. Baillière, ed., Paris, 1972.
- LEFEBVRE (P.). — L'ivresse aiguë. *Concours med.* 1975, 97, 38, 6044-6052.
- LOPIS (R.) y SANTO DOMINGO (J.). — Concept et définition de l'alcoolisme. *Rev. Alcool.*, setiembre 1963, 9, 3, 197-214.
- LUNDQUIST (F.). — Enzymatic Pathways of Ethanol Metabolism. *Internat. Encycl. Pharmac. Therap.*, Section 20, 1, 95-116. Pergamon, ed., Oxford, 1970.
- MADEDDU (A.). — Considérations sur le "groupe primaire" et sur la formation spontanée de groupes parmi les sujets alcooliques. *Rev. Alcool.*, 1965, 11, 3, 161-172.
- MAGNAN (V.). — *De l'Alcoolisme*. Paris, Delahaye, ed., 1874.
- MARCHAND. — *Maladies mentales, études anatomo-biologiques*. Paris, A. Legrand, ed., 1939, 11-102.
- MUJOLLA (A. DE) y SCHENTOUB (S. A.). — *Pour une psychanalyse de l'alcoolisme*. Payot ed., Paris, 1973.
- MOHR (W.), ORSEL (C.), BERNARD (P.). — Les intoxications par les boissons alcooliques. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1971, 37 398 A10.
- MOUREN (P.), TATOSSIAN (A.), GOSSET (A.) y TRUPHÈME (R.). — L'hallucinosse éthylique, étude psychopathologique. *Ann. méd.-psych.*, 1965, 1, 251-264.
- NACHIN (Cl.). — Les buveurs, types et possibilités d'action. *Rev. prat. Psychol.*, 1962, 2, 67-71.
- NACHIN (Cl.). — L'alcoolisme féminin. *Rev. Alcool.*, 1963, 9, 4, 248-262.
- PAUMELLE (P.). — Le premier contact avec les organismes médico-sociaux spécialisés dans le traitement de l'alcoolisme. *Rev. prat. Psychol.*, 1960, 3, 131-137.
- PERRIN (P.). — De la perte de liberté envers l'alcool. *Rev. Alcool.*, 1964, 10, 1, 1-8.

- PERRIN (P.). — Qu'est-ce que l'alcoolisme: Limites et définitions. *Rev. Alcool.*, 1960, **6**, 1, 346-350.
- REYSS-BRION (R.). — Le maniement psychothérapique du Disulfirame. *Rev. Alcool.*, 1961, **7**, 4, 289-300.
- REYSS-BRION (R.). — La post-cure dans le traitement de l'alcoolomanie. *Rev. Alcool.*, 1963, **9**, 1, 13-32.
- RODGERS (D. A.). — A psychological interpretation of alcoholism. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1972, **197**, 222-225.
- ROPERT (R.) y cols. — La loi du 15 avril 1954 sur les alcooliques dangereux dans le région parisienne. *Informat. psychiat.*, B 75, nros. especiales 5 y 8, 517-578 y 841-886.
- ROUSSEAU (J.). — Aspect clinique des toxicomanies, l'alcoolisme. *Perspect. psychiat.*, abril-mayo 1965, **11**, 9-19.
- SOLMS (H.). — Le problème de l'alcoolisme de la femme. *Rev. Alcool.*, 1963, **9**, 4, 283-286.
- STOFFELS (G.) y VERBANCK (M.). — Troubles biologiques d'origine alcoolique. *Rev. Alcoolisme*, 1976, **22**, 3, 157-165.
- TAMERIN (J. S.) et coll. — Alcohol and Memory. Amnesia and short-term memory function during experimentally induced intoxication. *Amer. J. Psychiat.*, Junio 1971, **127**, 12, 1659-1664.
- Les encéphalopathies alcooliques. Rapports à la XXI^e Réunion neurologique internationale. Paris, junio 1956. en: *Revue neurologique*, 1956, **94**, 5, págs. 447-584.
- O. M. S. — Comité O. M. S. d'experts des drogues engendrant la dépendance. *Quatorzième rapport*, Ginebra, 1965, n^o 312.

CAPÍTULO VII

TRASTORNOS MENTALES DE LA SÍFILIS

Psicosis sífilíticas, sífilis cerebral, trastornos mentales de la tabes, Parálisis general

Estos trastornos, que dominaban toda la patología cerebral a finales del siglo XIX, son poco frecuentes en la actualidad. Para comprender el interés primordial que les atribuían los alienistas de la época de Fournier y el interés teórico que todavía hoy conservan, el lector puede recurrir al *Traité des Hallucinations* (H. Ey, 1973, páginas 450-455).

La penetración del treponema sífilítico en los centros nerviosos engendra manifestaciones variadas. Se distinguen clásicamente los accidentes primosecundarios, expresión de un brote inflamatorio meningoencefálico, los accidentes del terciarismo constituidos por lesiones vasculares (arteritis), y finalmente el cuadro clínico de la "parálisis general", debido a una meningoencefalitis o el cuadro originado por una alteración de los cordones posteriores de la médula (tabes).

Desde hace algunos años, las manifestaciones de la neurosífilis se caracterizan por su relativa rareza. Esto depende, según G. Boudin y Durupt (1955), de tres causas principales: el valor del descubrimiento de la sífilis en su estadio primosecundario y la eficacia de las terapéuticas aplicadas, la importancia de un diagnóstico clínico precoz en toda sífilis nerviosa y la eficacia de las actuales terapéuticas sobre la sífilis nerviosa y especialmente sobre la parálisis general.

Actualmente, se tiende a sustituir la dualidad clásica de sífilis cerebral (terciarismo) y parálisis general (periodo cuaternario o metasífilis) por una concepción unitaria. Esta unidad de la sífilis nerviosa, particularmente defendida por Alajouanine, Thurel y Durupt (1948) viene determinada por la casi constancia de una leucocitosis raquídea y especialmente cefálica, traducción de una meningoencefalitis difusa, a veces latente, que constituye el nexo común de todos los aspectos clínicos de la neurosífilis.

Hay que distinguir estas complicaciones mentales, graves y generalmente tardías de la neurosífilis (de 10 a 30 años después del chancro) de los accidentes mentales benignos o episódicos contemporáneos al periodo primosecundario condicionados por la toxiinfección sífilítica y sus reacciones meníngeas.

A. — LAS PSICOSIS SIFILÍTICAS DEL PERÍODO PRIMOSECUNDARIO

Las reacciones psicopatológicas, que aparecen en el curso de este periodo, son poco específicas y mucho menos frecuentes y graves que las que aparecen en el terciarismo.

Aspecto variado de los trastornos mentales de la neurosífilis. Importancia actual y relativa rareza de la P. G.

I. — PERÍODO PRIMARIO

Trastornos mentales agudos raros.

Durante el período del *chancro*, han podido observarse ciertas reacciones depresivas o ansiosas. Que esto es así lo demuestran los varios casos de suicidios señalados por Fournier. Pero estos hechos al parecer deben atribuirse al traumatismo afectivo.

II. — PERÍODO SECUNDARIO

En esta fase de difusión septicémica, apenas se observan los trastornos mentales. He aquí lo que algunas veces podemos observar.

1.º *Estudio clínico.* Durante el curso del período secundario podemos observar, como en toda toxoinfección, un cuadro clínico vulgar de confusión mental (comienzo brusco, cefaleas, insomnio, hipertermia, obnubilación mental más o menos profunda, desorientación). A los elementos confusionales pueden juntarse elementos depresivos: ansiedad, preocupaciones hipocondríacas e ideas delirantes polimorfas. Más raramente observamos un estado de excitación maniaca con expansividad y fabulación. La confusión puede estar teñida de onirismo. Estas formas alucinatorias entran en el cuadro que Plaut (1913) ha descrito con el nombre de "alucinosis sífilítica"¹.

Estas psicosis sífilíticas del período secundario (Targowla, 1923) que traducen, como hemos dicho anteriormente, un proceso meníngeo y septicémico, pueden ser observadas igualmente durante el curso del terciarismo y a veces testimonian un brote evolutivo, ya sea espontáneo, o desencadenado por una reanudación inoportuna del tratamiento.

2.º *Examen físico.* Es necesario buscar sistemáticamente los signos neurológicos y generales que pueden manifestar el proceso neurosífilítico.

Asimismo podemos poner en evidencia un *síndrome meníngeo* más o menos frustrado y fugaz (cefaleas, vómitos, rigidez, signo de Kernig, etc.).

El examen neurológico puede revelar la *parálisis de un nervio* craneano.

3.º *Exámenes biológicos.* Evidentemente son fundamentales y permiten el diagnóstico etiológico.

El *análisis de sangre* es de un interés relativo, ya que la positividad de las diversas reacciones (reacciones de hemólisis de Bordet-Wassermann, de Kolmer, de Demanche, de Debains; reacciones de floculación de Kline, de Rein-Bossak, de Eagle y V. D. R. L.; test de inmovilización de los treponemas o test de Nelson positivo a partir del 45.º día) es habitual en estos casos.

Estas reacciones constituyen solamente un test de infección sífilítica, pero no de sífilis nerviosa.

El *estudio del líquido cefalorraquídeo* es, por el contrario, muy importante. A menudo demuestra la existencia de una reacción meníngea muy precoz (Ravaut), que aparece a partir de las 3 semanas o un mes después del chancro. El L. C. R. muestra

Importancia práctica de los exámenes serológicos (sangre y L. C. R.)

¹ A propósito de este término de alucinosis, empleado aquí por la escuela alemana para el "delirio alucinatorio subagudo", véase lo que hemos dicho al hablar de la "alucinosis" de los bebedores (pág. 729).

una pleocitosis ligera, una discreta hiperalbuminosis (0,4 a 0,6 g). La reacción de Bordet-Wassermann y el test de Nelson son generalmente positivos.

Recordemos que esta reacción meníngea biológica puede estar completamente latente desde el punto de vista clínico (sífilis humoral o infraclínica de Ravaut y Targowla, etc.).

Se trata de un proceso meníngeo puro por leptomeningovascularitis resolutive, que interesa exclusivamente a la piamadre y a la aracnoides, las cuales presentan un aspecto congestivo y deslustrado. El examen histológico revela una infiltración celular y signos de panvascularitis sífilítica.

Afectación inflamatoria de las meninges blandas y de sus vasos.

B.—LAS PSICOSIS DEL PERÍODO TERCIARIO

Es en este periodo de la sífilis cuando los trastornos mentales son más frecuentes y más característicos. Clásicamente comprenden los *trastornos mentales* de la *sífilis cerebral*, de la *tabes* y de la *parálisis general*. A pesar de las reservas que la mayoría de autores experimentan sobre los fundamentos de esta división, nosotros la aceptamos en aras de una mayor claridad expositiva.

I.—SÍFILIS CEREBRAL

La sífilis cerebral se distingue de la parálisis general por su localización y la naturaleza vascular de las lesiones, por la reacción del benjui, que muestra una curva de sífilis alérgica (desviación a la derecha, hacia la "zona meníngea"), y sobre todo por su curabilidad. Actualmente, repitámoslo, se tiende a considerar estas formas de sífilis cerebral como formas de comienzo o estadios evolutivos de la parálisis general.

1.º Estudio clínico. Recordemos que, durante el curso del período terciario, pueden observarse las psicosis toxiinfecciosas que acabamos de describir: estados confusionales de tipo onírico, estuporoso, ansioso, etc., estados melancólicos y, más raramente maniacos, epilépticos, psicosis delirantes y alucinatorias agudas o subagudas.

Pero son las formas *crónicas con disminución o deterioro intelectual* las más características de la sífilis cerebral.

El cuadro clínico más frecuente está constituido, no por el de la P. G., sino por un estado de debilitación demencial más simple y menos evolutivo, que recuerda al síndrome psicoorgánico común de las afecciones cerebrales. Disminución del rendimiento en el trabajo, irritabilidad, trastornos del humor, alteraciones de la memoria, bradipsiquia y obnubilación constituyen los rasgos habituales. El déficit intelectual no es tan global como en la parálisis general y especialmente la autocrítica y la conciencia de estar enfermo persisten. Dicho de otra forma, se trata más de una afectación de la actividad psíquica que de la capacidad mental o capital intelectual, de un estado confusional o subconfusional crónico más que de una demencia (página 565).

Forma de debilitación intelectual simple...

Este estado confusodemencial puede tomar un sesgo agudo con delirio onírico, agitación o estupor profundo. Este estado sobreviene a menudo después de un *ictus*, accidente congestivo frecuente en esta forma, caracterizada, como veremos después, por la arteritis cerebral.

Entre estas formas confusodemenciales, es necesario señalar ciertos *síndromes de Korsakoff* sífilíticos, ciertas *formas amnésicas* más o menos puras (Giscard,

1932); y especialmente la importancia de los síndromes focales (ictus hemipléjico, afasia, hemianopsia, crisis de epilepsia jacksoniana, etc.).

...con trastornos focales...

Hay que señalar asimismo las *formas delirantes paranoides y alucinatorias*, que evolucionan a veces como esquizofrenias (Serin, Targowla).

El *examen neurológico* reviste una importancia esencial para el diagnóstico. Deberá buscarse el signo de Argyll-Robertson, que posee un valor patognomónico, y se concederá mucha importancia diagnóstica a la búsqueda minuciosa de una *crisis de epilepsia* generalizada o localizada, de una *monoplejía*, de una *afasia* discreta, de una *anartria transitoria* o de una *parálisis ocular* (sobre todo del III y VI pares craneales).

Se buscarán finalmente las demás localizaciones viscerales (*aortitis* y placas de *leucoplasia*, en particular).

2.º *Anatomía patológica*. Las lesiones del período terciario están constituidas por lesiones meníngeas o encefálicas y sobre todo por lesiones de *arteritis*.

...debida a la arteritis cerebral.

El *proceso meníngeo* afecta a la duramadre y a veces constituye una verdadera *paquimeningitis*. Pero es en las meninges blandas donde las lesiones son más características, realizando una infiltración celular (leucocitos y células de origen conjuntivo) con punto de partida perivascular. El parénquima cerebral contiguo está siempre alterado. Esta meningitis crónica puede ser circunscrita o difusa.

Las *lesiones encefálicas* revisten el aspecto de una infiltración gomosa difusa o de placas circunscritas. Su importancia y difusión son de una extrema variedad. Su inconstancia o discreción distinguen la "sífilis cerebral" de la parálisis general.

Las *lesiones* más características son las constituidas por la *arteritis cerebral* (Virchow, 1858). Esta arteritis sífilítica afecta con predilección a las arterias del exágono de Willis. Se trata de una arteritis segmentaria en forma de rosario, separada por segmentos sanos de vaso; se trata de una "panarteritis", ya que ella afecta al conjunto de tunicas arteriales.

II.—TRASTORNOS MENTALES DE LA TABES

Su rareza aparte de las formas tabo-paralíticas.

Los trastornos mentales de la tabes constituían hace 40 o 50 años un capítulo importante; pero hoy han perdido mucha de su importancia, sea en razón de la creciente rareza de la tabes, más rara aún que las otras formas de sífilis nerviosa, sea igualmente en razón de la concepción unitaria actual de la sífilis nerviosa, que convierte en un poco caducas las discusiones sobre la patogenia y la autonomía de las psicosis tabéticas.

En efecto, se había discutido mucho para saber si los trastornos mentales de la tabes dependían de una meningoencefalitis difusa o de una sífilis cerebral. Mas, si nosotros admitimos que las diferentes manifestaciones de la sífilis nerviosa no son más que estadios evolutivos de las lesiones, que van desde la más ligera leptomeningovascularitis resolutive a la meningoencefalitis difusa, en la cual las lesiones afectan a las meninges, los vasos y la corteza cerebral, se comprende que tales discusiones o distinciones hayan perdido mucho de su interés práctico.

En la denominada sífilis medular, que puede deberse a la tabes, a la esclerosis combinada o a la paraplejía sífilítica, Alajouanine, Thurel y L. Durupt han demostrado una *leucocitosis* en el *líquido cefálico* que les permite afirmar la existencia de lesiones encefálicas latentes en el 70% de tabes.

Podemos decir, pues, que las psicosis tabéticas se confunden con las psicosis de la neurosífilis en general. A lo más, podemos atribuirle algunos síntomas particulares debidos a la resonancia que los dolores radiculocordales tienen sobre la sintomatología, a la evolución particularmente tórpida de la afección y a sus trastornos sensoriales.

El enfermo que sufre de *ataxia locomotriz* presenta un síndrome más o menos completo (y de una rareza extrema en nuestros días), caracterizado por trastornos de la marcha y del equilibrio, trastornos sensoriales (amaurosis, sordera, anosmia) trastornos de la sensibilidad profunda, crisis de dolores transfixiantes, terebrantes óseos y viscerales (crisis gástricas) y trastornos sexuales, esfinterianos y tróficos. El tabético, según las descripciones clásicas, generalmente conserva sus capacidades intelectuales muy poco alteradas, pero presenta un *estado mental particular hecho de depresión y reacciones ansiosas*. Se han descrito síndromes más o menos característicos.

1.º **Brotos confusionales.** Se trata de psicosis confusionales *delirantes* (con onirismo) o *estuporosas* con alteración grave del estado general. Estos estados constituyen la forma de Guillain-Thaon. A veces el cuadro clínico es el de accesos maníaco-depresivos.

Accesos confusionales.

2.º **Estados deficitarios.** Es la *taboparálisis general* o la *pseudoparálisis general* asociada a la tabes, descrita como una demencia tabética y no paralítica, en la que predominan los trastornos de la sensibilidad.

Déficit demencial.

3.º **Psicosis delirantes crónicas.** Se han descrito numerosos tipos de delirio que sobrevienen en los tabéticos (delirios de interpretación, delirios alucinatorios). Pueden estar formados por ideas delirantes muy diversas (ideas de persecución y de influencia hipocondríaca, etc.). El síndrome más característico es el *síndrome de Pierret-Rougier* (1882) que es, según la descripción de estos autores, un delirio de persecución injertado sobre indudables trastornos sensitivos o sensoriales.

Delirios de persecución.

C.—PARÁLISIS GENERAL

Este cuadro clínico fue el más frecuente e importante, pero ahora se da muy raras veces.

I.—GENERALIDADES

La parálisis general es la manifestación clínica de la meningoencefalitis específica, caracterizada por una evolución demencial progresiva, a menudo acompañada de euforia y de ideas de grandeza y asociada a un síndrome parético generalizado. Esta afección, primeramente confundida con otros estados terminales de ciertas formas de alienación mental (Esquirol), fue individualizada por primera vez por Bayle (1822) como una enfermedad al parecer debida a una causa única: la inflamación crónica de la aracnoides (aracnoiditis crónica). Recordemos, aunque sea de paso, que la identificación de este agrupamiento clínico por Bayle marca una etapa en la historia de la psiquiatría. En efecto, por un momento se creyó haber descubierto una entidad clínica patognomónica de una lesión, por sí misma específica. La P. G. llegó así a ser el prototipo de las entidades anatomoclínicas que por largo tiempo se buscó individualizar (véase pág. 54).

Aislada por Bayle (1822)...

...y atribuida a la sífilis por Fournier (1879).

Naturaleza específica demostrada por Noguchi (1913).

Tratamiento por la malaria (Wagner von Jauregg, 1917).

La *naturaleza sifilítica* de la afección descrita por Bayle fue objeto de numerosas discusiones. Fournier (1879) fue el primero en relacionar la parálisis general con su etiología sifilítica. Él la colocó dentro del grupo de las "parálisis" en razón de su carácter tardío e inconstante en la patología de la afección. Mas no se demostró formalmente su naturaleza sifilítica hasta 1913, con Noguchi, quien descubrió el *treponema en el cerebro de los paralíticos generales*.

A continuación la parálisis general, hasta entonces forma incurable de la neurosífilis, franqueó su última etapa histórica con los descubrimientos terapéuticos que permiten su curación como cualquier otra forma de sífilis nerviosa y que la han convertido en un síndrome que cada día se hace más raro. En 1917, Wagner von Jauregg utilizó la malarioterapia. Un poco más tarde, Sézary y Barbé demostraron la eficacia del estovarsol sódico. Finalmente, en 1943, Mahoney introdujo la penicilina en el tratamiento de la afección.

II.—ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las lesiones anatómicas son difusas e intensas (véase Guiraud, *Psychiatrie clinique*, 3.^a ed., págs. 585 a 589), siendo a la vez de naturaleza inflamatoria y degenerativa e interesando tanto a los elementos mesodérmicos (meninges y tejidos conjuntivovasculares) como a los elementos ectodérmicos (células nerviosas y neuroglia).

Macroscópicamente, abriendo el cráneo, se observa que las meninges están densificadas e inflamadas, congestionadas o de aspecto lechoso, especialmente en la base. El volumen general de cerebro se halla reducido y los ventrículos laterales dilatados como consecuencia de la atrofia cerebral.

Microscópicamente, se observa que son las células piramidales las más afectadas. Las lesiones evolucionan de la forma siguiente: tumefacción de los cuerpos celulares, desaparición de los gránulos de Nissl, posteriormente de los núcleos y atrofia de las prolongaciones. En un estadio más avanzado, el número de células está muy disminuido y es muy difícil encontrar la estratificación regular de la corteza gris. Los espacios linfáticos pericelulares se rellenan de células redondas (linfocitos y plasmocitos). La neuroglia prolifera. Los vasos y de manera especial los de pequeño calibre se afectan muy precozmente. La lesión esencial es una *perivascularitis*: el espacio linfático perivascular se halla repleto de células redondas. Todas estas lesiones traducen un proceso inflamatorio más o menos específico del encéfalo y de sus meninges.

Por el contrario, las características histopatológicas de la parálisis general son (véase fig. 42, pág. 647).

- a) *topografía difusa* de las lesiones del neuroeje (cerebro, núcleos grises, cerebelo, médula, meninges, etc.);
- b) presencia del *treponema en las lesiones*; y
- c) presencia de *pigmentos férricos* en el córtex y en la sustancia blanca.

III.—PATOGENIA

La patogenia de la parálisis general ha levantado muchas discusiones, ya que sólo un débil porcentaje de sifilíticos se afecta de parálisis general. Se han dado dos tipos de hipótesis para explicar este hecho; por un lado se hace intervenir la naturaleza del virus; por el otro, la naturaleza del terreno.

El proceso de la meningoencefalitis sifilítica.

1.º *Naturaleza del agente patógeno.* La teoría dualista, defendida por Levaditi y Marie (1929), que admite la existencia, al lado del "virus" dermatropo responsable de los accidentes cutaneomucosos, de un "virus" neurotropo responsable de la parálisis general y de la tabes, es hoy día unánimemente rechazada. La mayoría de autores se deciden por la teoría unicista y admiten, con Sicard, Sézary y Ravaut, que el "virus sífilítico" es único.

Especificidad del virus (?).

2.º *Naturaleza del terreno.* Por lo que atañe al proceso infeccioso, es necesario buscar las características particulares de esta enfermedad en las modalidades propias del cerebro y del organismo. De ahí la importancia que ciertos autores (L. Corman, 1932) han atribuido al temperamento y a la biotipología como factores predisponentes.

Reacciones analérgicas del terreno.

Dujardin (1928) hizo intervenir la noción de *alergia* para explicar la evolución de la sífilis nerviosa, sea hacia la forma esclerogomosa y arterial, sea hacia las formas difusas como la parálisis general. Existirán, pues, dos evoluciones distintas condicionadas por dos terrenos distintos en cuanto a su estado de alergia: a) un terreno "alérgico" que localiza las lesiones y las fija en su progresión: es la sífilis terciaria; b) un terreno "analérgico" que es incapaz de oponerse a la difusión de las lesiones: es la tabes y la parálisis general. Para Dujardin, se trata, pues, de variaciones en la inmunidad general a los antígenos sífilíticos.

Por el contrario, Sézary ha invocado (1930) un proceso de inmunidad especial del sistema nervioso. Para este autor, el cerebro es refractario a la infección primitiva y no es afectado más que muy tardíamente; pero, una vez afectado, es poco apto para reaccionar según un modo inmunitario: la meningoencefalitis sería una especie de chancro difuso del encéfalo.

IV.—ESTUDIO CLÍNICO

Se describe una *fase preclínica* de la afección (Ravaut): es la fase serológica caracterizada por una moderada hipercitosis raquídea, una hiperalbuminosis que no sobrepasa los 0,60 g, con un B. W. generalmente positivo. A veces, no obstante, este período preclínico se acompaña de cefaleas profundas y tenaces.

Importancia de la fase preclínica.

1.º *Formas de comienzo.* Es muy importante conocer las *manifestaciones clínicas iniciales* de la parálisis general, pero a causa de su extremado polimorfismo muchas veces sólo podremos sospecharlas, sin encontrar su confirmación más que en los exámenes biológicos.

Comienzo polimorfo:

Puede tratarse de una simple *excitación intelectual* que se manifiesta por una exaltación funcional de la actividad intelectual, una hiperproducción de ideas, una hipermnesia, una exaltación afectiva y una exaltación genésica. Esta sintomatología corresponde a lo que Régis había denominado la fase de "dinamogenia funcional". Además, puede tratarse de un verdadero acceso de excitación maniaca con agitación motriz, desorden de los actos, generosidad, prodigalidad y erotismo. El acceso maniaco del comienzo de la P. G. es particularmente megalomaniaco y absurdo. Se encuentran ya los trazos de la euforia parálitica que va a marcar la evolución de la forma expansiva típica.

—excitación psíquica.

Pero puede presentarse un *acceso depresivo* que no lleva en sí mismo ningún signo evidente de su origen "paralítico". Pueden observarse todas las formas de depresión melancólica; no obstante, son particularmente frecuentes las ideas hipochondríacas. La *forma neurasténica* (Gilbert-Ballet) constituye una forma muy fre-

—estados depresivos.

cuenta: el trabajo se realiza con dificultad, el humor se altera, el enfermo se queja de que su cerebro está vacío, de que su sangre está podrida, etc.

—*ráfagas confusionales*

Los *estados confusionales* pueden hallarse tanto al comienzo de la parálisis general como en el curso ulterior de su evolución. Se traducen por una obnubilación y un torpor intelectual. La asociación del proceso sífilítico a una intoxicación etílica (P. G. rociada) puede hacernos desviar el diagnóstico, especialmente en la actualidad, ya que cada vez se piensa menos en la P. G. y cada vez se encuentran más etílicos. Más raramente podemos ver *accesos de delirio subagudo* con automatismo cerebral o episodios de delirio onírico, que nos recuerdan las psicosis sífilíticas de la fase secundaria.

—*debilitamiento progresivo.*

A este comienzo por accesos agudos, puede oponerse un comienzo progresivo con disminución intelectual simple (dismnesia, apatía psíquica, fatigabilidad, dificultades de la atención, disminución del sentido moral y del juicio). Al mismo tiempo se instaura generalmente un estado de satisfacción y euforia simple que encontraremos más acusada en el período de estado.

Fase medicolegal.

Finalmente, la parálisis general puede manifestarse por un acto medicolegal (robo, exhibicionismo, atentado a las costumbres, escándalos, extensión de cheques sin provisiones, etc.). Se trata de lo que se llama la *forma medicolegal de la P. G. incipiente*. El comportamiento delictivo de estos enfermos depende de su déficit intelectual y lleva su sello. Estos actos presentan rasgos comunes y característicos: testifican siempre la gran confianza del enfermo consigo mismo y vienen marcados por un sello de megalomanía; son absurdos y efectuados con torpeza, sin la inquietud de sus inconsecuencias.

La afección más raramente puede comenzar por un *ictus apoplectiforme* resolutivo, muy evocador de la enfermedad, por *crisis epileptiformes* o incluso por *paresias* de los nervios craneales (especialmente del III y VI pares). A veces, son los signos de la serie tabética los que abren la escena, pero esta eventualidad es excepcional.

2.º Período de estado. Tomamos como tipo para la descripción la *forma expansiva con ideas de grandeza*.

Síndrome neurológico característico.

a) **Síndrome parético.** La meningoencefalitis difusa lleva consigo un conjunto de trastornos que se insertan en un relajamiento general de la motricidad que subraya la misma noción de *parálisis general*.

Muchas veces la *facies* puede evocar por sí sola el diagnóstico. El rostro es inexpressivo y un poco bobo, descompuesto como el rostro del despertar. Se notan las fibrilaciones peribucales y a veces otros espasmos faciales, especialmente la “masticación”, movimientos distónicos que son muy característicos.

La *disartria* aparece desde el comienzo: palabra titubeante, imprecisa, con obstáculos en ciertas sílabas. Lo más frecuente es que la disartria se imponga espontáneamente al observador; pero, cuando es discreta, estos trastornos no son revelados más que por ciertas palabras de prueba que es necesario hacer repetir al enfermo, tales como: “anticonstitucionalmente” “trigésimo tercer regimiento de artillería”, “yo he fumado seis finas pipas pequeñas”, etc. Como final de la evolución, el farfalleo o atropello de la palabra puede hacerla incomprensible y es muy característico de la afección.

El *temblor* es también un signo constante, localizado al principio en el territorio labiolingual. La lengua presenta un temblor muy característico que es necesario explorar siempre. Al principio, tanto ella como los labios, se hallan afectados por fibrilaciones (temblor gelatinoso de la lengua), pero más tarde se presentan contracciones musculares en masa que alternativamente proyectan hacia delante o retraen

hacia atrás a la lengua (movimientos de trombón de Magnan). El temblor, que puede ser generalizado, es inseparable de los trastornos disártricos, e incluso de los *trastornos de la escritura*, que se inician por pequeñas ondulaciones de los grafismos.

La *marcha* se hace cada vez más difícil, vacilante e inestable; poco a poco, el enfermo se encuentra inseguro sobre sus piernas y no puede abandonar su lecho o su butaca.

El examen neurológico debe poner en evidencia dos signos fundamentales: el *signo de Argyll-Robertson*, que es patognomónico de la sífilis nerviosa, pero que es necesario saber que no existe de un modo constante en la parálisis general, ya que no se halla en un 25% de casos (G. Boudin y L. Durupt, 1955) y la *hiperreflexia osteotendinosa*.

b) **Síndrome demencial.** Todo cuanto hemos dicho al respecto en la semiología de la demencia (págs. 535-539) nos permite ser muy breves aquí. Se trata de una demencia *primitiva, profunda, progresiva y global*, es decir que altera todas las capacidades del individuo y toda la organización de su personalidad. Distinguimos tres series de trastornos: déficit de la capacidad operativa, déficit de la capacidad sintética y trastornos de la afectividad.

DÉFICIT DE BASE DE LAS FUNCIONES INTELECTUALES. Se trata de trastornos negativos que afectan a la atención, a la memoria y a la expresión simbólica.

Los trastornos de la *atención* son los más precoces. El enfermo no puede sostener su concentración, se distrae y no puede fijarse en una operación larga. La excitabilidad de la atención espontánea está también disminuida.

Los trastornos de la *memoria* son constantes. Puede tratarse sólo de dismnesia: fallos de la memoria en la vida familiar o profesional; amnesia de evocación, particularmente amnesia verbal. Pero de modo especial, la amnesia de fijación, el olvido a medida que van sucediendo las cosas, es el déficit más notable de la función mnésica básica.

El *lenguaje* en todas sus formas, oral, mímico o gráfico, se encuentra muy alterado, aparte los trastornos de sus componentes motrices o sensoriales que hemos estudiado anteriormente. El P. G. emplea términos imprecisos como "máquinas", "cosas", no encontrando la palabra exacta más que por aproximación; pueden notarse repeticiones de palabras o de frases, ecolalia. La forma de decir, la voz, el timbre, están igualmente modificados por fenómenos psicomotores complejos. Como final de la evolución, la *logorrea voluble* del principio de la enfermedad, cede su puesto a un marasmo del lenguaje que puede convertirse en un mutismo total.

La *escritura* muestra faltas de ortografía, omisiones, repeticiones, negligencias, borrones, suciedad en los escritos. Por otra parte, la *lectura*, como hemos visto en la semiología, es un excelente medio de explorar las funciones elementales.

ALTERACIONES DE LAS FUNCIONES SUPERIORES (adquisitivas, de juicio, de razonamiento), que aseguran la construcción de las operaciones mentales más complejas y que se encuentran muy afectadas.

Pero son los *trastornos del juicio* los más característicos. Sin darse cuenta, el enfermo acumula contradicción sobre contradicción, afirma cosas inverosímiles y absurdas. Su sugestibilidad agrava aún más las consecuencias del déficit de su juicio, que le deja a merced de sus propias fantasías o de la malevolencia de los que le rodean. El trastorno fundamental del juicio consiste, pues, en la imprevisión de las consecuencias, en la inexactitud de las apreciaciones de los valores morales, de la realidad y de sí mismo (pérdida de la autocrítica). Esta alteración del sistema de valores propios de la razón y de la lógica constituye el Yo-demencial del P. G.

Trastornos de las funciones intelectuales.

El Yo demencial y las alteraciones de la capacidad mental.

Estos trastornos pueden evidenciarse fácilmente en el curso del examen clínico haciendo, por ejemplo, redactar y firmar al enfermo toda clase de compromisos o explorando su programa vital, sus proyectos, su concepción y previsión de las situaciones futuras o posibles.

Desencadenamiento
instintivoafectivo.
Euforia.

TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO INSTINTIVOAFECTIVO. A este síndrome de hundimiento intelectual de la persona se hallan ligados los trastornos afectivos característicos de la demencia. En la P. G., el humor, generalmente, es de tipo expansivo. El enfermo está indiferente, tranquilo. La *exaltación eufórica* que acompaña a las respuestas absurdas es muy característica de la enfermedad. Sin embargo, el humor es muy inestable: a la euforia simple y a la jovialidad pueden suceder, sin transición, la depresión y las lágrimas. Se observa por otra parte una *liberación de las tendencias instintivas*, tendencias egoistas y pulsiones eróticas. Así estos enfermos regresan rápidamente hacia formas de comportamiento instintivo primitivas, en que se desencadenan la agresividad, la glotonería o las conductas eróticas desenfrenadas.

c) **Síndrome delirante.** Las ideas delirantes de la forma típica que nosotros estudiamos aquí son *múltiples, móviles, absurdas y contradictorias* (J. Falret).

Delirio
megalomaniaco.

Su multiplicidad y su movilidad deben ser consideradas, según Magnan y Sérieux, desde el doble punto de vista del número de temas y de la variedad de su expresión sobre un tema dado. Es decir se trata de un delirio inconsistente en el cual las fabulaciones se desmoronan y a veces son extemporáneas. El tema más característico de esta forma expansiva típica es el *delirio megalomaniaco*. El enfermo cree poseer una fortuna, ser dueño del universo entero. Algunos declaran que orinan diamantes o están dispuestos a casarse con 25.000 mujeres; se atribuyen papeles políticos extravagantes. Por otra parte, y este caso es frecuente, se trata de ideas de satisfacción, de potencia sexual, de riqueza; estas ideas forman una especie de delirio de "exageración" donde todos los valores se hinchan con una vanidosa inflación tragicómica.

Si bien este tipo de delirio expansivo, tomado como modelo de descripción, es el más característico y común, también pueden observarse delirios de tipo depresivo, especialmente sobre temas *hipocondríacos* con ideas melancólicas, ideas de suicidio y posibilidad de ideas delirantes de transformación corporal y de negación. Pero la parálisis general, como todas las formas de sífilis nerviosa, ha llegado a ser mucho más rara y, por este hecho, es con frecuencia desconocida hoy. Esta enfermedad mental tan bien descrita ha sido asimismo modificada en su semiología y no se observa ya más que muy raramente el gran delirio megalomaniaco tan característico, así como las manifestaciones delirantes de tipo hipocondríaco. La forma común tiende a un déficit global mucho menos pintoresco.

Síndrome
humoral
típico.

d) **Síndrome humoral.** Tiene una importancia decisiva, ya que permite hacer el *diagnóstico* antes de la aparición de los signos clínicos, establecer un *pronóstico*, seguir la evolución de la enfermedad bajo la influencia del tratamiento, medir la eficacia de este último y fijar su duración.

Las reacciones de hemólisis (Bordet-Wassermann, Debains, Kolmer, Hecht, etc.), o de floculación (Vernes, Meinicke, Kahn, etc.), en la *sangre*, indican solamente, cuando son positivas, que el sujeto está afecto de sífilis pero no de sífilis nerviosa. Por otra parte el B. W. puede ser negativo en la sangre y positivo en el L. C. R. (según Alajouanine, Thurel y L. Durupt, el 14% de los paráliticos generales pueden tener una reacción de B. W. negativa en la sangre); por el contrario, el *test de Nelson* es prácticamente positivo siempre en la sangre de los P. G.

El *examen del líquido cefalorraquídeo* (y en los casos de duda, del líquido cefálico) es indispensable: líquido con aspecto de agua de roca y de tensión normal o sub-

normal. Leucocitosis raquídea (casi únicamente linfocitos) ligeramente aumentada, de 50 a 60 elementos. La leucocitosis cefálica es siempre mucho más elevada. La reacción citológica traduce el potencial evolutivo de la inflamación encefalomeningea, por lo que cuanto más intenso es el proceso inflamatorio, más curable y reversible parece ser la afección. La *tasa de albumina* está aumentada y se halla situada generalmente entre 0,50 y 1 g. Una albuminorraquia elevada y una leucocitosis baja indican un proceso evolutivo lento y poco reversible. La *reacción de B. W.* y el *test de Nelson* son positivos. Igualmente, la reacción del *benjui coloidal* (Guillain, Laroche y Lechelle) es positiva siempre y muestra una precipitación en los 8 o 9 primeros tubos (curva parálitica).

Señalemos asimismo que la *encefalografía gaseosa* puede permitir apreciar el grado de atrofia cerebral mostrando la importancia de la dilatación de los ventrículos laterales y de los espacios pericerebrales, especialmente en la región frontal donde predomina la atrofia y a la cual se le atribuye una importancia considerable en relación con el pronóstico.

3.º **Evolución.** El proceso de la meningoencefalitis abandonado a sí mismo tiene una evolución irrevocablemente progresiva, aun cuando esta progresión es variable. *Lentamente*, puede ir abocando a la demencia cada vez más profunda, a la impotencia, incontinencia, formación de escaras, trastornos tróficos, caquexia y muerte en el marasmo en un período de 3 a 6 años. Excepcionalmente puede evolucionar en algunos meses (forma galopante); sobre este tipo evolutivo existen buenos estudios en las tesis de Schmierer (1932) y de Thillaye du Boullay (1945). La evolución puede estar entrecortada por *remisiones*, que pueden durar desde varios meses a varios años; estas remisiones son más frecuentes en los enfermos tratados.

Evolución grave e incluso mortal en 4 o 5 años.

Las *complicaciones* pueden modificar de modo súbito el curso de la enfermedad: son especialmente los *ictus apoplejiformes* o *epileptiformes*. Sobrevienen ciertas complicaciones somáticas (congestiones pulmonares, bronconeumonías, tuberculosis) y con particular frecuencia: retención e infecciones urinarias, estafilococias, meningitis bacterianas agudas.

Complicaciones.

4.º **Formas clínicas.** Existen las *formas demenciales simples*, en las cuales no se asocia ningún delirio al déficit.

Existen también *formas amnésicas puras*, que no afectan ninguna otra capacidad: el enfermo tiene conciencia de su déficit mnésico.

Forma amnésica.

La parálisis general de *forma depresiva* es particularmente engañosa, presenta el aspecto de una melancolía con ideas hipocondríacas y de suicidio; puede mejorarse provisionalmente bajo el efecto de un tratamiento timoanaléptico.

Forma depresiva.

La *forma congestiva* se caracteriza por ictus epileptiformes o accidentes congestivos, que comportan hemiplejías o monoplejías transitorias.

Forma con ictus.

Las *formas paranoides* (señorita Serin, 1926) están caracterizadas por la importancia clínica del delirio megalomaniaco, a veces fantástico. A menudo, se trata de cuadros clínicos que recuerdan las psicosis alucinatorias crónicas (formas sensoriales de Sérioux y Mignot) o las esquizofrenias. Bostroem (1930) ha calculado en más del 6% el número de estas formas delirantes. Es necesario conocerlas bien, ya que la gran riqueza del delirio puede desviar la atención del clínico del diagnóstico de la P. G. P.

Formas paranoides.

La *forma de Lissauer* viene caracterizada por un predominio de los *síntomas focales* (afasia, hemiparesia, etc.) aparecidos generalmente después de un ictus epileptiforme. Se describen junto con la forma posterior (parietooccipital) las *formas cerebelosas* y las *formas parkinsonianas*.

Forma de Lissauer.

Taboparálisis.

Bien entendido que podemos observar también *formas asociadas* a otras manifestaciones del terciarismo: parálisis general asociada a tabes (*taboparálisis general*). La triple asociación tabes, parálisis general y paraplejía compone el *síndrome de Guillain-Thaon*.

Parálisis general juvenil e infantil.

La *parálisis general infantil o juvenil* proviene de una sífilis congénita o adquirida durante la infancia. Se manifiesta bajo la forma de una demencia simple sin delirio y a menudo rápida. El síndrome paralítico (disartria, temblor) se halla acusado en estos casos de modo particular.

Diagnóstico clínico y serológico.

5.º Diagnóstico. Como hemos visto anteriormente, es conveniente hacer el diagnóstico en la fase preclínica por el examen del líquido cefalorraquídeo, y, si hay necesidad, por el *líquido cefálico* (extracción del mismo hasta la salida del líquido de los espacios subaracnoideos y ventriculares cerebrales), tal como recomiendan Alajouanine, Thurel y Durupt. Es necesario buscar atentamente, en todo sifilítico antiguo, los primeros síntomas de un déficit intelectual, aun cuando sea transitorio (fatigabilidad, trastornos de la memoria y de la orientación, desórdenes del comportamiento, lagunas profesionales).

Habitualmente, el diagnóstico es muy fácil. Cuando uno se encuentra en presencia de un sujeto expansivo, desordenado, manifiestamente debilitado y en el cual existe alguno de los elementos típicos del síndrome psicomotor (facies átona y congestiva, disartria, temblor, signo de Argyll-Robertson, desigualdad pupilar) el diagnóstico se hace de forma segura. Por el contrario, cuando la sintomatología es solamente psíquica y más o menos atípica puede resultar muy difícil hacerlo.

El problema de las pseudo-parálisis generales.

A este problema del diagnóstico se refiere naturalmente el problema clínico de las *seudoparálisis generales*. En efecto, algunas veces este síndrome "paralítico" (debilitamiento intelectual, euforia, ideas de grandeza), juntamente con algunos elementos del síndrome parético o humoral, nos hace pensar en una meningoencefalitis sifilítica, cuando en realidad se trata de un síndrome que se le parece, pero que se halla determinado por otro proceso. Así se han descrito seudoparálisis generales, traumáticas, tumorales, arteriopáticas, alcohólicas, etc.

D. — TRATAMIENTO

Todas las formas de sífilis nerviosa que acabamos de estudiar son tributarias de un mismo tratamiento preventivo o curativo, con algunos matices que señalaremos brevemente de pasada. Pero precisemos que el único tratamiento eficaz de la sífilis nerviosa es el tratamiento en la época septicémica, es decir antes del fin del primer año de la enfermedad. Ulteriormente, a pesar de la latencia clínica, el tratamiento instituido no podrá conducir ya a la curación total, sino solamente a la estabilización de las lesiones.

Penicilina.

1.º Penicilina. En presencia de una manifestación mental de sífilis nerviosa, se procederá sin demora a una *cura de penicilina*, no existiendo prácticamente ninguna contraindicación a este tratamiento. Las dosis de penicilina ordinaria son de 1 a 20 millones de unidades por días y durante 20 a 30 días. Pueden espaciarse las inyecciones empleando penicilina-procaína: 600000 unidades cada dos días (15 inyecciones intramusculares). Antes de las primeras inyecciones se administrarán algunas inyecciones de cianuro de Hg dadas a dosis crecientes, a fin de evitar la reacción de Herxheimer. Boudin y cols. (1970) aconsejan asociar a la penicilina la corticoterapia por su actividad antiinflamatoria y antialérgica: el enfermo recibe diaria-

mente una perfusión intravenosa lenta de suero glucosado isotónico al que se añaden 20 millones de unidades de penicilina, 100 mg de hemisuccinato de hidrocortisona y 50 unidades de ACTH. Estos autores suprimen el ACTH al final de la primera semana y el hemisuccinato de hidrocortisona al final de la segunda, manteniendo la administración de penicilina durante 30 días. Se puede utilizar la penicilina-retard: en ampollas de 600000 unidades, 1 ampolla cada día durante 15 días, y después cada dos días durante los 15 días siguientes.

Corticoterapia.

Tras este tratamiento de ataque, el enfermo deberá ser seguido clínica y biológicamente.

Cada tres meses se le practicarán controles serológicos sanguíneos durante el primer año del tratamiento, así como un control del líquido cefalorraquídeo que le será hecho el tercer mes si este líquido hubiera revelado una reacción linfocitaria y albumínica.

Continuación del tratamiento.

Otras series de tratamiento serán necesarias en el curso del primer año. Puede repetirse la penicilina a la dosis de un millón de unidades diarias durante 15 días. La penicilina deberá ser asociada a la corticoterapia y administrar 4 series en el curso del primer año. En el caso en que la penicilina entrañara estados de intolerancia o de alergia podría ser sustituida por la *Terramicina* o la *Aureomicina*.

La prosecución del tratamiento tras el primer año depende de los resultados suministrados por la vigilancia clínica y biológica.

Los síntomas clínicos deben estar estabilizados. En lo que concierne a las reacciones biológicas el test de Nelson sigue siendo positivo, pero la reacción de Wassermann debe volverse negativa en el líquido cefalorraquídeo y también en la sangre. Cuando se cumplen estas condiciones se puede contentar con una vigilancia clínica y serológica sin rehacer en el curso de años ulteriores nuevas series de tratamiento.

Si, por el contrario, el estado mental parece poco modificado y por consiguiente la terapéutica precedente parece poco eficaz, se puede cambiar el antibiótico (pasar a la *Aureomicina*) e incluso recurrir a la malarioterapia. La sencillez, la inocuidad y la eficacia del tratamiento mediante la penicilina han hecho abandonar prácticamente hoy día la malarioterapia (Lereboullet, 1964).

2.º Impaludización. La impaludización o malarioterapia fue preconizada y puesta en uso por Wagner von Jauregg en 1917. Sólo puede ser puesta en práctica por un servicio especializado. Consiste en inocular al enfermo una forma benigna de paludismo (la fiebre terciana, debida al *Plasmodium vivax*). Esta variedad de plasmodium, muy sensible a la acción de la quinina y cuya inocuidad ha sido por otra parte cuidadosamente controlada, constituye la cepa.

La transmisión se hace de hombre a hombre. Se obtiene por punción venosa de 5 a 10 cc de sangre de un enfermo en curso de tratamiento, entre los accesos o mejor durante ellos. Se inyecta de nuevo, inmediatamente, esta sangre en la fosa subespinal en inyección subcutánea profunda. Si la sangre ha de transportarse, se la introduce en un tubo de ensayo que contenga una solución de citrato, se agita con precaución con el fin de evitar la formación de coágulos. Durante el transporte, esta sangre debe ser mantenida al abrigo de los cambios de temperatura; será utilizada lo más tarde 12 horas después de la extracción.

Malarioterapia.

Después de un periodo de incubación latente de 8 a 12 días aparece un acceso de 39°. Los accesos se hallan caracterizados por un malestar general con escalofríos, cefaleas y sudoración profusa. Los accesos se suceden a intervalos regulares de 48 horas entre uno y otro.

Generalmente se dejan transcurrir de 8 a 12 accesos de malaria. Nos guiaremos sobre todo por el estado físico del enfermo. Después, los accesos se cortan con 1 g

(en sellos de 0,25 g) de quinina cada día, durante un período de 8 días como mínimo.

Contraindicaciones. El estado físico del P. G. debe ser suficientemente resistente para soportar esta terapéutica que expone mucho al shock. Las principales contraindicaciones son: el estado caquético, los trastornos cardíacos, hepáticos o renales, la tuberculosis pulmonar, las lesiones vasculares en foco (hemiplejia) y finalmente la edad (más allá de 65 años no es aconsejable practicar esta terapéutica).

Resultados. Puede decirse de una manera esquemática que, si la malarioterapia se emplea precozmente, da un tercio de curaciones (vuelta al trabajo anterior), un tercio de mejorías (el paciente queda disminuido) y un tercio de fracasos (véase Leroy y Medakovitch, 1930).

Delirios secundarios.

DELIRIOS SECUNDARIOS A LA MALARIOTERAPIA. En los parálisis generales tratados con malarioterapia no se tarda en observar producciones delirantes como si la malaria transformase la evolución demencial espontánea en algunas de las "formas paranoides" de las cuales hemos señalado anteriormente su importancia. Se trata generalmente de delirios imaginativos muy ricos, donde se mezclan las fabulaciones y las experiencias oníricas (Gertsman, 1922; Vermeylen, 1926; Leroy y Medakovitch, 1929, etc.). Se trata de delirios cicatriziales (Henri Ey).

Estovarsol.

3.º **Estovarsol.** El estovarsol se utiliza en series de 20 inyecciones intramusculares de 1 g a razón de varias inyecciones por semana. Se prescribe a menudo entre las series de penicilina.

El estovarsol, como todo arsénico pentavalente, *está formalmente contraindicado en caso de lesión del nervio óptico: así, pues, cada cura deberá estar precedida y acompañada de un control del fondo de ojo.*

Bismuto y Mercurio.

4.º **Bismuto y mercurio.** Los preparados de sales de bismuto (Muthanol, Quinby, Bivatol) son utilizados igualmente en inyecciones intramusculares en series de 12 a 18 inyecciones. Se vigilará aquí particularmente el estado gingivobucal. Para algunos autores (Boudin) el bismuto no sería eficaz, contra la sífilis nerviosa.

Finalmente, el *cianuro de mercurio* se administra por series de 20 inyecciones, estrictamente endovenosas y generalmente diarias, de una ampolla de 1 cc conteniendo 0,01 g de cianuro de mercurio.

El bismuto y el cianuro se reservan actualmente para los casos de sífilis nerviosa serorresistente, en los cuales las reacciones humorales quedan positivas después de la penicilina y de la malarioterapia. Se utilizan aún estos dos medicamentos clásicos en cortas series antes del tratamiento de penicilina, para prevenir la reacción de Herxheimer, o en casos de lesiones cardioaórticas graves.

Profilaxis.

5.º **Tratamiento profiláctico.** Parece posible afirmar que un tratamiento precoz e intenso de la sífilis primosecundaria pone al enfermo completa y definitivamente al abrigo de toda manifestación nerviosa de la enfermedad.

Pero esta seguridad sólo puede obtenerse después de controles cuidadosos del líquido cefalorraquídeo. Parece que es aconsejable proceder a su examen un año después del chancro y repetirlo una o dos veces entre el 3.º y el 10.º año. Recordemos que no existe ningún test biológico de curación definitiva fuera de la vigilancia prolongada de los enfermos. Se debe subrayar que la acción de la penicilina es realmente menos rápida en el curso de los diez últimos años por resistencias.

BIBLIOGRAFÍA

Centenaire de Bayle. Masson, ed., París, 1922.

- BARBÉ (A.). — La Paralyse générale, en: *Traité de Médecine*. Masson, ed., París, 1949.
- BOUDIN (G.). — La fin de la syphilis nerveuse. *LIII^e Congrès des Médecins Alién. et Neurol. de Langue Française*. Niza, 1955.
- BOUDIN (G.) y ARFOUILLOUX (J. C.). — Paralyse générale et manifestations cérébrales de la syphilis. *Encycl. méd. chir. (Système Nerveux)*, 1970, fasc. 17 055, A-10.
- CODECEIRA (A. Jr.), MARIZ (P.) y OLIVEIRA (J. A.). — Malariaoterapia, Penicilinooterapia e tratamento combinado em neurolues parenquimatosa. *Neurobiologia*, 1968, **31**, 1, 1-8.
- DEWHURST (K.). — The neurosyphilitic Psychosis today: a survey of 91 cases. *Brit. J. Psychiat.*, 1969, **115**, 518, 31-38.
- DUJARDIN y TARGOWLA. — La thérapeutique de la Paralyse Générale. *Rapport Congrès de Bruxelles*, 1928.
- EY (H.). — *Traité des Hallucinations*. Masson et Cie edit., 1973, págs. 450-455.
- FRIBOURG-BLANC. — *Traitement de la P. G. et du tabès par la malaria*. Masson, ed., París, 1929.
- GERSTMANN (J.). — Zur Frage der Umwandlung des Klinischen Bildes der Paralyse in eine halluzinatorisch-paranoide Erscheinungs forms im Gefolge der Malariabehaungung. *Zeitsch. ges. Neurol. Psychiat.*, 1924, **93**, 200.
- HOOSHMAND (M.), ESCOBAR (M. R.) y KOPF (S. W.). — Neurosyphilis. A study of 241 patients. *J. amer. med. Ass.*, 1972, **219**, 6, 726-729.
- LAURIERS (A. DES). — Syphilis cérébrale. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1964, 37620 A-10.
- LEROY (R.) y MEDAKOVITCH. — *Paralyse générale et malarithérapie*. Doin, ed., París, 1930.
- PIERRET (A.). — *Compte rendu du Congrès de Blois*, 1892.
- PLAUF (F.). — *Ueber Halluzinose der Syphilitiker*. Springer edit., Berlín, 1913.
- ROUGIER (L. A.). — *Thèse*, Lyon, 1882.
- SÉZARY. — *La syphilis nerveuse*. Masson, éd., París, 1930.
- TARGOWLA (R.). — Les psychoses syphilitiques. *Ann. Méd.*, 1923, **3**, 192-206 y 306-322.

CAPÍTULO VIII

TRASTORNOS MENTALES DE LA ENCEFALITIS EPIDÉMICA

Importancia doctrinal de primera magnitud de los trastornos observados durante la epidemia de 1918-1925.

La encefalitis letárgica epidémica de Von Economo-Cruchet, debida a un virus no identificado, ha causado numerosos estragos bajo la forma de una pandemia que apareció en 1916-1917 en Europa (Rumania, Austria, España, Francia) y que se extendió de 1918 a 1920 por toda Europa occidental y por el resto del mundo. Durante veinte años, los psiquiatras han tenido así ocasión de estudiar numerosos casos de psicosis, que tienen en cierta manera un valor experimental.

El virus de la encefalitis de Von Economo se hallaría emparentado por un lado con los virus del grupo de las encefalitis estacionales extraeuropeas: encefalitis japonesa, encefalitis de San Luis, encefalitis australiana, encefalitis rusa, etc.; por otro, con los virus de poliomielitis, del zona, de la varicela, de la parotiditis y sobre todo del herpes.

La encefalitis letárgica pertenece histológicamente al grupo de las *polioencefalitis* cuyas lesiones afectan especialmente a la sustancia gris y son provocadas por la acción directa del virus sobre el neuroeje; este tipo de polioencefalitis se opone al de las leucoencefalitis.

La enfermedad se manifiesta sólo en casos esporádicos. Pero, si la encefalitis epidémica ha llegado a ser una rareza y por tanto ha perdido mucho de su interés clínico cotidiano, es necesario no olvidar el número considerable de observaciones y la riqueza de nuevos puntos de vista que esta enfermedad ha permitido adquirir sobre la patología nerviosa y mental entre los años 1920 y 1930 (Cruchet, 1921; Truelle y Petit, 1922; Naville, 1922; Bostroem, 1923; Steck, 1924-1927). Su interés, repitámoslo, ha sido y es aún tan grande como el que, en el mismo sentido, suscitan las *psicosis-modelo* obtenidas por la psicofarmacología experimental.

A.—ESTUDIO CLÍNICO

La encefalitis epidémica evoluciona típicamente en dos fases: una inicial aguda, y otra crónica con secuelas y brotes evolutivos.

I.—TRASTORNOS MENTALES DE LA FASE INICIAL

El *periodo agudo* viene caracterizado por un síndrome infeccioso ligero, que se acompaña de signos psíquicos de tipo confusional y de signos neurológicos. Existen dos cuadros clínicos típicos.

La *forma oculoletárgica*, que se acompaña de trastornos del sueño (somnolencia, hipersomnia e incluso crisis narcolépticas) que marcan la aparición o desaparición,

la atenuación o el recrudescimiento de los trastornos psíquicos y oculares. Éstos consisten en parálisis transitorias de los músculos extrínsecos y generalmente desaparecen sin dejar secuelas (estrabismo, ptosis, diplopía).

La *forma algicomioclónica*, en la cual predominan profundos dolores de origen talámico, con topografía hemipléjica y contracciones musculares diseminadas.

En este estadio, la punción lumbar puede mostrar una reacción celular, un aumento en la tasa de albúmina y de la glicorragia, sin que estas modificaciones sean constantes.

En cuanto a los trastornos mentales que se observan, se hallan constituidos por disoluciones más o menos profundas, rápidas y duraderas de la organización psíquica, que van desde las formas más atenuadas de *confusión mental* (ligera obnubilación) a las psicosis delirantes o alucinatorias agudas y a los estados estuporosos. Estos trastornos tienen en común el ser variables cualitativa y cuantitativamente en el tiempo, de tal forma que a veces pueden dar la impresión de una simulación caprichosa (Truelle y Petit). Frecuentemente presentan un recrudescimiento hacia el atardecer y en las fases hignagógicas. El estado mental más característico de este periodo de la enfermedad, y que fue descrito en primer lugar, es el estado de *estupor acinético*. Los *accesos oníricos* son también bastante frecuentes siendo su intensidad variable, ya que van desde el sueño hablado al sueño vivido con pantofobia. Recuerdan bastante exactamente a los delirios alcohólicos subagudos y pueden acompañarse de fabulaciones, muy ricas en falsos reconocimientos y algunas veces de gran agitación motora (*forma hipercinética*). Excepcionalmente el cuadro confusional evoluciona hacia el *delirio agudo* (hipertermia, sitiofobia, agitación intensa, etc.).

Más raramente, el síndrome excitomotor se presenta despejado de sus elementos confusionales, en forma de *crisis de tipo maniaco*. Puede observarse igualmente toda la gama de *estados depresivos*, desde simples síndromes asténicos hasta estados de melancolía ansiosa. Finalmente, existen episodios (*bouffées*) *delirantes o estados oníroides* (que los brotes evolutivos posteriores reproducen con gran frecuencia) en los cuales el recrudescimiento vespéral o nocturno es característico.

II. — SÍNDROME POSTENCEFALÍTICO COMÚN

Las "secuelas" psíquicas de la encefalitis epidémica no son solamente secuelas, ya que poseen una potencialidad evolutiva (brotes agudos, progresión general de los trastornos en el sentido de la agravación) de gran importancia práctica.

1.º *Síndrome parkinsoniano*. El fondo del cuadro neuropsíquico se halla constituido por tres signos esenciales.

El *temblor* (regular, lento y penoso para el sujeto) que generalmente predomina más en un lado. Es más neto en las extremidades de los miembros superiores y cede durante el sueño. La *hipertonía extrapiramidal* se reconoce al efectuar la movilización pasiva de un segmento de miembro (signo de la rueda dentada) y por la exageración de los reflejos posturales; está caracterizada por la exageración del tono plástico o de reposo, pero también se manifiesta en el tono de actitud e incluso en el tono de sostén. La *bradicinesia* o incluso la *acinesia* implican la lentitud de los movimientos, la desaparición de los movimientos automáticos de los brazos durante la marcha y la de los reflejos de enderezamiento.

Todos estos trastornos imponen al parkinsoniano una *actitud* (hipertonía que predomina en la raíz de los miembros, con distonía de actitud, inclinación del tronco hacia delante, brazos pegados al cuerpo, rodillas en semiflexión), una *marcha* (festi-

Trastornos mentales contemporáneos de la fase inicial de la enfermedad.

Secuelas:

— El síndrome parkinsoniano.

nación: el sujeto corre tras su centro de gravedad, lateropulsiones y retropulsiones) y una *palabra* (apagada y lenta con palilalias) tan características que el diagnóstico se hace a menudo al primer golpe de vista. La *limitación de la convergencia* de los globos oculares y la *salivación* completan generalmente el cuadro clínico. Finalmente, podemos observar a menudo la aparición de crisis oculógiras.

*Síndrome
bradipsíquico.*

2.º **Síndrome de bradipsiquia.** Al comportamiento motor del parkinsoniano corresponde una actividad psíquica enlentecida y como cuajada (bradipsiquia, repeticiones palilálicas, etc.).

Desde las primeras observaciones de secuelas de la enfermedad, se notó ya (Hauptmann, Bychowski, Bostroem, Steck, Naville, Runge, Dide y Guiraud, etc.) que el síndrome parkinsoniano se acompaña generalmente de una *bradipsiquia* caracterizada por una disminución de la atención voluntaria, del interés espontáneo, de la iniciativa, de la capacidad de esfuerzo y del trabajo con fatigabilidad objetiva y subjetiva y ligera disminución de la memoria. Estos enfermos han perdido el deseo de actuar, su iniciativa y su animación se hallan disminuidas, tienen necesidad de estar solos, se vuelven poco comunicativos y se quedan sin hacer nada, si a cada instante no se les insta a ello. Estos trastornos constituyen en conjunto una especie de somnolencia o de letargia crónica... En las formas más graves de esta decadencia, los enfermos parecen tener exclusivamente una vida vegetativa, están completamente inertes y sin actividad psicomotriz; asimismo son incapaces de vestirse solos y de manifestar los deseos más elementales (Naville). Steck, en un estudio muy profundo realizado mediante la ayuda de tests, ha llegado a la conclusión de que el trastorno psicomotor consiste en un enlentecimiento de la reactividad general espontánea.

Es necesario aún señalar la tendencia a las representaciones mentales monótonas y obsesivas pero vivas y plásticas, que contrastan con el torpor general de la vida psíquica.

*Trastornos
instintivo-
afectivos.*

3.º **Trastornos tímicos e instintivos.** Sobre este fondo de rigidez, de hipertonia, de lentitud, se destacan síntomas que manifiestan graves perturbaciones del equilibrio instintivoafectivo.

Trastornos del humor. El tono afectivo parece trastornado, como en los epilépticos, la afectividad viscosa explota en accesos de cólera súbitos. Las emociones están mal controladas (incontinencia emocional) y tienen tendencia a la expresión repetida y automática (iteraciones eufóricas o especialmente ansiosas).

Trastornos del carácter. Consisten en alteraciones muy próximas a las de los epilépticos: "El enfermo nos interroga por naderías, nos interpela, se acerca y se nos aferra..." Es lo que Menger ha denominado *la pesadez asidua*. A menudo se nota también la excesiva familiaridad y la falta de pudor.

Pulsiones.

Tendencias impulsivas. Son particularmente características. Las manifestaciones psíquicas y motrices están ligadas estrechamente y participan de la misma tendencia al automatismo y a la desintegración de la actividad voluntaria. Los automatismos psicomotores se liberan bruscamente en forma de actos, gestos, comportamientos y palabras incoercibles, haciendo irrupción en el pensamiento y en la conducta habitual del enfermo: risas explosivas, expresiones mimicas forzadas, lloros espasmódicos, lentos y repetidos, palilalia, coprolalia, repeticiones verbales, ecolalia, ecopraxia, etc. A veces, estas impulsiones revisten un carácter autoagresivo (suicidio, automutilación) o heteroagresivo (golpes, heridas, violencias clásticas).

Perversiones instintivas. Son, entre todos estos trastornos del equilibrio instintivoafectivo, las que siempre han llamado más intensamente la atención de los observadores. El estudio del síndrome perverso encefalítico y especialmente parkinsoniano ha sido objeto de numerosos estudios y publicaciones, sobre todo de la escuela francesa: Briand y Reboul-Lachaud, 1921; G. Robin, tesis, 1923; Kostitch, tesis, 1923; Heuyer, 1925-1929; Menger, tesis, 1929; Fribourg-Blanc, 1928; Delmont y Carrère, 1938; Combes-Hamelle, tesis, 1941, etc. En Alemania se han realizado importantes trabajos sobre estos trastornos, pudiendo citarse especialmente los de Thiele (1930). Tales comportamientos perversos encefalíticos se observan por lo general en el niño, adolescente o adulto joven. El conjunto de estos trastornos puede evolucionar sobre un fondo de inestabilidad motriz e impulsividad. El niño se vuelve turbulento, revoltoso, querellante, indisciplinado, huidizo, mentiroso, mitómano, cínico, insolente, grosero, erótico y revela una apetencia precoz para el alcohol. Muy a menudo son las anomalías del comportamiento sexual las que saltan al primer plano. La sexualidad es muy precoz, exigente y anormal: ninfomanía, incesto, homosexualidad, bestialidad, exhibicionismo, etc.

Perversiones.

Tales sujetos son, pues, frecuentemente objeto de exámenes periciales por sus reacciones antisociales (Fribourg-Blanc, 1928). Ciertamente, el robo (Benon, 1927; Heuyer y Le Guillant, 1929) es la reacción más frecuente. Se caracteriza típicamente por ser impulsivo, furtivo, repetido, poco importante; consiste sobre todo en merodeos y hurtos reiterados.

Numerosos autores (G. Robin) han intentado distinguir estas "perversiones encefalíticas adquiridas" de las "perversiones constitucionales". Así, su desencadenamiento impulsivo, su carácter estereotipado e iterativo, su falta de cálculo y premeditación y a veces su falta de lógica, las lamentaciones que pueden seguirles serían otros tantos rasgos que distinguirían estas perversiones de las descritas por Dupré (véanse págs. 323-326).

III.—NEUROSIS Y PSICOSIS "SINTOMÁTICAS" DE LA ENCEFALITIS EPIDÉMICA

Se trata, como veremos después, de uno de los aspectos más importantes del interés teórico de esta afección. Naturalmente, las observaciones que han mostrado a ciertos autores que la encefalitis podía provocar o desencadenar variados accidentes psicopatológicos, agudos o crónicos, leves o graves, han sido y son muy discutidas. Daremos aquí un simple resumen.

1.º **Manifestaciones neuropáticas.** Las crisis oculóginas o trastornos de automatismo de los parkinsonianos así como determinados síndromes de hipercinesia, de cinesias paradójicas, han sido emparentadas a la *histeria* y más particularmente a sus crisis, a sus expresiones teatrales, a sus variaciones emocionales y a su sensibilidad a la sugestión (*estados histeroides*). A este respecto consúltense los trabajos de Van Bogaert (Congreso de Bruselas, 1935), los trabajos de Baruk y la tesis de Imbert (1931).

Neurosis.

Pero los tics (síndromes de Gilles de la Tourette), los movimientos forzados, las tendencias ideoverbales incoercibles tienen a veces un carácter compulsivo o de obsesión-impulsión que les aproxima a la neurosis obsesiva (Benedek, Bürger, Steiner, etc.).

2.º **Esquizofrenias o estados esquizofreniformes.** Durante el transcurso de los años de 1925 a 1935 se han observado muchos casos de parkinsonianos, en los cuales

los trastornos mentales recordaban a las psicosis esquizofrénicas y, especialmente, a dos aspectos fundamentales de estas psicosis: los estados catatónicos y los delirios paranoides.

Catatonia.

El síndrome de hipertonía, con sus fenómenos iterativos, estereotipados y sus impulsiones, se acompaña a veces de delirio y negativismo. Así se han publicado numerosas observaciones del *síndrome catatónico postencefalítico* (Bernadou, 1922; Padeano, 1923; Guiraud, 1924; Mallet, 1947, etc.).

Delirios y Esquizofrenias.

En cuanto a los *delirios paranoides* más o menos fantásticos que recuerdan la esquizofrenia, la parafrenia o las psicosis alucinatorias crónicas, constituyen igualmente una forma bastante frecuente de psicosis encefalíticas. Han sido estudiados por Mayer-Gross y Bürger (1926), por Steck (1927 y 1931), por Schiff y Courtois (1928), por Claude y Henri Ey (1935), etc. Los autores han hecho hincapié en la importancia del onirismo y de los estados oniroides, que constituyen una especie de telón de fondo sobre el cual se desarrollan los momentos fecundos de la actividad delirante y alucinatoria.

B. — PROBLEMAS PSICOPATOLÓGICOS PLANTEADOS POR LOS TRASTORNOS MENTALES DE LA ENCEFALITIS EPIDÉMICA

Los problemas que acabamos de señalar constituyen precisamente el grueso del interés doctrinal de los trastornos mentales de la encefalitis epidémica.

Importancia para la Psiquiatría de los "centros subcorticales".

Desde el punto de vista *anatomofisiológico*, las lesiones predominan netamente en la región mesodiencefálica y se traducen no sólo por trastornos neurológicos característicos (diplopía, crisis oculógiras, síndrome extrapiramidal) sino también, en la fase aguda, por trastornos de la conciencia (letargia, confusión onírica) y en la fase crónica por trastornos del carácter y tímicos, por delirios y perversiones. Estos hallazgos anatómicos, relativamente constantes, han permitido señalar el papel que desempeñan estos centros de regulaciones psíquicas mesodiencefálicas (centros psíquicos subcorticales de M. Reichardt, de Dide y Guiraud); y asimismo han confirmado de antemano lo que sabemos ahora sobre el papel que las formaciones del tronco cerebral y de su sustancia reticular (Kleist, Magoun, etc.) desempeñan en la organización del campo de la conciencia.

Las "esquizofrenias" y la encefalitis.

Además, la encefalitis epidémica ha mostrado por primera vez la aparición, después de una infección del neuroeje, de toda una gama de psicosis más o menos parecidas a los trastornos mentales reputados como endógenos o constitucionales. La encefalitis se ha convertido así en una verdadera "ENFERMEDAD EXPERIMENTAL", por lo menos desde el punto de vista de ciertos autores, cuya opinión ha sido y es todavía muy discutida. Así situadas las cosas, el problema está en saber si el proceso cerebral de la encefalitis puede realizar el cuadro de una psicosis maniaco-depresiva y sobre todo el de una esquizofrenia. Existen múltiples interpretaciones y posiciones: unos piensan, por ejemplo, que la encefalitis no hace más que revelar un estado endógeno latente; otros piensan, con Langfeldt, que es necesario distinguir la "verdadera" esquizofrenia endógena de esta "seudoesquizofrenia" ("*Oneirofrenia*" de Von Meduna).

Perversiones instintivas de la encefalitis y de los psicópatas.

El mismo problema se plantea con las perversiones instintivas tan características de las formas prolongadas de encefalitis. ¿Existe una diferencia entre las formas de perversidad encefalítica y las perversiones instintivas "congénitas"? Para la mayoría de autores, cuya opinión está expresada en el trabajo de Delmont y Carrère (1938), los comportamientos perversos del encefalítico se presentan generalmente bajo una forma más impulsiva (carácter de actos forzados) que amoral propiamente dicha.

El parecido del síndrome extrapiramidal con el síndrome *catatónico* ha permitido a ciertos autores (Guiraud, Buscaino, Padeano, etc.), como hemos señalado antes, hacer una asimilación entre estos dos síndromes en contra del parecer de Baruk, de Delmas-Marsalet. A este respecto se consultará la tesis de Mallet (1947).

Histeria y diencéfalo.

Finalmente, diremos que las relaciones entre la histeria y la patología cerebral han sido con este motivo puestas en discusión. Lo esencial de este problema (Van Bogaert, *Congrès*

des médecins aliénistes, Bruselas, 1935) reside en el hecho de que la aparición de la encefalitis de von Economo, y especialmente de sus formas prolongadas, ha permitido establecer la organicidad indiscutible de los síndromes "histeroides" atribuidos al pitiatismo y aun a la simulación. La cuestión de las relaciones entre la histeria y el síndrome de Parkinson fue objeto igualmente de una encuesta en la *Vie Médicale* (mayo de 1939), a la cual todavía puede recurrirse.

BIBLIOGRAFÍA

- CLAUDE (H.) y EY (H.). — Troubles psycho-sensoriels et états oniriques dans l'encéphalite épidémique chronique. *Presse méd.*, 1933, 65, 1281-1286.
- DELMONT (J.) y CARRÈRE (J.). — Le syndrome psychologique dans les cas de perversité par encéphalite épidémique chronique à forme retardée. *Ann. méd.-psych.*, 1938, 2, 401-411.
- EY (H.). — *Traité des Hallucinations*. Masson et Cie ed., Paris, 1973, págs. 455-464.
- FRIBOURG-BLANC. — Les réactions anti-sociales au cours des encéphalites épidémiques. *Ann. Méd. lég.*, 1928.
- GUIRAUD (P.). — *Psychiatrie générale*, Librairie Le François ed., Paris, 1954.
- NAVILLE (F.). — Les complications et les séquelles mentales de l'encéphalite épidémique. *Encéphale*, 1922, 6, 369-375 y 1922, 7, 423-436.
- NYSSSEN (R.) y WENS (M.). — Contribution à l'étude du déficit de l'intelligence chez les parkinsoniens encéphalitiques. *Acta neurol.-psych. belg.*, 1949, 48, 1, 287-307.
- TRUELLE (V.) y PETIT (G.). — Les troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique. *Rapport au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française*, Quimper, 1922.

CAPÍTULO IX

TRASTORNOS MENTALES DE LAS OTRAS ENCEFALOPATÍAS

*Psicosis de las encefalitis perivenosas, tóxicas y parasitarias.
Psicosis tuberculosas, psicosis de la esclerosis en placas
y de las leucoencefalitis. Psicosis de las encefalopatías
circulatorias, metabólicas y tóxicas.*

En los dos capítulos precedentes hemos estudiado los trastornos mentales que provienen de la lesión del cerebro y de sus meninges por el treponema sifilítico y por el virus de la encefalitis epidémica.

Todas las infecciones neurotrópicas pueden engendrar trastornos psíquicos, especialmente confusionales.

Pero toda lesión primitiva o más a menudo secundaria del encéfalo, debida a un proceso infeccioso agudo, puede realizar o desencadenar toda una gama de reacciones psicopatológicas de las cuales una vez más la confusión mental es la más típica. A menudo estas reacciones se hallan como pérdidas en el cuadro clínico de la enfermedad infecciosa; mientras que, por el contrario, a veces constituyen los únicos síntomas de la infección (formas psíquicas).

A estas reacciones agudas debemos oponer esquemáticamente las "secuelas" deficitarias, que sobrevienen varios meses o años después del episodio inflamatorio inicial. Pero a menudo, como pasa en la encefalitis epidémica, son la expresión de un proceso inflamatorio, que queda activo aunque más tórpido, constituyendo una "encefalitis prolongada" susceptible aún de una terapéutica curativa.

Todos los gérmenes, bacterias, espiroquetas, rickettsias, virus, parásitos diversos, pueden engendrar accidentes cerebrales, pero existen formas corrientes o de interés práctico que describiremos y formas excepcionales que omitiremos.

Los cuadros psiquiátricos originados por cada uno de estos gérmenes o virus son en general mucho menos específicos que el cuadro somático de la enfermedad infecciosa que provocan. Sin embargo, el *tropismo* de algunos agentes infecciosos, para ciertos segmentos del sistema nervioso, puede imprimir a los niveles de disolución caracteres propios más o menos rápidos y más o menos profundos (psicosis agudas o demenciales) de la estructura jerarquizada de la conciencia.

A fin de aportar un poco de precisión en la masa confusa de los procesos patológicos designados con el nombre de encefalopatías, recordaremos brevemente los grandes cuadros nosográficos generalmente adoptados hoy día. A pesar de los desmembramientos sucesivos que han conducido a las concepciones actuales, nos encontramos frente a un conjunto de procesos tan heterogéneos que habría sido extremadamente arbitrario estudiar sus complicaciones psiquiátricas en un mismo capítulo. De esta forma ha sido cómo lo hemos visto y por lo que hemos tratado en capítulos aparte las encefalitis psicóticas de los delirios agudos, los trastornos mentales de las reacciones encefalíticas inflamatorias de la sífilis y los de la encefalitis epidémica

Ensayo de clasificación de las encefalopatías.

que, unos y otros, constituyen síndromes psiquiátricos de descripción antigua que han adquirido una autonomía relativa por los problemas particulares que plantean. Asimismo hemos descrito en el capítulo del alcoholismo las *encefalopatías carenciales* que tienen igualmente desde hace mucho tiempo una autonomía debida a su etiología y a su terapéutica propias, tales como la encefalopatía de Gayet-Wernicke o el síndrome de Korsakoff. Igualmente también estudiaremos las encefalopatías postraumáticas en el capítulo dedicado a esta etiología.

A pesar de estas remisiones a otros capítulos, quedan aún por estudiar aquí numerosas encefalopatías que, si consideramos su etiología, sus manifestaciones clínicas, su anatomopatología y su epidemiología, constituyen un grupo de lo más heterogéneo. Estudiaremos, pues, en este capítulo: 1.º, los trastornos mentales de las leucoencefalitis perivenosas de las enfermedades eruptivas; 2.º, bajo la denominación *encefalopatías diversas*, reuniremos unas etiologías tan dispares como la fiebre tifoidea, las encefalitis por piógenos, la encefalitis de la tos ferina, las complicaciones psiquiátricas del reumatismo articular agudo, las meningoencefalitis tuberculosas, etc.; 3.º, teniendo en cuenta una proximidad nosográfica que se ha realizado con frecuencia con las encefalitis perivenosas, estudiaremos a continuación los trastornos mentales de la esclerosis en placas; 4.º, después enumeraremos algunos síndromes que sobrevienen con mayor frecuencia en el niño, cuyo diagnóstico es sobre todo anatómico, pero cuyos trastornos psiquiátricos son bastante vecinos: la esclerosis cerebral de Schilder y algunas otras leucoencefalitis; 5.º, finalmente, terminaremos este capítulo citando tan sólo algunos síndromes encefalíticos agudos o crónicos en los que la autopsia del cerebro no revela más que una reacción no específica, como son las encefalopatías metabólicas, respiratorias, circulatorias, vasomotoras y sobre todo tóxicas.

En este capítulo nos hemos esforzado en evitar las largas y fastidiosas enumeraciones de síndromes neurológicos, cuyo diagnóstico es de la competencia del neurólogo y, con mucha más frecuencia aún, del anatomopatólogo, siendo el denominador psiquiátrico común residual un déficit intelectual progresivo que termina en un estado más o menos profundo.

PRINCIPALES GRUPOS DE ENCEFALOPATÍAS GENERADORAS DE TRASTORNOS MENTALES

E. con lesiones inflamatorias del parénquima cerebral (Encefalitis)

- Encefalitis epidémica de Von Economo.
- Meningoencefalitis sífilítica.
- Leucoencefalitis de las enfermedades eruptivas: rubéola, varicela, escarlatina.
- Encefalitis de la fiebre tifoidea, coqueluche, reumatismo articular agudo, tuberculosis, etc.
- Encefalitis de la esclerosis en placas, etc.
- Encefalitis de la esclerosis cerebral de Schilder y otras leucoencefalitis.

E. sin lesión inflamatoria (Encefalopatías)

- E. metabólicas circulatorias y tóxicas.
- E. psicóticas de los delirios agudos (las lesiones de tipo inflamatorio pueden existir).
- E. carenciales: Gayet-Wernicke, Korsakoff, etc.
- E. postraumáticas.
- E. en relación con trastornos hormonales: retraso mixedematoso, etc.
- E. hereditarias: facomatosis, etc.
- E. hereditarias y metabólicas: oligofrenia fenilpirúvica, etc.
- E. por aberraciones cromosómicas: mongolismo, etc.

A.—TRASTORNOS MENTALES DE LAS LEUCOENCEFALITIS PERIVENOSAS

Este grupo relativamente homogéneo está compuesto esencialmente por las encefalitis que complican las *enfermedades eruptivas* y la *vacunación antivariólica*.

Estas encefalitis son mucho más frecuentes que las polioencefalitis, aun cuando las manifestaciones psíquicas propias de este tipo de encefalitis son poco frecuentes. La homogeneidad del grupo proviene de su idéntica patogenia alérgica, que se atribuye generalmente al conjunto de estas leucoencefalitis (E. Glanzmann, 1927; Van Bogaert, 1950). En efecto, parece que la lesión encefalítica no es debida al desarrollo *in situ* del virus, sino a las manifestaciones del conflicto antígeno-anticuerpo que tiene lugar a nivel del cerebro, como el exantema es la expresión del mismo conflicto a nivel de la piel, otro tejido de origen ectodérmico.

Todas estas encefalitis perivenosas vienen caracterizadas por unas lesiones muy constantes. Son focos inflamatorios (desmielinización de las fibras e infiltraciones microgliales) que predominan en la sustancia blanca y que se hallan centrados en una vena de pequeño calibre.

I.—ENCEFALITIS DEL SARAMPIÓN

La fase aguda de la encefalitis comienza al cabo de unos 5 días después de la aparición del exantema. Esta complicación se manifiesta por los signos siguientes: reascensión térmica a 40°, confusión mental típica, agitación alternando con somnolencia, crisis convulsivas, parálisis transitoria y signos de sufrimiento bulbar (en las formas graves), con perturbaciones del pulso y del ritmo respiratorio. El L. C. R. presenta una hiperцитosis y una hiperalbuminosis, aun cuando estos signos no son constantes.

Cuando esta sintomatología no evoluciona hacia el coma y la muerte (15% de casos), comienza a involucionar al cabo de una semana; posteriormente pueden observarse secuelas psíquicas, en una proporción difícil de determinar, como son: trastornos del carácter y trastornos intelectuales.

Los *trastornos intelectuales* pueden consistir en el niño pequeño en una detención del desarrollo, pero mucho más frecuentemente se trata de un retardo debido a una ligera afectación de las capacidades elementales, de la atención y de la memoria.

Los *trastornos del carácter* se manifiestan por dificultad de adaptación al medio familiar y escolar: el niño se vuelve caprichoso, impaciente, colérico, agresivo, sus reacciones afectivas son violentas, impulsivas y paradójicas.

Los *exámenes electroencefalográficos* practicados en el curso de la evolución de la encefalitis sarampionosa nos pueden dar informaciones útiles (evolución de los ritmos lentos, aparición de ondas rápidas con enlentecimiento en la hiperpnea). Sobre todo tienen un valor pronóstico. La persistencia de algunas anomalías después de la curación clínica nos hará temer la aparición de secuelas (Meyer y Byers, 1952).

II.—ENCEFALITIS DE LA RUBÉOLA, DE LA VARICELA Y DE LA ESCARLATINA

Las encefalitis que complican estas enfermedades eruptivas son excepcionales y más aún sus secuelas psíquicas (véase tesis de J. J. Levy, 1945, para la escarlatina; artículo de Van Bogaert en el *J. belge de Neurol.*, 1930, para la varicela).

III. — ENCEFALITIS VACUNAL

Esta encefalitis, que sobreviene después de la vacunación antivariólica (aun cuando puede aparecer también tras la vacunación antirrábica, etc.), no se observa en la práctica más que en el curso de primovacunas en niños de 4 a 6 años. Las secuelas psíquicas son muy raras y consisten en perturbaciones del desarrollo intelectual y afectivo (Cosnier, *Sem. Hôp. Paris*, 1946, y Greenberg y Appelbaum, *Amer. J. Med. Sc.*, 1948).

B. — ENCEFALITIS DIVERSAS

Las encefalitis que acabamos de exponer constituyen un cuadro bastante homogéneo, lo que no sucede con las que vamos a estudiar a continuación, ya que su patogenia está mal dilucidada y probablemente es muy compleja.

Si bien algunas parecen depender también del mecanismo alérgico de las encefalitis perivenosas, la mayor parte dependen ya de mecanismos vasculares dependientes de una perturbación neurovegetativa más general (Reilly), ya de lesiones provocadas por toxinas bacterianas (tifoidea, tos ferina). Finalmente, señalaremos que ciertos agentes infecciosos (protozoarios de la toxoplasmosis o hematozoarios del paludismo) pueden colonizar directamente en el cerebro o en sus vasos. Además no podemos olvidar las acciones indirectas del proceso infeccioso sobre el cerebro por repercusión de las insuficiencias funcionales de otras vísceras (hígado, riñón, glándulas endocrinas, etc.).

I. — FIEBRE TIFOIDEA

Actualmente, la noción de *encefalitis tífica* tiende a ampliarse para dar cuenta del síntoma característico, el tífus¹, causado al parecer por la acción electiva de las toxinas del bacilo de Eberth sobre el diencéfalo (Reilly y Tardieu). *Tifoidea.*

Los signos psíquicos del período agudo son los de una confusión con agitación o sin ella, con onirismo o sin él. Es necesario hacer notar que el tratamiento con cloramfenicol puede desempeñar un gran papel en el determinismo de estos síndromes confusionales.

Las *secuelas psíquicas* son excepcionales, encontrándose en las formas graves y sobre todo en los jóvenes (Dufour y Froment, 1934). Entonces se asiste a la instalación de un estado que recuerda a veces a la "demencia precoz": indiferencia, inactividad y síndrome catatónico.

II. — TOS FERINA

Las complicaciones encefalíticas de la tos ferina, y en particular las secuelas, son raras después de los dos años de edad. No hablaremos de las complicaciones nerviosas (convulsiones, síndrome maligno), contemporáneas de la enfermedad.

Las secuelas psíquicas están constituidas esencialmente por retrasos de niveles variables, a veces un simple retardo del desarrollo psicomotor. Los trastornos mentales pueden estar asociados a síndromes neurológicos (hemiplejía, síndromes extrapiramidales, ceguera, etc.) o a trastornos endocrinos.

¹ *τυφος* = *humo, niebla*. En el siglo pasado la palabra tífus designaba una fiebre con obnubilación del conocimiento. — *N. del T.*

*Meningitis
cerebrospinal.*

III.—MENINGITIS PURULENTAS

Hasta hace poco, la curación de las meningitis purulentas y especialmente las debidas a *meningococos* comportaba a veces secuelas graves (retrasos que iban desde la debilidad a la idiocia, epilepsia, ceguera o sordera).

Actualmente, estas secuelas importantes aparecen con mucho menos frecuencia, pero, en cambio, se observa mucho más a menudo la aparición de estados menores, que, según Trolle (1951), podemos clasificar así:

a) **Un síndrome de “encefalopatía posmeningítica”** caracterizado por fatigabilidad, trastornos de la memoria, de la atención, falta de iniciativa, cefaleas, vértigos, parestesias y tendencias depresivas. Estos síntomas se parecen al “síndrome subjetivo postraumático” y como él evolucionan hacia un mejoramiento progresivo.

b) **Trastornos del carácter.** Más a menudo observados en el niño, estos trastornos se manifiestan por inestabilidad del humor, hiperemotividad, ansiedad, cólera y trastornos de la atención, pero sin alteraciones importantes del C. I. En la génesis de estos trastornos es necesario reservar un lugar, junto a la indudable participación orgánica, a la influencia del medio familiar y especialmente a la actitud de los padres de excesiva sobreprotección frente al pequeño meningítico salvado (la “meningitis” es la enfermedad de la infancia más angustiosa, la más temida por las madres).

Colibacilosis.

IV.—COLIBACILOSIS

Se ha insistido (H. Baruk, 1933) sobre la frecuencia no valorada de los trastornos mentales resultantes de la toxina neurotrófica secretada por el colibacilo (véase Baruk, *Traité*, 1959, págs. 1093-1095, y tesis de Foustier, 1933). Según estos autores, dichos trastornos podrían aparecer después de una pielonefritis, cistitis, enterocolitis, etc., bajo la forma de síndromes febriles agudos confusionales y oníricos o estuporosos y a menudo catatónicos. También pueden observarse psicosis crónicas y especialmente estados crónicos de tipo depresivo. Desgraciadamente, la relación de causa a efecto constituye a menudo una simple hipótesis.

El tratamiento consiste en actuar directamente sobre la toxina, mediante el suero anticolibacilar, o indirectamente por las sulfamidas y antibióticos.

R. A. A.

V.—REUMATISMO ARTICULAR AGUDO

Los trastornos psíquicos del reumatismo articular agudo han sido señalados desde hace largo tiempo (reumatismo cerebral agudo de Trousseau). Constituyen una complicación rara de la enfermedad reumática y sobrevienen, por primera vez frecuentemente, entre los 17 y 30 años. Pueden aparecer, como toda complicación cerebral de las enfermedades infecciosas, bien al principio, bien durante la fase febril, o bien durante el período de convalecencia.

Después de los pródromos (cefaleas, ansiedad, terrores nocturnos, alucinaciones, excitación verbal, etc.), la *psicosis reumática* se manifiesta por un estado *confusoonírico* con agitación. Las modalidades de evolución de esta confusión determinan las *formas clínicas*: fulminantes, agudas, subagudas o prolongadas. Las formas agudas y subagudas son generalmente mortales. Las otras tienen tendencia a reproducirse en cada brote reumático.

Igualmente la *corea reumática* se acompaña de manifestaciones psíquicas, pero éstas tienen un aire más psiconeurótico: labilidad e inestabilidad emocionales, tras-

tornos de la atención, etc., con evolución crónica hacia posibles déficit de la atención y de la memoria, un comportamiento esquizoide, etc.

El tratamiento es el de la enfermedad reumática (salicilato sódico, cortisona y A. C. T. H.) pero, como en todas las complicaciones cerebrales de las enfermedades infecciosas, es necesario recordar que la misma terapéutica antiinfecciosa puede complicarse con trastornos confusionales y que a veces dejan perplejo sobre el origen infeccioso o tóxico de estos accidentes.

Muchas otras psicosis infecciosas deberían aún ser descritas. Citemos solamente las de la *gripe*, *difteria*, *papera*, *mononucleosis infecciosa*, *hepatitis por virus*, etc. Sin embargo, generalmente estas enfermedades infecciosas, en caso de complicaciones psiquiátricas, se acompañan de un tal contexto sintomático (encefalítico, meníngeo y periférico) que aparecen, sobre todo, como manifestaciones del "coraje febril" habituales al práctico y que generalmente entran dentro del grupo poco específico de los *delirios febriles* (Régis) o de los *delirios de colapso* (Weber).

VI.—AFECCIONES PARASITARIAS

Muchos parásitos, al atacar el neuroeje, producen trastornos mentales: hemozoario del paludismo, amebas, espiroquetas de la fiebre recurrente, tripanosoma de la enfermedad del sueño, rickettsias del tifus exantemático, toxoplasma, etc. La mayoría de estas afecciones parasitarias son raras en nuestros climas; estudiaremos solamente dos: el paludismo y la toxoplasmosis.

Parasitosis.

1.º *Psicosis palúdica.* Las formas psíquicas del paludismo han sido objeto de especial estudio en los trabajos de Régis (1905), de Porot (1917), Hesnard (1923-1927) y en la tesis de Kammerer (1942), Coulonjou (1943).

Los trastornos psíquicos pueden manifestarse durante el curso de un acceso de fiebre, bajo la forma de un estado confusional con delirio onírico o a veces por un onirismo puro transitorio que desaparece con el acceso palúdico. El estado confusional puede revestir excepcionalmente el tipo de delirio agudo mortal.

A veces en los palúdicos antiguos los trastornos aparecen sin pródromos, verdadero equivalente del acceso, bajo la forma de una ráfaga confusodemencial con amnesia consecutiva.

La invasión del paludismo comienza a veces por una psicosis confusional aguda o de tipo maniaco-depresiva que dura de una a tres semanas.

Hesnard y Porot han descrito formas prolongadas y recaídas que adoptan el aspecto de cuadros confusooníricos o maníacos.

Finalmente se han descrito psicosis crónicas de forma alucinatoria o delirante (Kammerer).

2.º *Toxoplasmosis.* El toxoplasma, parásito monocelular, cuyos reservorios se encuentran entre los mamíferos y las aves, presenta una especial afinidad para el sistema nervioso.

Hemos descrito anteriormente en el capítulo de los retrasos la forma *congénita* que es debida a la transmisión al feto de una infección por toxoplasmas clínicamente inaparente en la madre. En el *lactante*, las más de las veces se trata de una encefalitis sobreaguda mortal. En caso de sobrevivir las secuelas se hallan constituidas por un retardo del desarrollo psicomotor, por trastornos del carácter, por lesiones de coriorretinitis macular, por crisis de epilepsia, etc. En el adulto las formas agudas se aproximan a las del tifus exantemático, pero son más frecuentes las formas latentes. El diagnóstico se efectúa por la investigación de la reacción de Sabin.

VII.—MENINGOENCEFALITIS TUBERCULOSA

*Tuberculosis
cerebro-
menígea.*

La etiología tuberculosa de una psicosis es difícil de demostrar. Tanto es así que su importancia ha sido interpretada muy diversamente según los autores, quienes en su mayoría la declaran hipotética. Otros, sin embargo (Hyvert, 1939-1952), la hacen responsable de gran número de trastornos. Este problema ha dado lugar a numerosos trabajos, centrados particularmente en la cuestión de las relaciones entre la demencia precoz y la tuberculosis, en las relaciones de ciertas psicopatías con las formas latentes de la tuberculosis, los trastornos mentales de la meningitis tuberculosa o también en las psicosis que evolucionan paralelamente a la enfermedad tuberculosa. No trataremos aquí de las relaciones entre la tuberculosis y la demencia precoz (véase Esquizofrenia). Por el contrario, estudiaremos en primer lugar la cuestión principal: los trastornos psíquicos sintomáticos o residuales de la meningoencefalitis tuberculosa; y a continuación las psicosis subagudas delirantes y sobre todo confusionales, de patogenia encefalítica compleja y que plantean un diagnóstico diferencial importante con las formas precedentes. Finalmente, estudiaremos el mal definido grupo de las psiconeurosis que se relacionan con la evolución tuberculosa tórpida.

*Relaciones
con la
esquizofrenia
(véase pág. 484)*

1.º *Trastornos psíquicos de la meningoencefalitis tuberculosa.*

En el adulto.

a) En el adulto, sabemos que (contrariamente a la forma infantil) la meningitis tuberculosa es casi siempre *secundaria* a los antecedentes clínicos bacilares, que se *localiza clásicamente en la convexidad*, que entraña una mayor frecuencia de trastornos mentales y, finalmente, que adopta un mayor *polimorfismo clínico*.

La meningitis sobreviene generalmente en un tuberculoso conocido o en un sujeto con antecedentes bacilares que pueden descubrirse por la anamnesis. No obstante, en algunos casos la meningitis puede aparecer como primitiva. A menudo los pró-dromos aparecen mucho tiempo antes (desde algunas semanas a varios meses) de la sintomatología meníngea: son modificaciones del humor, irritabilidad, impaciencia, cólera, tristeza, ansiedad, modificaciones intelectuales en el sentido de una astenia, de un entumecimiento de la ideación y de una dificultad para realizar operaciones intelectuales que se acompañan de cefaleas, de anorexia y de alteración del estado general.

El comienzo puede ser más brutal y entonces el enfermo presenta desde el principio un cuadro clínico de evidente psicosis, así como trastornos más o menos graves del comportamiento. Se han descrito todos los cuadros; el más frecuente es, sin embargo, el de una depresión más o menos atípica: pero pueden verse también síndromes delirantes y alucinatorios variados, que se acompañan a veces de reacciones antisociales.

Es, pues, prudente en el caso de un tuberculoso que presente modificaciones psíquicas buscar una lesión meníngea mediante un examen clínico y biológico y, en caso de confirmarse el diagnóstico, aplicarle inmediatamente la terapéutica antibiótica. El pronóstico es desde luego el de la meningitis tuberculosa tratada. Las secuelas son raras en el adulto.

En el niño.

b) En el niño, la meningitis tuberculosa si bien aparece desde el comienzo, es, sin embargo, siempre secundaria a una contaminación que se remonta a menos de un año. Es una complicación de la primoinfección.

No nos parece útil insistir aquí sobre los síntomas psíquicos que comienzan el

cuadro (modificaciones del carácter) y que acompañan a la enfermedad (estados confusionales); son parte integrante de la semiología de la meningitis.

Por el contrario, debemos anotar las secuelas psíquicas de las meningitis tratadas, y que han sido objeto de un estudio muy importante en la tesis de H. Danon-Boileau (París, 1953).

Las secuelas neurológicas (afasia, sordera, etc.) son importantes en razón de su incidencia sobre el desarrollo intelectual. De hecho, estas secuelas son raras y, en lo que concierne a la sordera, es debida en gran parte a la acción tóxica de la estreptomizina y sobre todo de la dihidroestreptomizina, tendiendo a ser cada vez más rara desde que utilizamos derivados pantoténicos.

2.º Psicosis subagudas confusionales y delirantes que sobrevienen durante el curso de una tuberculosis evolutiva. Las psicosis que aparecen en los tuberculosos en evolución son raras (menos del 1% para Douady) y, generalmente, no tienen nada específico.

El cuadro clínico más a menudo observado es el de una *confusión mental subaguda*, que se instala progresivamente en un bacilar: obtusión, obnubilación, a menudo acompañadas de ansiedad, más raramente de euforia, un poco más tarde de fenómenos oníricos, ideas delirantes y alucinaciones múltiples.

Reacciones
psíquicas
agudas.

En general, estos estados son transitorios y regresan más o menos rápidamente bajo el efecto de las terapéuticas específicas (estreptomizina, P.A.S.). Recordemos que la isoniacida puede engendrar estados de excitación. Lo mismo que la D-cicloserina que, aparte los estados de excitación, puede ocasionar manifestaciones comiciales, si se ha omitido asociarle gardenal, cuya prescripción debe hacerse sistemáticamente.

La evolución hacia una organización delirante crónica no parece temible más que en el caso de que los trastornos hayan aparecido sobre un terreno favorable. Finalmente, diremos que, en el curso de la tuberculosis evolutiva y más particularmente durante el curso de la cura sanatorial, pueden surgir trastornos neuropáticos (mucho más frecuentes que las psicosis precedentes, según Répond, 1950). Pero estas neurosis son en gran parte reactivas a la situación psicológica penosa de los tuberculosos y no entran dentro del cuadro de las psicosis infecciosas.

3.º Psiconeurosis ligadas a las tuberculosis tórpidas o latentes. Tras las descripciones de los estados bacilares crónicos ("patraquerie"² de Burnand, "tuberculosis atípicas" de Jacquelin) se ha intentado relacionarlos con ciertos estados, en conjunto todos muy corrientes, pertenecientes a los cuadros clásicos de la astenia simple, de la psicastenia, de la neurastenia, con nombres diversos: *psicoencefalitis de la tuberculosis atípica* (Jacquelin, Hyvert), *neurastenia bacilar* (Aubin).

Neurosis y
neurastenia.

La etiología tuberculosa de estos estados se apoya en argumentos anamnésicos personales y familiares y en argumentos biológicos: test tuberculínico según la técnica de Jacquelin, sedimentación sanguínea, granulograma de Benda.

La *patogenia* de estos trastornos psíquicos, consecutivos a una toxemia tuberculosa, continúa siendo discutida.

C.—LA ESCLEROSIS EN PLACAS

Se ha comparado la encefalitis perivenosa con la esclerosis en placas. Se sabe que ciertos autores (H. Pette, 1928) han sostenido la identidad patogénica de las dos

² En sentido figurado, máquina vieja, cascajo o persona achacosa o enfermiza. — N. del T.

La esclerosis en placas puede provocar trastornos psíquicos.

afecciones (las primeras no serían más que el primer estadio de las segundas). Sea lo que fuere, es lógico considerar aquí el estudio de los trastornos mentales de la esclerosis múltiple. Esta cuestión ha sido objeto de numerosos trabajos; citemos solamente la importante puesta a punto de Ombrédanne (Tesis, 1929) y más recientemente la memoria de L. Marchand, M. Leconte y R. Ropert (1954), F. Lhermitte (1971).

En el curso de la esclerosis en placas se han descrito todos los síndromes mentales; pero es necesario tener en cuenta la mayor frecuencia y casi tipicidad de los trastornos tímicos y, de un modo más accesorio, los estados neuróticos, estados delirantes y estados de deterioro mental.

Los *trastornos tímicos* parecen ser los más frecuentes (95% de los casos, según Cottrel y Wilson, 1926) y consisten sobre todo en hiperemotividad simple, inestabilidad del humor, irritabilidad y propensión a la cólera.

Pueden notarse también verdaderos *estados depresivos* sintomáticos al comienzo de la enfermedad. La ansiedad es un síntoma muy significativo. Los estados maniacos son excepcionales; por el contrario, una euforia simple es mucho más frecuente.

Los *estados neuróticos*, con fuerte carga hipocondríaca o neurasténica, son descritos muy a menudo, así como las manifestaciones histéricas que pueden plantear delicados problemas diagnósticos frente a los fugaces síntomas neurológicos de los brotes evolutivos.

Se han observado todos los *estados delirantes*, desde las psicosis delirantes agudas con elementos confusionales que acompañan a los brotes evolutivos hasta los Delirios crónicos y las esquizofrenias.

Es necesario hacer una mención especial para los *estados de déficit* que son relativamente frecuentes (72% de casos para Ombrédanne, 37% para Thygesen, 1953). Puede tratarse o bien de un déficit intelectual ligero, apreciable solamente por métodos psicométricos (déficit de la atención, de la memoria, de las funciones de síntesis), o bien de un estado de deterioro que se agrava progresivamente durante el curso de la enfermedad para llegar a un estado demencial terminal (demencia pseudoparalítica).

La *patogenia de los trastornos mentales* en la esclerosis en placas probablemente no es unívoca. Las lesiones anatómicas y en particular las placas corticales desempeñan ciertamente un papel importante en los estados demenciales. Se ha admitido también el efecto de una toxicosis general en razón del paralelismo, observado por numerosos autores, entre la evolución por brotes de los trastornos neurológicos, biológicos y psíquicos.

Es cierto también que, con el proceso escleroso, pueden actualizarse factores endógenos de predisposición, sobre todo en caso de evolución esquizofrénica o manícodepresiva, y que los factores reaccionales de la personalidad pueden igualmente desempeñar un papel en una enfermedad tan dramática en su evolución.

Finalmente, es interesante citar aún la patogenia psicósomática (O. R. Langworthy, 1948), que hace derivar las lesiones nerviosas de perturbaciones vasculares engendradas por reacciones emocionales, anormalmente vivas y prolongadas en un terreno frágil y predispuesto.

D. — ENCEFALITIS LEUCODISTRÓFICAS

1.º Trastornos mentales en las esclerosis cerebrales difusas. Este grupo de afecciones de etiología y de límites nosológicos poco precisos corresponde al cuadro clínico de la enfermedad de Schiller, afección del niño o del adulto joven, constituida por trastornos psíquicos en forma de un debilitamiento demencial que se vuelve cada vez más profundo, acompañado de crisis convulsivas, de trastornos piramidales, de trastornos oculares que evolucionan hacia la muerte en dos o tres años. Desde el

punto de vista anatómico, se trata de un proceso de desmielinización primitivo y esclerosante del centro oval.

2.º *Las leucodistrofias* se parecen en ciertos puntos a las esclerosis cerebrales difusas, sobrevienen igualmente en los niños o en el adulto joven y evolucionan en unos meses o unos años hacia un estado de demencia y la muerte. Se acompañan de trastornos ataxoespásticos, de trastornos oculares y de convulsiones. El diagnóstico es por lo general anatómico.

3.º El grupo de las *leucoencefalitis esclerosantes subagudas* de L. Van Bogaert tiene un cuadro clínico bastante próximo al de las leucodistrofias: demencia que evoluciona rápidamente, descargas clónicas, crisis de epilepsia generalizada o localizada. El E. E. G. presenta paroxismos de ondas lentas características. La etiología de las leucoencefalitis esclerosantes subagudas es probablemente de origen infeccioso.

E. — ENCEFALOPATÍAS SIN REACCIÓN INFLAMATORIA DEL CEREBRO

1.º *Encefalitis de origen circulatorio.* Los adultos y más frecuentemente los niños presentan síndromes agudos cualificados de encefalitis con signos generales infecciosos y síntomas difusos de afectación cerebral sin que, sin embargo, su cerebro presente lesión anatómica de inflamación. Estos procesos llamados "síndromes malignos" o "encefalitis hemorrágicas" o también "cerebro hemodinámico" de Van Bogaert, sobrevienen tras diversas enfermedades en las que se observan síntomas agudos de una afectación encefálica generalizada: fiebre, cefalea, coma, convulsiones, etc. Afecciones muy dispares pueden producir esta encefalopatía: gripe, rubéola, infección rinofaríngea, escarlatina, disenteria, pneumonía, coqueluche, quemadura extensa, intoxicación, etc.

2.º *La encefalitis aguda metabólica.* Su etiología habitual es la perturbación del metabolismo hídrico (edema o deshidratación) y la anoxia; sobreviene bruscamente o en el curso de la reanimación.

Especialmente en el adulto, las encefalopatías postraumáticas tendrían una etiología bastante próxima y serían consecutivas a las posibilidades de la reanimación. Se observan igualmente estas encefalopatías metabólicas en los casos de insuficiencia respiratoria crónica con disnea, cianosis e insuficiencia ventricular derecha. La hipercapnia desempeñaría un papel más importante que la anoxia: los trastornos psíquicos están constituidos por una astenia, trastornos carenciales, somnolencia, un estado confusoonírico.

3.º *Las encefalopatías agudas de origen vascular* están representadas esencialmente por las *tromboflebitis cerebrales*. El cuadro clínico de estas encefalopatías en la fase aguda es bastante común: trastornos confusionales que van desde la obnubilación y la postración hasta el coma, delirio, alucinaciones, onirismo, sobre todo acentuados después de los 3 años de edad. En caso de sobrevivir, las secuelas consisten esencialmente en retrasos escolares, trastornos de la atención y del carácter, déficit intelectuales.

4.º *Las encefalopatías tóxicas.* Toda agresión tóxica del organismo puede provocar una reacción encefalítica acompañada de trastornos psíquicos. Éstos son

muy variados: *a*) en la *fase aguda* adquieren el aspecto de trastornos de la conciencia que van, según el grado y la masividad de la intoxicación, de la confusión mental al coma más profundo, pasando a veces por simples trastornos tímicos; *b*) en la *fase crónica y de secuelas* se observan con más frecuencia estados deficitarios y trastornos neuróticos y caracteriales. Es clásico e importante observar, recordémoslo, la gran variedad de las reacciones individuales a un tóxico dado. Los tóxicos incriminados son innumerables: las intoxicaciones profesionales por el óxido de carbono, las intoxicaciones medicamentosas, alimentarias, etc. (véase pág. 282). Los tóxicos actúan sin duda por varios mecanismos: *a*) por acción directa sobre los centros nerviosos; *b*) por una acción metabólica (de la que puede dar una idea el estudio farmacológico de los inhibidores de la monoaminooxidasa); *c*) por una acción alérgica (que puede ser deducida igualmente de la farmacología: acción favorable de los antihistamínicos en las encefalopatías agudas de la estreptomina, por ejemplo); *d*) finalmente, por una acción nociva indirecta que resulta de su efecto sobre las grandes funciones orgánicas (como las funciones depurativas del riñón).

Algunas encefalopatías tóxicas son objeto de estudios y descripciones clásicos. Citemos la *encefalopatía saturnina* en la que predomina el edema cerebral meníngeo y los angiospasmos; la *intoxicación oxicarbonada* cuyas alteraciones cerebrales están localizadas con preferencia al nivel de los núcleos grises centrales (focos palidales o subtalámicos); las *encefalopatías medicamentosas* de los antibióticos, etc. La expresión clínica de todas estas encefalopatías tóxicas puede afectar prácticamente, repitémoslo, a toda la nosología psiquiátrica desde la simple astenia y de los trastornos tímicos transitorios hasta los diferentes aspectos de deterioraciones mentales irreversibles.

BIBLIOGRAFÍA

LEUCOENCEFALITIS

- LHERMITTE (F.). — *Les leuco-encéphalites*. Flammarion, ed., Paris, 1950.
 TURPIN (J. C.). — Les complications encéphaliques des maladies infectieuses. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, II, 37 600, A-10 (1973).
 VAN BOGAERT (L.). — Encéphalomyélite post-infectieuse et sclérose multiple. La signification de l'encéphalomyélite péri-veineuse. *J. Neuro-path. Expér. Neurol.*, julio 1950, 219-249.
 VAN BOGAERT (L.). — Leuco-encéphalite sclérosante subaigüe. *Encycl. méd.-chir. (Neurologie)*, 1960, II, 17 051, C-10.

ESCLEROSIS EN PLACAS

- AGIUS (S.) y TAMBURRO (G. A.). — Troubles psychiques et psychothérapie dans la sclérose en plaques. *Encéphale*, 1969, 58, 5, 418-446.
 LHERMITTE (F.). — Que sait-on de l'étiologie et du mécanisme de la sclérose en plaques? *Cours Méd.*, 1971, 93, 42, págs. 6467-6470.
 MARCHAND (L.), LÉCONTE (M.) y ROPPERT. — Des manifestations psychiques, au cours de la sclérose en plaques. *Ann. méd.-psych.*, 1954, 2, 321-352.
 OMBRÉDANNE (A.). — *Sur les troubles mentaux de la sclérose en plaques*. Thèse de Paris, 1929.

TIFOIDEA

- ROGER (H.). — L'encéphalite typhoïdique. *Ann. méd.-psych.*, 1951, 2, 505-525.
 TARDIEU (G.). — Le typhos. Étude physiopathologique de l'atteinte du diencéphale au cours de la fièvre typhoïde: *Presse méd.*, 1942, 50, 75-78.

REUMATISMO ARTICULAR AGUDO Y COREA DE SYDENHAM

- AUBIN (H.) y KOUERNIK (C.). — Troubles mentaux dans le rhumatisme articulaire aigu. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1955, II.
- WASSEF (H. W.). — *Les problèmes étiologiques et psychopathologiques de la chorée de Sydenham de l'enfant*. Thèse Paris, 1951.

PALUDISMO

- LEROY (R.) y MEDAKOVITH (G.). — *Paralysie générale et malarithérapie*. G. Doin et Cie., ed., Paris, 1931.
- KAMMERER (Th.). — *Les psychoses du paludisme*. Thèse d'Alger, 1942.

TUBERCULOSIS

- BARUK (H.). — *Traité de Psychiatrie*, 1959, 970-1029.
- BUGE (A.), RANCUREL (G.) y SIGNORET (J. L.). — Méningite tuberculeuse. *Encycl. méd.-chir. (Neurologie)*, 1970, 17 160 B-10.
- DANON-BOILEAU (H.) y COR (Janine). — Tuberculose et troubles mentaux. *Encycl. Méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1964, II, 37 610, A-10.
- HVVERT (M.). — Les psycho-encéphalites de la tuberculose atypique. *Ann. méd.-psych.*, 1948, 2, 51.
- POROT (M.). — Les troubles mentaux au cours de la tuberculose chronique. En: *Rapport au Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes*, Besançon-Neuchâtel, 1950.

ENCEFALOPATÍAS TÓXICAS

- FOURNIER (V.) y GORCEIX (A.). — Troubles mentaux par intoxications exogènes. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1963, II, 37 630, G-10 y G-20.
- POROT (M.) y GIRARD (J.). — Troubles psychiques dus aux antibiotiques. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1965, II, 37 630, H-10.

F. — TRASTORNOS MENTALES EN LAS PORFIRIAS

La porfiria es una enfermedad metabólica familiar con herencia dominante. En su forma aguda intermitente es donde se presentan los trastornos mentales.

La porfiria aguda es una enfermedad que afecta al adulto joven con predominio en el sexo femenino.

El diagnóstico de la porfiria aguda intermitente se hace por la asociación de tres órdenes de síntomas: *trastornos abdominales esencialmente dolorosos*; vómitos, constipación; *trastornos neurológicos* (inconstantes), parálisis o paresia de distribución variable, con predominio en la región proximal de los miembros inferiores (abolição de los reflejos rotulianos, conservación de los aquileos), y con frecuencia los miembros superiores adoptan el aspecto de una parálisis radial saturnina. En suma, síndrome polineurítico de forma cuadripléjica.

En cuanto a los *trastornos mentales* (20% de los casos de porfiria aguda), son extremadamente polimorfos; estado neuropático, carácter histérico, trastornos del humor o del carácter, trastornos depresivos, estado confusional con onirismo que a veces puede recordar el delirium tremens; en suma, un cuadro psiquiátrico extremadamente polimorfo. La evolución es irregular, de brotes brutales y cortos, cuyo cuadro es variable en un mismo enfermo.

La porfiria aguda es una enfermedad metabólica hereditaria en la que sobrevienen los trastornos mentales más variados en el 20% de los casos.

El diagnóstico se hace por la coloración subida, roja, de las orinas, en las que su examen muestra la presencia de uroporfirina III.

En realidad existen también numerosas oscuridades en lo que concierne tanto al mecanismo de la porfiria misma, como a la relación de causa a efecto de la porfiria y los trastornos mentales. Se ha de tener presente el papel provocador de los barbitúricos.

BIBLIOGRAFÍA

- DELAY (P.). — Les porphyries. *Médecin de Paris*, 1973, 1, 61-64.
- DELAY (J.), DENIKER (P.), COIFFU (B.) y JOUSSELIN (D.). — Porphyrie aigüe intermittente et troubles mentaux. *A. M. P.*, 1961, II, 120-125.
- MASQUIN (H.) y MASQUIN (L.). — Troubles mentaux au cours des encéphalites et des névrites. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1970, fasc. 37 550 A-10, 1-18.
- MICHAUX (L.). — *Psychiatrie*. Flammarion, ed., Paris, 1965, 598-599.

CAPÍTULO X

TRASTORNOS MENTALES DE LOS TRAUMATISMOS CRANEOCEREBRALES

Los trastornos mentales consecutivos a los traumatismos craneocerebrales han dado lugar, naturalmente, sobre todo en razón de su enorme importancia jurídica o administrativa (daños, pensiones, invalidez, etc.), a un gran número de trabajos, que han tenido como objeto particular las heridas de guerra y han sido publicados durante las dos últimas guerras mundiales y después de ellas. Los problemas clínicos y de peritación civil que plantean en materia de accidentes del trabajo y de accidentes de circulación son, por así decirlo, constantes en la práctica psiquiátrica.

*Considerable
importancia
práctica.*

La génesis de los trastornos postraumáticos es compleja (contusión, conmoción, emoción, etc.). Si el traumatismo, por las modificaciones funcionales o lesionales que engendra, es el factor etiológico determinante, el papel que desempeña la personalidad anterior del herido no es, a menudo, desdeñable y debe tenerse en cuenta.

Esquemáticamente, pueden dividirse los trastornos mentales postraumáticos en tres grupos que corresponden a tres periodos:

1.º Los *trastornos del período inmediatamente postraumático* (o que sobreviene después de un intervalo libre), sobre todo subsidiarios de vigilancia y de cuidados neuroquirúrgicos.

2.º Las *confusiones agudas postraumáticas* que necesitan, a menudo, una terapéutica psiquiátrica de urgencia.

3.º La *evolución ulterior de la enfermedad traumática* (déficit o neurosis), que plantea de modo especial problemas de peritación psiquiátrica para la estimación del daño y problemas prácticos de readaptación social.

A. — TRASTORNOS MENTALES AGUDOS INICIALES

Son esencialmente perturbaciones transitorias de la conciencia, que caracterizan la fase de shock traumático. La desestructuración de la conciencia y su reestructuración se operan rápidamente recorriendo en algunas horas o días niveles muy variables, que van desde el coma profundo, en el cual sólo persisten las funciones vegetativas a los grados más ligeros de la obnubilación: éstos son los diversos grados de la *conmoción cerebral* clásica.

*Encefalitis
traumática:*

Se ha distinguido desde hace tiempo la *contusión cerebral*, correspondiente al cono de atrición subyacente a un foco de fractura craneana con hundimiento óseo, de la *conmoción*

— *contusión*

—*Comoción cerebral*, perturbación funcional sin lesión anatómica descubrible. Pero el *estado poscomocional* parece debido a una inhibición de las funciones de relación bajo el efecto de una comoción o sacudida física afectando esencialmente la región del diencefalo y del bulbo (R. Brun, 1938, 1946; Denny-Brown y Russel, 1941). A menudo, existe una vasoconstricción cerebral con estasis capilarovenosa (de mecanismo aún discutido) que puede producir *minúsculas hemorragias*, en los espacios perivasculares o en el mismo tejido cerebral, y *reacciones edematosas* de vecindad, alrededor de estos pequeños focos hemorrágicos. A veces, el edema puede ser difuso: es *edema agudo cerebral*. Ciertos autores (R. Thurel, 1958) apenas creen en la afectación primitiva de los centros vegetativos por el traumatismo y piensan más bien en una compresión del tronco cerebral por el encajamiento del lóbulo temporal en el orificio de Paccioni bajo la presión del cerebro aumentado de volumen por las hemorragias y el edema. Por todo ello, actualmente es más exacto hablar de *contusión-comoción*.

Los "comas sobrepasados".

Los métodos de reanimación modernos que permiten sobrevivir varios días y a veces varias semanas de comas traumáticos gravísimos ("Coma sobrepasado", Mollaret y Goulon, 1959, Trillet, *J. Méd. de Lyon*, 1961) han permitido fijar la noción de una encefalopatía postraumática particular. Las lesiones se deben esencialmente a la anoxia y a los fenómenos de edema. Los hallazgos anatomopatológicos fundamentales afectan a la sustancia blanca subcortical y se caracterizan por una "palidez mielínica" intensa y difusa que parece secundaria al edema cerebral. Se sobreañaden focos necróticos de topografía y estructura variables. La corteza cerebral presenta lesiones de tipo anóxico. Estos comas prolongados o también "muertes cerebrales" no siempre son mortales y en los casos de supervivencia, la presencia de una encefalopatía postraumática debe hacer temer la aparición de una atrofia cerebral grave y evolutiva.

Hematomas.

Después de un intervalo libre muy breve (1 o 2 días), puede producirse un *hematoma extradural*. Aun cuando más a menudo se observan *hematomas subdurales*, ya sea el hematoma subagudo de las primeras semanas que siguen al traumatismo, ya sean los hematomas crónicos o tardíos. Estas complicaciones vasculares se descubrirán gracias a los trazados E. E. G., a las investigaciones radiológicas y particularmente a la arteriografía. Pueden observarse también, en este período inicial o agudo de la enfermedad traumática cerebral, otras complicaciones debidas a la ruptura del equilibrio hidrodinámico encefálico (*hematomas intracerebrales, edema cerebral, meningitis serosa*), manifestándose por signos de hipertensión intracraneal o de compresión. Pero también pueden aparecer, especialmente en los sujetos de edad avanzada, signos de hipotensión endocraneana y *colapso cerebral*. El conjunto de estos fenómenos anatomoclinicos exige una vigilancia E. E. G., radiológica y a veces neuroquirúrgica (trepanación exploradora).

Finalmente, en la concepción "globalista" del Síndrome General de Adaptación de Selye, puede considerarse el traumatismo (todo el conjunto, lesión cerebral y shock emocional) como un agente "stressante" susceptible de desencadenar las diversas fases conocidas del S. G. A.¹ (choque y contrachoque). La comoción-contusión corresponde, con su repercusión diencefálica, a la reacción de alarma del S. G. A. (de mecanismo diencefalo-hipofisario) cuya expresión psíquica es el eclipse o los trastornos de la conciencia.

B. — LOS ESTADOS CONFUSIONALES AGUDOS POSTRAUMÁTICOS

Coma. Estados estuporosos y confusionales.

Los estados confusionales agudos postraumáticos aparecen ya al comienzo, ya más a menudo después de una primera fase de coma, y son la consecuencia, como

¹ Primera fase de alarma (choque y contrachoque); luego fase de resistencia y, tras la repetición de las agresiones, puede llegarse a la fase de agotamiento. — *N. del T.*

acabamos de ver, de la acción conjunta, pero en proporciones diversas, de la conmoción y del "stress" emocional.

En su forma aguda y típica, la *confusión* se instala algunos instantes después del traumatismo. Se trata de una confusión de *tipo estuporoso*. El herido está inmóvil, la mirada fija y sus respuestas son, después de estimulación, raras y laboriosas. Se observan a veces en esta forma fenómenos psicomotores de la serie catatónica (perseveración de las actitudes, catalepsia, paratonía, muecas, etc.).

El herido puede, por el contrario, presentar un estado de agitación más o menos violento; se esfuerza en levantarse, en huir y se opone activamente al examen. Es presa de un *onirismo* activo y terrorífico en el que, a menudo, la emoción del traumatismo desempeña un papel muy importante. La ansiedad es la regla. El *onirismo de las batallas* constituye un estado confusoonírico (debido sobre todo al shock emocional) en el curso del cual el herido revive escenas del combate (véase pág. 200).

La confusión aguda postraumática puede revestir otros muchos aspectos aparte los del estupor o el onirismo agitado. Citemos el aspecto de *delirio agudo* (o de "delirium tremens" en un alcohólico crónico), con agitación intensa y frecuente evolución fatal. Igualmente pueden verse formas depresivas, ansiosas, maniacas, etc.

C. — SECUELAS PSÍQUICAS POSTRAUMÁTICAS

Durante el curso de este estudio, vamos a examinar no sólo las modalidades evolutivas de la confusión aguda, que acabamos de describir, sino igualmente todas las secuelas que pueden aparecer y ser descubiertas después de una fase de latencia más o menos larga.

Pero ante todo recordemos el sustrato anatómico de esta *enfermedad traumática* o, mejor, de esta *encefalopatía traumática* de la cual podemos seguir las peripecias mediante exámenes E. E. G. sistematizados (R. Houdart, J. Cophignon, H. Hurth y H. Julien, *Encycl. Méd.-chir. (Neuro.)*, 917585 A 10 a C 10 (1968).

Encefalopatía crónica.

Las lesiones craneocerebrales traumáticas que hemos descrito en el período agudo, complicadas o no por infecciones, dejan secuelas "que pueden reunirse con el nombre de *encefalopatía crónica traumática* (G. de Morsier, 1948).

La fisiopatología de los trastornos neuropsiquiátricos tardíos de los traumas craneales está incompletamente dilucidada. Se atribuye a perturbaciones circulatorias, trastornos vegetativos, destrucciones celulares más o menos extensas, adherencias meníngeas, etc. Pero la secuela lesional más evidente, si no la más característica, de las conmociones-contusiones consiste en un *proceso reaccional y cicatricial* evolutivo más o menos discreto. La reacción conjuntivo-neurológica cicatricial es una lesión evolutiva, función de la importancia de la sangre y tejidos mortificados que deben eliminarse. Esta evolución se hace raramente hacia una extensión, a la manera de un tumor; más frecuentemente, se hace hacia una retracción progresiva de los tejidos que supone un engrandecimiento más bien del ventrículo subyacente que de los espacios pericerebrales. Para Thurel, la dilatación de los espacios pericerebrales es debida a la distensión producida "por la acumulación de L.C.R. que no es reabsorbido, a medida que llega por el bloqueo y por la reducción de las áreas de reabsorción de la convexidad cerebral por lesiones sinfisarias de la aracnoides-piamadre". Esta patogenia explicaría buen número de casos caracterizados por *meningitis serosas o quistes aracnoideos*.

En cuanto a las relaciones entre la localización de la lesión o de la perturbación y la expresión psiquiátrica, estamos reducidos a hipótesis y a algunos raros documentos constituidos por las heridas frontales, que han dado lugar a un gran número de trabajos (Foerster, 1918; Freuchtwanger, 1926; Kleist, 1933; Grünthal, 1936; Baonville, Ley y Titeca, 1947; Halstead, 1947; Goldstein, 1919-1948) y que han permitido admitir que se trata a menudo de un síndrome frontal (falta de iniciativas, trastornos del humor, pérdida de la actitud abstracta del

comportamiento, etc.). De la misma manera las heridas de las regiones diencefálicas o rinencefálicas (Kleist, 1933) han permitido edificar hipótesis patogénicas sobre el papel que ejercen los traumatismos en ciertos síndromes maniacodepresivos (G. Zillig, 1941) o en ciertas disociaciones esquizofrénicas (E. Hillbom, 1951) e incluso en el Síndrome Psicoorgánico de E. Bleuler.

I.—EVOLUCIÓN DE LA CONFUSIÓN POSTRAUMÁTICA

*La confusión
postraumática.*

La evolución de una confusión postraumática se hace frecuentemente hacia la curación por la resolución progresiva y completa de sus síntomas. El herido sale de su obnubilación después de haber franqueado la fase de perplejidad habitual que precede a la curación de los estados confusionales. Simplemente le queda una amnesia lacunar del período confusional y, a menudo, persiste una fatigabilidad y astenia durante meses. Sin embargo, pueden producirse ciertas complicaciones, más o menos duraderas.

*Síndrome de
Korsakoff.*

1.º *El síndrome de Korsakoff traumático* sobreviene muy precozmente, desde que desaparecen los elementos confusionales agudos. Se ve aparecer entonces la tríada clásica: amnesia de fijación, fabulación y falsos reconocimientos (Kraepelin, Benon). Cura casi siempre. No obstante, puede notarse, en las formas de aparición a menudo más tardías, signos de deterioración mental que se agravan progresivamente. Es posible que, en estos casos, intervengan otros factores etiológicos, especialmente el alcoholismo crónico.

Amnesia.

2.º *Amnesias postraumáticas.* Estas amnesias (muy bien estudiadas en el libro de Ribot sobre las *Maladies de la Mémoire*, 1881) adoptan varios tipos (Benon).

a) **Forma común** con una primera fase de amnesia de fijación y posteriormente de evocación de los recuerdos, de las circunstancias del accidente y de los días que lo han precedido o seguido. A esta amnesia anterorretrograda sucede finalmente, al cabo de algunas semanas, una *amnesia lacunar* con un vacío de la memoria que persiste largo tiempo, o incluso siempre.

b) **Amnesias sistematizadas.** Son amnesias sobre ciertas categorías o porciones de recuerdos (lugares, profesión, idiomas extranjeros, etc.).

c) **Amnesia global.** A veces el herido sale del coma con el olvido de su propia identidad y una abolición total de sus recuerdos. Estos casos son de hecho excepcionales y plantean curiosos problemas medicolegales. Naturalmente, la literatura es tal vez más rica que la clínica en observaciones de este género (*Siegfried et le Limousin*).

Generalmente, los trastornos de la retención, de la organización, de la evocación de recuerdos constituyen simplemente una forma de *dismnesia*, con incertidumbre de la evocación y algunos olvidos; estos trastornos desaparecen al cabo de algunas semanas o meses.

Es sobre todo en los heridos del lóbulo frontal donde se han observado los grandes síndromes amnésicos de guerra (Poppelreuter).

Algunas de estas amnesias parecen determinadas por el "stress" psicosomático de una intensa emoción. En estos casos, ha podido estudiarse su "psicogénesis" y su fuerte componente histérico (P. Janet, P. Schiller, Fortanier y Kandou, etcétera).

II.—ESTADOS DEFICITARIOS POSTRAUMÁTICOS

Las capacidades intelectuales, el rendimiento profesional, la adaptación y el control de la conducta pueden estar más o menos alterados. Déficits
psíquicos.

a) Unas veces se trata de un simple *deterioro* más o menos duradero del tipo que hemos estudiado a propósito del examen psicométrico de la inteligencia (páginas 539 a 541). Esta tasa de deterioro se inscribe en el síndrome psicoorgánico común a las lesiones del cerebro. El *síndrome psicoorgánico (psicosíndrome orgánico)* ha sido descrito por E. Bleuler y ha sido el objeto de una importante exposición en la doceava edición de su "*Lehrbuch*" revisado por M. Bleuler (1972). Se trata sin duda de un síndrome común a múltiples afecciones difusas o localizadas del cerebro, pero suele aparecer en los traumatismos craneocerebrales (encefalosis del tronco cerebral).

b) En otros casos, el déficit alcanza a las *aptitudes más especializadas* de las funciones simbólicas y categoriales del pensamiento. Se trata entonces de trastornos afásicos, p. ej. como los que ha estudiado H. Head en los oficiales heridos durante la guerra de 1914-1918, o de trastornos afasagnosopráxicos, que han sido el objeto de los famosos análisis de Goldstein, de Cassirer. Afasias.

c) La *demencia postraumática* es una demencia orgánica donde se observan trastornos lacunares en el sentido de una desintegración más global y progresiva del comportamiento. A veces esta demencia va acompañada de un fuerte componente confusional (Masquin). A menudo está asociada a crisis de epilepsia y a profundas perturbaciones del humor y del equilibrio instintivoafectivo (impulsiones, reacciones medicolegales).

En ocasiones se han descrito psicosis crónicas de tipo alucinatorio o paranoide más o menos esquizofreniformes. G. de Morsier ha insistido recientemente sobre estas "esquizofrenias postraumáticas" (*Ann. méd. Psychol.*, 1972). Psicosis
postraumáticas

También han sido publicados algunos casos de psicosis alucinatorias crónicas o de delirios sistematizados (H. Ey, *Traité des Hallucinations*, Ed. Masson, 1973, págs. 479-480).

III.—EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA

La epilepsia postraumática es una complicación bastante frecuente (4,4% de los traumatizados craneales según P. Wertheimer y S. Touraine, 1947) que sobreviene sobre todo en sujetos jóvenes después de una fractura de cráneo con lesiones del tejido nervioso. La época de aparición de las *primeras crisis* es por término medio de *seis meses a un año* después del traumatismo, pero puede ser mucho más tardía. Epilepsia.

Clinicamente, se observa el cuadro conocido con el nombre de epilepsia sintomática. Es decir se trata de una epilepsia de *tipo graduocomicial* (véase página 298) manifestada por todo un cortejo de *accidentes paroxísticos* (auras, equivalentes epilépticos, crisis psicomotrices, etc.) que se detienen en una de las fases del desarrollo de los síntomas comiciales o llegan a la gran crisis generalizada. Pero la más típica de estas epilepsias de los traumatizados craneales es la epilepsia parcial de tipo *bravais-jacksoniano* (pág. 297). A estos accidentes paroxísticos o convulsiones se asocia el síndrome común de trastornos del humor, viscosidad y explosividad epiléptica.

Frecuentemente la epilepsia está en relación con una cicatriz fibrosa acompañada de adherencias meningo-corticales y con la distensión de los espacios pericerebrales por el L. C. R. (Thuret).

E. E. G.

El E. E. G. constituye el método de investigación más importante para el descubrimiento y localización de los *focos epilépticos postraumáticos*. Los focos eléctricos (puntas, sharps, ondas lentas con juntas) corresponden generalmente a una cicatriz cerebromeningea. Las ondas lentas, ondas puntiagudas y puntas manifiestan lesiones epiléptógenas corticales, mientras que las perturbaciones rítmicas paroxísticas son el índice de lesiones profundas (Jasper).

La *encefalografía* puede mostrar masas o bolsas de aire pericerebral o una deformación ventricular hacia la zona de la cicatriz corticomeningea, según el proceso que hemos señalado.

Sólo en las epilepsias focales y cuando el tratamiento médico anterior no haya sido suficiente para controlar las crisis, estará indicada la resección quirúrgica del foco, asiento de las descargas epilépticas.

El "Punch-drunk" de los boxeadores. Se trata de un estado descrito por primera vez por Martland (1928) que sobreviene a los boxeadores que han recibido golpes serios en la cabeza. El paciente muestra un entecimiento motor, cierta inestabilidad del equilibrio, un ligero grado de confusión, cierta deterioración de las capacidades operatorias, ligera dificultad de la palabra. Parece "permanentemente una persona con un ligero estado de embriaguez". Los síntomas van progresando durante un año más o menos, y luego quedan estacionarios. El cuadro final recuerda el de la enfermedad de Parkinson.

Las causas de esta *encefalopatía traumática de los boxeadores* residen en las hemorragias petequiales y en lesiones degenerativas, especialmente a nivel de los núcleos grises centrales (tesis de Sevilleano, 1944 — La Calva. La craneoencefalopatía del boxeador. *Rev. de Méd.* 1950, 3, 1 — Jacques Molandin, Thèse de Paris, n.º 904. París, 1957).

IV. — EL "SÍNDROME SUBJETIVO" COMÚN DE LOS TRAUMATIZADOS CRANEALES

Conocido desde hace tiempo, pero notablemente analizado por P. Marie (1916), este síndrome es muy frecuente (del 50 al 80% de los traumatizados craneales según los autores). Constituye el síndrome postconmocional más habitual.

Parece más frecuente en los traumatismos craneales cerrados, pero su aparición no está en relación directa con la violencia del choque ni con la importancia de las lesiones anatómicas iniciales.

Si bien en algunos casos los síntomas aparecen inmediatamente después de las perturbaciones agudas de la conciencia que suceden al accidente, muy a menudo su aparición tiene lugar después de un período de varias semanas.

Ciertos autores (Koupernik) piensan que el estudio del síndrome subjetivo de los traumatizados craneales debe abarcar el de los traumatizados cervicales para convertirse en el *síndrome subjetivo de los traumatismos cervicocraneales*, denominación que se legitima por lesiones concomitantes del cráneo y de la columna cervical flexible y móvil que, en los accidentes más frecuentes (automóvil), se flexiona y se endereza en el clásico "latigazo". El traumatismo cervical por afectación del simpático cervical posterior (síndrome de Barré-Lieou) asocia al síndrome subjetivo craneano neuralgias occipitales, algias cervicales, limitaciones de los movimientos del raquis cervical, reacciones vasomotoras de la cara, neuralgias retroorbitarias y lesiones radicales correspondientes a las metámeras cervicales respectivas. El conocimiento de estas algias metaméricas de los traumatizados craneocervicales permite evitar atribuir las fácilmente a la "neurastenia" postraumática, la sinistrosis, etc.

La naturaleza orgánica de este "síndrome subjetivo", a menudo negada, parece evidente en muchos casos y de forma muy objetiva (véase n.º especial de *Agressologie*, 1975).

El síndrome posconmocional común denominado también "síndrome subjetivo".

1.º **Síntomas.** Los principales síntomas del "síndrome subjetivo" son los siguientes:

a) **Cefaleas.** Constituyen el elemento más constante. Deben ser objeto de un examen preciso. Primeramente deben distinguirse los dolores localizados de los dolores más o menos difusos. Un *dolor localizado* puede corresponder tanto a una cicatriz del cuero cabelludo (cicatriz dolorosa a la presión), como a una cicatriz meníngea, dolorosa a la percusión del cráneo y por el contragolpe que provoca la maniobra de Faure-Beaulieu. Existen también otros tipos de cefaleas endocraneanas (tal vez las más frecuentes en nuestro síndrome) debidas, no a una lesión cicatricial de las meninges, sino a una excitabilidad excesiva de las mismas, que las hace más sensibles de lo normal a los esfuerzos, a la tos o a la simple congestión pasiva. De igual modo, las *cefaleas difusas* revelan, de modo general en el síndrome subjetivo, una hiperexcitabilidad de las meninges a excitaciones que normalmente quedarían sin efecto. Tanto es así que se ven influidas por la marcha, la trepidación de los medios de transporte, los esfuerzos físicos o intelectuales, la inclinación de la cabeza, las luces vivas o centelleantes (el cine) y los ruidos. Pero es necesario siempre buscar si esta hiperestesia de las meninges no es debida a la repercusión de una irritación subyacente, hipertensión o hipotensión intracraneana. Se encontrará en el estudio de Hécaen (1954) un cuadro de signos diagnósticos establecidos por Schaler entre las cefaleas de naturaleza encefalítica y las cefaleas de las neurosis postraumáticas.

b) **Trastornos del sueño.** Después de las cefaleas, son el síntoma más importante. Casi constantes, suele tratarse de insomnios y pesadillas, o por el contrario de somnolencia diurna.

c) **Vértigos.** Son más bien desvanecimientos que sobrevienen con ocasión de un movimiento brusco, o al pasar de la posición acostada a la posición de pie. A veces se acompañan de un malestar más general con múltiples perturbaciones vegetativas: sofocaciones, fenómenos sudorosos, flojedad de las piernas, etc. Los *vértigos* verdaderos, con giro de los objetos, son mucho más raros.

d) **Astenia.** Siempre es objeto de queja por parte del enfermo; es tanto física como psíquica. El enfermo se queja de fatigabilidad, dificultad de la atención y disminución de la memoria. La mayoría de las veces no puede reanudar su trabajo.

e) **Eretismo emocional.** Existe casi constantemente una hiperemotividad, trastornos del humor e irritabilidad.

f) **Trastornos sexuales.** Son frecuentes y se manifiestan en el hombre por una impotencia más o menos completa (erecciones raras o débiles, eyaculación precoz) y por frigidez en la mujer (De Morsier y Gronek, 1972).

Pero a este síndrome reputado o denominado "subjetivo" corresponde también un SÍNDROME OBJETIVO, que puede ponerse en evidencia mediante diversos exámenes clínicos y paraclínicos.

Implica también una sinomatología objetiva.

2.º **La objetivación de la afectación del SNC.** El EXAMEN NEUROLÓGICO revela generalmente una semiología muy discreta o nula. Se buscará la disminución de la fuerza muscular, la asinergia de los miembros, las perturbaciones de las sensibilidades (superficiales y profundas) y de los reflejos, especialmente los de la cara, los trastornos del aparato cerebeloso (investigación de la pasividad, estudio del tono, examen de los pares craneales y especialmente del primero [anosmia]). Se buscarán igualmente los trastornos vasomotores de la cara o de las extremidades, un síndrome de distonía neurovegetativa con inestabilidad del pulso y de la tensión arterial y retinia, y todos los trastornos que el examen radiológico y posturográfico puedan detectar (véase n.º especial de *Agressologie*, 1975).

*Examen
neurológico.*

El EXAMEN VESTIBULAR muestra muy frecuentemente una anomalía de las funciones laberínticas (hiperreflexividad o hiporreflexividad a las pruebas calóricas o rotatorias). Como para el E. E. G., interesa hacer un examen precoz que a veces revela signos claros que ulteriormente se van a perder.

El examen vestibular debe completarse con un *examen coclear*, pero los signos audiométricos son más raros, los zumbidos son más frecuentes que la sordera. Cuando existe un déficit auditivo, parece que éste evoluciona en general hacia la regresión.

*Examen
oftalmológico.*

El EXAMEN OFTALMOLÓGICO exige un estudio de la agudeza visual, del campo visual, de la musculatura intrínseca y extrínseca, del fondo de ojo, de la toma de la tensión arterial.

*E. E. G. Su
importancia
en caso de
dictamen
pericial.*

El EXAMEN ELECTROENCEFALOGRÁFICO es uno de los exámenes complementarios con el que se ha contado más "para objetivar el síndrome subjetivo", sin embargo, raramente da una respuesta decisiva; en efecto, no puede aportar una contribución eficaz más que cuando se sitúa en el contexto del conjunto, el síndrome neuropsiquiátrico y el tiempo que transcurre desde el traumatismo.

En el período subsiguiente al traumatismo, horas o días, es deseable que en el historial de todo traumatizado craneal figure un trazado E. E. G. inicial, pues este primer trazado podrá ya suministrar algunos elementos pronósticos. Existe una correlación relativa entre la duración de la pérdida de conciencia y la existencia de anomalías E. E. G., aunque se puedan observar perturbaciones eléctricas temporales sin pérdida de conocimiento (Blanc, 1964). Las anomalías irritativas precoces no tienen significado pronóstico en el sentido de una comicialidad postraumática (P. Gerin, 1963), pero, repitámoslo, el E. E. G. precoz no debe ser el único.

La ausencia de toda anomalía un mes después del traumatismo se considera generalmente como signo de benignidad.

Varios meses o varios años después del traumatismo el trazado puede ser normal o subnormal; esto no permite negar la autenticidad de los trastornos funcionales persistentes, pero puede siempre tener un gran valor psicoterápico tranquilizando al lesionado.

El E. E. G. puede estar alterado una vez de cada dos o tres, según que el electroencefalografista tenga una concepción más o menos restrictiva de la anomalía (Grezes-Rueff, 1963). Las anomalías mayores (desorganización, ondas delta difusas o en foco, paraxismos claros) no plantean en general problemas importantes. Las anomalías focales son sobre todo frecuentes a nivel de los focos temporales; estas disritmias no son forzosamente de mal pronóstico, pero deben hacer temer, sin embargo, la constitución de una cicatriz epileptógena, sobre todo cuando el traumatismo se acompaña de una pérdida de conocimiento. Las anomalías paroxísticas generalizadas necesitan una vigilancia periódica de los trazados. La acentuación progresiva de las anomalías focales o difusas de tipo irritativo debe hacer temer una evolución hacia una comicialidad postraumática y debe incitar a reforzar el tratamiento anticomicial.

Pero las anomalías menores (ondas theta demasiado abundantes, muy amplias o muy puntiagudas, ritmos rápidos muy visibles, actividad inestable, etc.) deben ser interpretadas con mucha prudencia, pues en efecto se las encuentra en algunos inestables y neuróticos (véanse trazados III y IV, pág. 163). No tienen, pues, valor más que si son observadas en una sucesión de E. E. G. que muestran su continuidad con alteraciones importantes observadas en los trazados contemporáneos del traumatismo.

La edad del sujeto es igualmente un elemento muy importante en el conjunto.

En el niño se puede observar una discordancia notable entre la benignidad clínica del traumatismo y los signos electroencefalográficos masivos o en focos (focos occipitales). Lo mismo sucede en la interpretación de las anomalías observadas en el anciano que podrían presentar, p. ej., ondas lentas isquémicas en el territorio sylviano izquierdo que pueden ser relacionadas, si existen antecedentes de un traumatismo craneano, a una contusión temporal postraumática.

El EXAMEN RADIOLÓGICO necesita excelentes clisés de frente, de perfil derecho y de perfil izquierdo y un clisé en posición semiaxial. Pero, en el caso de estar interesada especialmente la región craneana, será necesario tomar los clisés en la forma más conveniente. Las tomografías pueden ser útiles, en particular para el macizo facial.

Radiología.

El raquis cervical será radiografiado de la forma necesaria para su estudio completo.

La NEUMOENCEFALOGRAFÍA (puede practicarse prudentemente en los sujetos reivindicadores) pone en evidencia, pero sólo en los síndromes graves y tenaces, discretas lesiones de atrofia cerebral: dilatación de los ventrículos e inyección anormalmente importante de los surcos corticales y de las cisternas de la base. También puede ocurrir, si bien excepcionalmente, que la neumoencefalografía nos conduzca al descubrimiento de un hematoma subdural, de un neumatocele intracraneal o de una meningitis serosa localizada.

Finalmente, citemos la utilización de la gammaencefalografía para evidenciar las colecciones hemáticas o hídricas subdurales o las lesiones intracerebrales.

El EXAMEN DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO muestra a veces modificaciones de la tensión y una hiperalbuminosis discreta.

Finalmente, el EXAMEN PSICOMÉTRICO descubre la existencia de una fatigabilidad rápida, de una baja constante de la eficiencia mental (diferencia, por término medio, de 4 años de edad mental entre los resultados obtenidos con los cubos de Kohs y el vocabulario), de una alteración frecuente de las funciones perceptivoconstructivas y psicomotrices (reproducción de la figura de Rey) y de una modificación habitual de la estructura de la personalidad, anormalmente sugestionable, vulnerable e hiperestésica apreciable mediante las técnicas proyectivas (test de Rorschach).

3.º Evolución. La evolución del síndrome subjetivo se hace en algunos meses y generalmente hacia un mejoramiento progresivo. Sin embargo, a veces se observan evoluciones más duraderas. A este respecto la personalidad anterior, como veremos más adelante, tiene un papel importante. La edad es generalmente un factor desfavorable.

Evolución favorable.

4.º Patogenia. La patogenia, lo sabemos es aún imprecisa. Varios factores parecen entrar en juego; en el nivel encefálico: hemorragias múltiples, microlesiones vasculares, gliosis extensiva, perturbaciones en la tensión del líquido cefalorraquídeo y perturbaciones vasomotrices. A nivel cervical: compresión de las raíces anteriores o posteriores en el agujero de conjunción y afectación de los ramos comunicantes de la cadena simpaticocervical.

Ciertos autores (de Morsier, 1938) han atribuido estos trastornos funcionales a un proceso encefalopático más o menos difuso. Otros (R. Lafon y cols., 1954) tienden a considerar este síndrome como la consecuencia de una disfunción diencefálica e hipotalámica basados en la comprobación de los trastornos vegetativos (casi cons-

Patogenia de los trastornos funcionales.

tancia de la hipoanfotonicidad) y de perturbaciones endocrinas y metabólicas (frecuencia del disfuncionamiento tiroideo al test del yodo radiactivo, alteración de la secreción de gonadostimulinas observable por la baja habitual de los esteroides urinarios). Barré (1946) ha insistido en la irritación de las fibras simpáticas periféricas y los trastornos reflejos extensoprogresivos que lleva consigo. Otros autores recuerdan la fragilidad de determinados segmentos del sistema nervioso: el tronco cerebral que se encuentra en el entrecruzamiento de todas las ondas de choque partidas del punto del impacto, el lóbulo temporal y el oído interno fácilmente dañados por las fracturas frecuentes del peñasco.

Hay que tener en cuenta también la reacción al choque emocional causado por el accidente, aunque también, como hemos visto (véase pág. 208) el paroxismo emocional puede actuar en tal caso descompensando una neurosis inaparente hasta entonces.

Pero, si deben buscarse con gran cuidado todos estos factores que están directamente bajo la dependencia del traumatismo, es necesario no olvidar jamás que el síndrome es *en parte* solidario de la personalidad anterior del sujeto. Y muchos autores, especialmente R. Brun (1930-1938) en Suiza y M. Moreau (1947) en Bélgica, han insistido en las predisposiciones neuropáticas y psicósomáticas que tienen una gran importancia en el determinismo de este síndrome. La mayoría de autores (Riese, Hécaen, etc.) admiten una especie de complementariedad de los factores orgánicos y psíquicos. Conviene, en todo caso, hacer un balance completo de los trastornos de un traumatizado craneal y de los diversos factores de los cuales dependen, balance del que se obtendrá, finalmente y en gran parte, el pronóstico.

El síndrome se encuentra a menudo agravado y condicionado por la incidencia de las reivindicaciones del sujeto (*sinistrosis*), especialmente en materia de heridos de guerra, de accidentes del trabajo o de la circulación, de ahí la necesidad de no eternizar los trámites.

Es necesario considerar minuciosamente la edad y, como acabamos de decir, la personalidad anterior del sujeto. La senectud, la inactividad habitual, una mediocre adaptación social y profesional anterior, la insuficiencia mental y la inmadurez afectiva favorecen mucho la persistencia del síndrome si no su eclosión.

El traumatizado craneal, por otra parte, tiene un umbral de *tolerancia para el alcohol* muy disminuido. Pequeñas cantidades de alcohol pueden, pues, agravar notablemente los síntomas. Se ha hecho notar, por otra parte, que la decadencia traumática puede favorecer el alcoholismo y también que el alcoholismo debilita al cerebro.

Estas consideraciones muestran el cuidado minucioso que es necesario aportar al examen de un traumatizado craneal, para hacer una justa estimación de la parte que depende del *traumatismo* en sí mismo y de las predisposiciones y reacciones del *traumatizado*.

V. — NEUROSIS TRAUMÁTICAS

No podemos considerar aquí las diversas posiciones teóricas implicadas en todo examen de una neurosis traumática (véase el estudio de H. Hécaen y de J. De Ajuria-guerra, 1954).

Las neurosis traumáticas² no difieren en ninguna cosa esencial de las neurosis ordinarias; la calificación de "traumáticas" indica simplemente que se producen a continuación o con ocasión de un trauma" (E. Evrard, 1954).

Reacciones
neuróticas
agudas.

² No deben confundirse, naturalmente, las "neurosis traumáticas" que nosotros describimos aquí con las que en lenguaje psicoanalítico se designan a veces así: los trastornos neuróticos que se relacionan a los "traumatismos" *psicosexuales de la juventud*.

1.º **La psiconeurosis de terror o psiconeurosis emocional aguda.** Es un episodio agudo (véase pág. 205) que sobreviene casi inmediatamente después del traumatismo, que a menudo es insignificante en sí mismo pero dramático por las circunstancias en que sobreviene (catástrofes ferroviarias, bombardeos, incendios, etc.). Se trata, pues, ante todo de una reacción emocional. La hemos estudiado ya con el nombre de "neurosis aguda" empleado por los anglosajones (Grinker, 1945). En el periodo inicial, el sujeto presenta un estado de confusión agitada o estuporosa, con tendencia a huir o a estar postrado, con ansiedad constante ("Schreckneurose" de los autores alemanes). El onirismo es frecuente (véanse los trabajos franceses de 1914 a 1920: Capgras, Juquelier, Brousseau, Charpentier, etc.). El estado confusional desaparece en algunos días, pero pueden persistir largo tiempo las secuelas: astenia, fatigabilidad intelectual o física, insomnios con pesadillas terroríficas o despertar brusco, inestabilidad del humor, hiperestesia y ansiedad difusa. Estas reacciones neuróticas son generalmente de corta duración, de algunos días a algunas semanas.

2.º **Estados neurasténicos.** Estos estados se instauran habitualmente de una manera progresiva después del trauma. Vienen caracterizados por una sensación de astenia física y psíquica; trastornos dismnésicos, fatigabilidad extrema e incapacidad para todo trabajo, estado de tristeza continua, pesimismo, impotencia y temor de ser incurable. El enfermo se queja siempre de cefaleas, raquialgias, parestesias diversas de topografía variable, trastornos sensoriales y numerosos trastornos vegetativos: palpitaciones, sudoraciones, distonias digestivas, etc.

Toda la gama de los estados neuróticos desencadenados o actualizados por el traumatismo.

A veces, el enfermo polariza su inquietud introspección en tal o cual órgano y entonces podemos hablar de una forma hipocondríaca de la neurosis. Estos estados evolucionan de una forma dificultosa y solapada durante largos meses o años.

3.º **Estados psicasténicos y obsesivos.** Las manifestaciones de la neurosis obsesiva verdadera son excepcionales después de un traumatismo y, cuando sobrevienen después de una conmoción o una fractura del cráneo, es conveniente, con frecuencia, considerar el accidente como un factor desencadenante. Es más frecuente ver *fobias* que invisten de un pánico angustioso los objetos o las circunstancias más o menos ligados directamente al accidente. Anotemos especialmente las reacciones de *agorafobia* o de *astasia-abasia*, que son las manifestaciones neuropáticas de mayor frecuencia.

4.º **Estados histéricos.** Todas las formas de accidentes histéricos que hemos descrito en otro lugar pueden observarse después de un traumatismo: trastornos neurovegetativos, espasmos de las vías respiratorias, del tubo digestivo, trastornos oculares, hipersomnia, catalepsia, mutismo, parálisis, movimientos anormales, trastornos de la marcha, contracturas, trastornos de la sensibilidad, etc. Debemos hacer una mención especial de la amnesia histérica postraumática (véase pág. 90).

Estos trastornos, más frecuentes después de los accidentes benignos, aparecen al cabo de un lapso de tiempo denominado "de meditación", que oscila entre algunos días o algunas semanas. Son especialmente sensibles a los tratamientos por subnarco-sis intravenosa (psicoterapia catártica). Han sido tratados con éxito por el famoso "torpedeamiento" farádico.

5.º **El problema de la simulación, de la sobresimulación y de la sinistrosis.** Con las manifestaciones histéricas —e igualmente con todas las neurosis traumáticas— se plantea el problema diagnóstico de la *simulación* o más frecuentemente de la

Sinistrosis y sobrestimulación.

sobresimulación (es decir la exageración o la deformación por mala fe de una disposición patológica real). Esta dificultad diagnóstica dimana evidentemente del fin utilitario perseguido por el enfermo: indemnización, pensión, baja del trabajo. A este respecto, la actitud médica, si es a la vez firme y comprensiva, puede impedir que el sujeto sea víctima de su propia reivindicación o de la sospecha de mala fe.

El diagnóstico de la *simulación* deberá hacerse mediante un examen clínico que ponga en evidencia los falsos síntomas (Costedoat, 1933). El examen de las actividades sensoriales y los exámenes psicométricos pueden ser muy útiles a este respecto.

Según Brissaud (1908), la *sinistrosis* es una actitud patológica del herido que rehúsa el reconocer su curación, porque considera, de buena fe, que no ha obtenido una justa reparación del daño sufrido de acuerdo con la ley. Es en el fondo un reivindicador, en el cual la reivindicación toma su punto de partida en una estimación excesiva del derecho a ser indemnizado. Esta actitud de sinistrosis puede encontrarse aisladamente, pero a menudo se combina con otras actitudes neuróticas, realizando un fondo de reivindicación, frustración o paranoia caracterológica y cuyo exacto valor patológico es difícil de fijar, sobre todo cuando se presenta como el único síntoma "real" del cual dependen todos los demás síntomas alegados.

Importa que los primeros exámenes sean completos y que los diversos certificados (observación, curación, consolidación, agravación), que son del dominio de la práctica médica corriente, sean establecidos con el mayor cuidado, y sean tan completos y claros como sea posible.

La actitud del médico será objetiva, comprensiva, tranquilizadora, pero también prudente, pensando en las posibilidades de reivindicaciones abusivas ulteriores. El médico podrá explicar al herido el alcance exacto de la ley y no descuidará la necesidad de arreglar rápidamente el conflicto medicolegal. La *consolidación* de un trauma craneocervical puede fijarse como término medio pasados de 12 a 15 meses.

D. — TRATAMIENTO Y READAPTACIÓN

En lo que concierne a la fase traumática propiamente dicha, si hay coma, conmoción grave, síndrome de compresión o cualquier otro síntoma de fractura del cráneo o de sufrimiento cerebral, el tratamiento será el de los grandes estados de shock cerebral y deberá instituirse una rigurosa vigilancia neuroquirúrgica. Por el contrario, si se trata de "stress" en que predominan la emoción y el miedo, se recurrirá al aislamiento, a las técnicas del narcoanálisis o de la cura de sueño o al empleo de neuropléjicos (perfusiones de una mezcla tipo cóctel M1 de Laborit: 1 ampolla de 50 mg de *Largactil* + 1 ampolla de 50 mg de *Fenergán* + 1 ampolla de 10 cg de *Dolantina*).

El tratamiento de las secuelas subjetivas crónicas es difícil; en razón de la imposibilidad de definir el papel exacto que desempeñan, en cada caso particular, los factores etiológicos principales, a saber el traumatismo propiamente dicho (y la encefalopatía que de él resulta) de una parte, y el terreno neurótico, de otra parte. También hemos visto que el análisis de la estructura neurótica podía permitirnos distinguir varios elementos: la organización neurótica de la personalidad, el valor psicógeno del choque traumático y la motivación posible constituida por la búsqueda de una indemnización.

El síndrome subjetivo, las neurosis traumáticas, deben ser tratadas precozmente, por una puesta en reposo de los centros encefálicos (curas de somnolencia o de sueño asociadas a la psicoterapia). Un poco más tarde, las medicaciones antidepresivas, especialmente la imipramina y sus derivados, pueden ser utilizadas. Los inhibi-

Terapéutica.

En la fase inicial el tratamiento puede ser a veces el de una neurosis emocional aguda.

dores de la monoaminooxidasa poseen una tolerancia subjetiva mejor, pero deben ser empleados con precaución. La centrofenoxina ha dado resultados favorables tanto en las secuelas psíquicas como nerviosas. Los derivados de las diazepaminas están indicados por su acción mixta y a la vez son estimulantes de la vigilancia y timoanalepticos: el opipramol (*Nisidana*) a la dosis de 300 a 400 mg durante varias semanas o la dibencepina (*Noveril*) de 120 a 240 mg.

Más tarde los medicamentos...

Hemos visto el empleo precoz que podía hacerse de los barbitúricos cuando el E. E. G. mostraba un trazado de tipo irritativo o comicial. Además del tratamiento barbitúrico, se puede también recurrir a la levomepromazina, a los tranquilizantes. Los diversos antiálgicos indicados por la casi constancia de las cefaleas así como los diversos sedantes sirven de soporte material a una relación médico-enfermo que siempre deberá establecerse cuidadosamente, pero que exigirá mucha paciencia, mucha atención. Con gran frecuencia se combinan entre sí diferentes aspectos neuróticos pretraumáticos y postraumáticos para determinar una actitud de renuncia, de rechazo de las responsabilidades, de dependencia que da al síndrome una evolución desesperante. La relación terapéutica debe aportar al lesionado, no solamente un apoyo a todo lo largo del tratamiento, sino también suscitar en él el deseo de una reanudación precoz de la actividad, haciéndole adquirir conciencia de una eventual actitud de refugio en la enfermedad, y dándole confianza en una rehabilitación final. Es bueno recordar que el problema de la indemnización ocupa siempre un puesto más o menos importante.

...tienen tal vez menos importancia que la actitud médica.

A este respecto hay que saber que un síndrome puramente subjetivo la mayoría de las veces no dará lugar más que, como veremos más adelante, a una I. P. P. bastante escasa. Hay que presionar, pues, para llegar a una resolución rápida de los litigios en una cantidad razonable.

Será, pues, necesario, vigilar que las ocupaciones e incluso el trabajo profesional sean reanudados progresivamente y en el mejor plazo. Los casos más graves justifican una readaptación sistemática en un centro equipado (O. L. Zangwill, 1947). Tal vez no es indispensable que este centro esté reservado a los enfermos que presentan trastornos psíquicos, y por el contrario la reeducación parece más fácil con enfermos no afectados de neurosis traumática (Evrard, 1954). Inicialmente se trata de reeducación de la memoria, atención, etc. La terapéutica ocupacional, el aprendizaje, las entrevistas psicoterápicas, constituyen medios que proporcionan la seguridad y valorización indispensables para afirmar, apoyar y levantar a los traumatizados craneales y sobre todo al neurótico postraumático. Con frecuencia se considerará el recurso a las terapéuticas del tipo de la hidroterapia y electroterapia (ultravioletas, infrarrojos, corriente galvanofarádica, etc.). También se han propuesto los métodos de relajación (Kammerer y Durand de Bousingen). Finalmente, se proibirán formalmente las bebidas alcohólicas.

Asistencia y readaptación social.

La reinserción o rehabilitación social es, esencialmente, obra de un servicio social, que ha de ayudar a encontrar un empleo, a sobreponerse a las dificultades sociales o familiares y a mantener el nexo de unión con el médico que lo trata. En los países anglosajones y escandinavos, se han creado especialmente institutos psicoterápicos especializados para la rehabilitación de neuróticos, de traumatizados de guerra (Kastein y Grelinger, 1940) y de víctimas del trabajo industrial (Hospital de Sutton y Centro de Roffey Park en Gran Bretaña). En Francia, cabe señalar la experiencia referida por Cohadon y cols. (*Bordeaux méd.*, 1972, 5, 9, 1021-1035). Pero todo esto supone que la reincorporación sea técnica y socialmente posible por el empleo preferente de esta mano de obra recuperada en puestos ya reservados — como se hace en Francia, especialmente para los inválidos o heridos de guerra.

E. — MEDICINA LEGAL Y PERITACIÓN

*Problemas
medicolegales
de indemniza-
ciones
y de pensión
de invalidez.*

Hemos visto que el problema medicolegal constituye el de mayor interés en la patología mental de los traumatizados craneales. Aquí sólo podemos referirnos superficialmente a este problema capital de la práctica y la peritación psiquiátricas. Los Tribunales de Pensiones y de Accidentes del Trabajo, los Seguros y los Organismos de Seguridad Social han seguido siempre con interés las innumerables controversias que la cuestión de las neurosis posttraumáticas han suscitado.

Recordemos también la importancia considerable de los certificados médicos que el médico está llamado a redactar a todo lo largo de la evolución de un traumatismo cerebral. El *certificado inicial* de comprobación de los trastornos es capital, comprenderá una descripción clínica minuciosa completada por los exámenes especializados y dando eventualmente indicaciones sobre la evolución de los síntomas en los primeros días. El *certificado de consolidación* puede ser expedido, como hemos visto, bastante precozmente; no presenta obstáculo para una reevaluación ulterior de la incapacidad en caso de agravación.

El papel del perito psiquiatra es hacer primero un diagnóstico positivo en cuanto a la evaluación del daño y su imputación al traumatismo y hacer también un diagnóstico diferencial correcto en cuanto a la posibilidad de una etiología distinta o simplemente complementaria.

Se trata de proceder a una anamnesis cuidadosa que permitirá situar el nivel socioeconómico y cultural del lesionado. La reivindicación de una reparación suele presentarse más en el caso de un sujeto que vive en condiciones difíciles, inestables en su empleo o que ejerce empleos que le interesan poco. La anamnesis deberá igualmente remontarse a toda la biografía del sujeto, a fin de establecer las condiciones de existencia y de su ambiente desde su infancia. El estudio de esta biografía permitirá descubrir eventualmente una organización neurótica anterior al traumatismo. Por el interrogatorio del lesionado y de sus familiares, y por los resultados de la investigación social, el experto establecerá el estado de las relaciones actuales con su medio, y más particularmente con su medio familiar, en especial su situación conyugal. También por el interrogatorio y por los diversos documentos puestos a su disposición el experto deberá establecer las circunstancias del accidente, la duración eventual del coma, sus caracteres, las comprobaciones clínicas y paraclínicas inmediatas, y las secuelas precoces.

El perito, tras practicar el examen clínico y analizar la situación, podrá establecer la relación causa-efecto y proponer una indemnización.

Naturalmente, esta evaluación es inseparable del pronóstico. Hemos visto, por ejemplo, que era clásico admitir un mejoramiento progresivo de un síndrome subjetivo, mientras que, por el contrario, un estado demencial debe ser considerado como definitivo.

Así la indemnización puede variar desde el grado mínimo del 10% hasta el 100%, y se ajustará para fijarla al Baremo indicativo de invalidez para los accidentes del trabajo del 24-5-1939, modificado en 1948, 1950 y 1951³ (12.ª edición de la F.N.O.S.S., 1974).

Pero es necesario recordar que, en materia de accidentes del trabajo, y desde que está cubierto este riesgo por la Seguridad Social, son siempre posibles las revisiones.

³ La legislación española básica para valorar las incapacidades por accidente de trabajo viene determinada por el Decreto del Ministerio de Trabajo del 22-VI-1956 que incluye el Reglamento de valoración y clasificación de las incapacidades, modificado por diversas disposiciones posteriores. — *N. del T.*

En materia de *responsabilidad penal*, los actos de delincuencia o de agresión, que son objeto frecuente de peritación, serán apreciados en función del grado de deterioro, y de los trastornos instintivoafectivos o niveles de desestructuración de la conciencia, como, p. ej., en los heridos del cráneo que son alcohólicos o presentan crisis de epilepsia

BIBLIOGRAFÍA

- ACHTE (K. A.), HILLBOM (V.) y AABERG (V.) — Psychoses following war brain injuries *Acta Psychiat Scand*, 1969, **45**, 1, 1 18
- Agressologie, n° special C. R. 3^{ème} Symposium international de Posturographie, Paris, septembre 1975. Le syndrome "subjectif" des traumatismes crâniens (C. VECHENNE, Y. ROUQUET, A. SOULAIRAC, V. COURTIN, F. BOISMARE, V. BOQUET, etc.) (Hopital de Ste Anne)
- ALLIEZ (J.) y SORMANI (J.) — Reflexions sur les schizophrénies post-traumatiques *Ann med psycho*, 1967, **2**, 1, 1 21
- ANGELERQUES (R.) y AUDISIO (M.) — Troubles mentaux secondaires aux traumatismes crâniens *Encycl med chir (Psychiatrie)*, 1964, II, 37 520, A 10
- BARBIZET (J.) y cols — Le syndrome amnésique des traumatismes crâniens *Sem Hôp Paris*, 1965, 1678 1687
- BOUHOUB (J. P.) — Problemas poses au medecin et au psychiatre par certains traumatismes crâniens anciens *Rev Med Psychosomat*, 1968, **10**, 2, 113 138
- BOUDOURESQUES (J.) y KHALIL (R.) — Les formes trompeuses des hematomes sousdurax *Concours med*, 1973, **95**, 18, 3227 3233
- COSTEDOAT (A.) — Nevroses post-traumatiques *Ann Med leg*, 1935, 495 536
- DELAY (J.), BRION (S.), LEMPERIERE (Th.), LECHEVALIER (B.), KLOCHNEVSS (A.) y FELINE (A.) — Syndromes de Korsakoff post-encephaliques *Encephale*, 1968, **57**, 6, 475 494
- ECTORS (L.) — Les syndromes somatopsychiques en traumatologie cranio-cerebrale *Acta psychiat belg*, 1970, **70**, 3, 419 444
- EVARD (E.) — Les nevroses traumatiques *Congres des Alienistes et Neurologistes* Informes año 1954, 101 154
- EY (H.) — *Traite des Hallucinations* Masson et Cie edit, Paris, 1973, pags 475 481
- GIRARD (V.) y SCHADELLE (V. M.) — Le devenir clinique et social des blesses cranio-cerebraux adultes jeunes *Ann med psychiat*, 1976, **1**, 3, 321 366
- HECAEN (H.) y AJURIAGUERRA (J. DE) — Les nevroses traumatiques (problemas teoriques) *Congres des Alienistes et Neurologistes de langue française*, 1954, Informes, 71 99
- HOUDART (R.), CATHALA (F.), PIALOUX (P.), RABY (D.), FONTENELLE (P.) y VOLLMER (D.) — Le praticien devant le syndrome subjectif des traumatismes du crâne. Essai d'interpretation pathogenique et consequences therapeutiques *Presses med*, 1966, **74**, 9, 449 452
- HOUDART (R.), COPHIGNON (J. O.), HURTH (M.) y JULIAN (H.) — Le syndrome subjectif des traumatismes du crâne *Encycl med chir (Neurologie)*, III, 1968, Fasc 17 585, C 10
- KAY (D. W. K.), KERRE (T. A.) y LASSMAN (L. P.) — Brain trauma and the postconcussional syndrome *Lancet*, 1971, **2**, 7733, 1052 1055
- KLEIST (K.) — *Gehirnpathologie* Leipzig, J. A. Barth, ed, 1933
- KOUPERNIK (C.) — Le syndrome subjectif des traumatismes cervico-crâniens. Coloquio con DJINDJIAN (R.), AUBRY (M.), BLOCH (M.), BLANC (C.), GUTTIERES (J.), BERLIOZ (Ch.) y FERDIERE (G.) *Concours med*, 1964, **86**, 50, 7097 7146
- LEY (J.) — Approche clinique et pathogenique des nevroses post-traumatiques en *Rapport au Congres de Bruxelles* (1969), Masson et Cie, edit
- LUXEY (Cl.), MORON (P.), ARBUS (L.), LAZORTHES (Y.) — Les sequelles neuro-psychiques des traumatismes crâniens de l'enfant *Presse med*, 1969, **77**, 16, 579 582
- MARCHAND (L.) — Traumatismes cerebraux et troubles mentaux. En *Maladies Mentales* Paris, 1939, 280 326

- MARIN (A.) y COTTE (L.). — L'expertise des névroses post-traumatiques en: *Rapport au Congrès de Bruxelles* (1969), Masson et Cie, édit.
- MASQUIN (P.). — *Les syndromes confusionnels dans les grands traumatismes crâniens*. Paris, 1931.
- MORSIER (G. DE) y GRONEK (B.). — Sur 92 cas de troubles sexuels post-traumatiques. *Ann. méd.-psychol.*, 1972, 2, 5, 653-670.
- OSSON (D.). — Quelques aspects cliniques et psycho-pathologiques du syndrome postcommotionnel. Leurs incidences thérapeutiques. *Ann. Méd. Psychol.*, 1969, 2, 4, 507-532.
- THOMPSON (G. N.). — Post-traumatic psychoneurosis à statistical survey. *Amer. J. Psychiat.*, 1965, 121, 11, 1043-1048.
- WERTHEIMER (P.) y cols. — *Traumatologie crânienne*. Paris, Masson, 1961.

SRM Cursos®

CAPÍTULO XI

TRASTORNOS MENTALES EN LOS TUMORES CEREBRALES

Los trastornos psíquicos pueden constituir, naturalmente, síntomas de los tumores intracraneales. Pueden manifestar —y esto es lo más frecuente— un trastorno global o constituir un síndrome focal susceptible de localizar el asiento del tumor.

Clínicamente, las reacciones psíquicas globales son las más habituales; se traducen con particular frecuencia, en distintos grados de desestructuración de la conciencia que van desde la obnubilación más ligera al coma más profundo, es decir, los diversos niveles de profundidad de la confusión mental.

Predominancia de los trastornos confusionales.

Otro carácter bastante particular de estos trastornos reside en su *evolución paroxística*; los accesos más típicos son las diversas *manifestaciones epilépticas paroxísticas*, los *accesos alucinatorios*, los *eclipses de conciencia*, las *crisis uncinadas*, los *“dreamy states” de Jackson* y los *estados de despersonalización*.

Evolución paroxística.

Por otra parte, los procesos tumorales pueden dañar directamente o a distancia los “centros” del lenguaje, de las praxias, de la gnosia corporal, de los analizadores perceptivos, etc.

Síndromes focales.

Es, en suma, la imbricación de esta patología de las funciones instrumentales (afasia, apraxia, etc.), de las disoluciones paroxísticas de la conciencia (epilepsia, etc.) y del fondo confusional lo que da su fisonomía compleja a la patología mental de los tumores cerebrales.

Las investigaciones consagradas a los trastornos mentales en los tumores cerebrales empezó tan sólo a finales del siglo XIX (Ladame, 1865; Starr, 1884; Jastrowitz, 1888). El primer trabajo importante es el libro de Schuster (Stuttgart, 1902); citemos también por la misma época el artículo de Dupré en el tratado de Gilbert-Ballet (1903) y más tarde el artículo de Pfeiffer en el tratado de Bumke (1930), y sobre todo la tesis de Baruk (1926). Entre los trabajos más recientes es necesario señalar la monografía de B. Schlesinger (1950), la de H. Walther-Buel (1951) y, en Francia, la de H. Hécaen y J. de Ajuriaguerra (1956).

FRECUENCIA

¿Cuál es la proporción de los trastornos mentales que aparecen durante la evolución de los tumores cerebrales? La respuesta a esta pregunta depende en gran parte de los criterios tomados en consideración para apreciar estos trastornos. Así, pueden considerarse como trastornos mentales las más pequeñas modificaciones del humor y los más ligeros déficit, manifestados en un examen muy atento, o bien, por el

La mitad de los tumores cerebrales provocan trastornos psíquicos claros.

contrario, sólo considerar como tales, los síndromes psiquiátricos bien determinados.

Es por esta razón por lo que los autores han dado cifras muy diferentes, para Oppenheim (1902), para Bruns (1908), para Moersch (1925) y para Kanzer (1941), se encuentran trastornos mentales en el 100% de casos de tumores cerebrales; para Baruk (1926), en el 80%, pero para Pfeiffer (1910) sólo en un 3,7%. *La mayoría de los trabajos recientes dan cifras que varían entre el 50 y el 70%* (Schlesinger, 1951, 51%; Sonia, 1951, 51,5% Walther-Buel, 1951, 70%; Hécaen y De Ajuriaguerra, 1956, 52%).

Los tumores cerebrales se encuentran sólo en el 4% de las psicosis.

También se plantea el problema inverso: *¿existen muchos tumores cerebrales entre los enfermos mentales?* Marchand (1939) responde que en 573 autopsias de enfermos mentales, encontró 36 tumores cerebrales, o sea 6,2%, y Guiraud (1939) en 1.000 autopsias no ha descubierto más que 7 tumores (0,7%). Generalmente, las cifras varían alrededor de la tasa de 3,54% establecida por Raskin (1950) a partir de 2.430 autopsias de enfermos fallecidos en los Hospitales Psiquiátricos.

Es decir que, si no tenemos en cuenta más que los casos en los cuales se plantea un problema psiquiátrico, es decir donde los trastornos psíquicos ocupan el primer plano de la semiología del tumor, puede decirse que los trastornos mentales bien definidos son relativamente poco frecuentes en los tumores cerebrales. Por el contrario, el síndrome deficitario discreto del cual ahora vamos a hablar, se encuentra muy a menudo como sintomatología accesoria.

EL SÍNDROME "PSICOORGÁNICO" COMÚN

La mayoría de autores (Baruk, Walther-Buel, Hécaen y De Ajuriaguerra) insisten en el hecho de que, fuera de los síndromes más o menos focalizados, que corresponden a las localizaciones (afasia, apraxia, fenómenos alucinatorios, etc.), existe un síndrome común a las grandes lesiones orgánicas cerebrales, del cual los trastornos mentales de los tumores cerebrales no son más que una expresión. Este síndrome, constituido esencialmente por obnubilación, torpor y bradipsiquia, ha sido descrito en Francia (Baruk) como un *síndrome confusional*. En los países de lengua alemana, donde lo han relacionado más o menos con el síndrome de Korsakoff, lo llaman *síndrome amnésico orgánico* o incluso *síndrome psicoorgánico* (M. Bleuler) señalando así que constituye una modalidad muy común de reacción del cerebro frente a las diversas lesiones orgánicas.

La *hipertensión intracraneana*, por lesiones directas o indirectas del tronco cerebral que provoca, constituye clásicamente el substratum. En efecto, es muy constante que estos trastornos mentales tengan como punto de partida los síntomas neurológicos de la hipertensión intracraneal (cefaleas, vómitos, bradicardia, trastornos vegetativos, accesos paroxísticos de tipo comicial o de hipertonia, y sobre todo estasis papilar, sea en la forma típica bilateral sin pérdida importante de la agudeza visual, sea bajo la forma del síndrome de Foster Kennedy, es decir de carácter unilateral con atrofia óptica del lado opuesto). Pero la importancia patogénica del proceso de hipertensión ha sido criticada por los autores que han estudiado un gran número de casos (Schlesinger, Busch); Maxwell estima que estadísticamente no hay ninguna relación entre hipertensión y torpor. Hécaen y De Ajuriaguerra piensan que, salvo en el caso de los tumores subtentoriales, los trastornos psíquicos observados en este síndrome no se deben principalmente al proceso de hipertensión intracraneal.

A. — TRASTORNOS PSÍQUICOS SEGÚN LA LOCALIZACIÓN DEL TUMOR

I. — TUMORES FRONTALES

El lóbulo frontal constituye la localización más frecuente de los tumores intracraneanos. Es también en estos tumores frontales donde los trastornos mentales revisten una mayor importancia, tal vez en razón de su relativo silencio neurológico, pero también, según opinión de Goldstein, porque siendo el lóbulo frontal el más evolucionado y por tanto el más frágil, es susceptible de manifestar más pronto su sufrimiento. Los trastornos mentales aparecen en un 50% de casos antes de que se instale un síndrome de hipertensión intracraneana (M. David, 1954).

Recordemos que el lóbulo frontal, tal como se entiende en neurocirugía, es la porción de córtex situado por delante del área premotora (área 6). Más exacto será, pues, hablar de tumores del lóbulo prefrontal. *Tumores frontales.*

Los trastornos mentales de los tumores frontales han sido objeto de numerosos trabajos; mencionemos, aparte los trabajos ya citados, el artículo de R. Angelergues, H. Hécaen y J. de Ajuriaguerra (1955) y el informe de Boudouresques y J. Bonnal al Congreso de Médicos Alienistas y Neurólogos de Burdeos, 1956.

1.º Estudio clínico. Los trastornos mentales pueden quedar largo tiempo aislados sin contexto neurológico y pasar por un síndrome psiquiátrico trivial. A menudo se observa un síndrome deficitario acompañado de trastornos afectivos, cuyo agrupamiento semiológico configura el síndrome "psicofrontal" que vamos a exponer según los autores clásicos.

El déficit de la *atención* es uno de los signos más precoces y más importantes. Al principio, no implica para el enfermo más que una disminución de su capacidad de trabajo; más tarde, al examinarlo, parece que no puede comprender las preguntas, se muestra lejano y hay que estimularlo constantemente para poder obtener respuestas. *— Trastornos de la atención.*

La *memoria* presenta un déficit constante (Cl. Vincent, de Morsier, Messimy, Busch). Es un trastorno precoz que tiene un gran valor semiológico y que se agrava progresivamente; al principio se trata sólo de una amnesia de fijación; más tarde el déficit amnésico se extiende a los recuerdos antiguos. La *desorientación* es evidente sobre todo en el espacio. El enfermo se extravía en lugares conocidos y se pierde en el dormitorio del hospital. La desorientación temporal es menos acusada. Cuando la desorientación se presenta a la vez en el espacio y en el tiempo, parece que estemos ante un síndrome confusional trivial condicionado más por la hipertensión intracraneana que por una lesión frontal. *— Desorientación.*

La *síntesis mental* está alterada igualmente y las operaciones mentales más complejas se encuentran afectadas. Los *trastornos del juicio y de la autocrítica*, agravados por la excitación eufórica del humor, de la cual hablaremos después, se manifiestan por rarezas del comportamiento y excentricidades.

Los *trastornos psicosenoriales*, las alucinaciones elementales o con perturbación de la conciencia, son muy raras, ya que Boudouresques y Bonnal (1954) las han encontrado sólo dos veces en 100 tumores, y R. Deshaies, en 137 tumores (1956) no las ha observado prácticamente jamás; sobre todo, están causadas por tumores voluminosos y bilaterales; pueden ser visuales, auditivas y olfatorias.

Según ciertos autores, los *trastornos tímicos* son los más precoces. Los trastornos afectivos se manifiestan generalmente bajo la forma de excitación y más raramente por un tono depresivo. Paillas (1950) insiste sobre la acinesia y la indiferencia afectiva. La expansividad del humor, el optimismo se observan a menudo en los tumores frontales. A veces esta euforia, acompañada de erotismo, aparece un poco paradójicamente sobre un fondo de apatía. El enfermo expresa verbalmente esta euforia en un lenguaje a la vez afectado (Baruk) y pueril; parece "embrutecerse" (Dupré y Devaux). Se desternilla de risa como un niño con manifestaciones de alegría ingenuas. Fácilmente efectúa retruécanos, juegos de palabras y payasadas. Por estos trastornos y por la inestabilidad de su humor, estos enfermos pueden recordar a los hipomaniacos; pero su causticidad, sus bromas se adhieren menos al ambiente (Hécaen, De Ajuriaguerra y Sadoun). Este agrupamiento particular del síndrome frontal compuesto de excitación, euforia, puerilismo y tendencia a hacer juegos de palabras, ha sido designado con el nombre de *moria* (Jastrowitz). Es especialmente la tendencia a las bromas (*witzelsucht* de Oppenheim) lo que desde Walther-Buel parece ser más característico de esta localización. Las *formas depresivas* son mucho menos características del síndrome frontal que las precedentes. Generalmente, son estados de indiferencia y de apatía con tendencia al mutismo. Más raramente se notan elementos melancólicos verdaderos, con ideas de suicidio.

*Moria y
tendencia
a las bromas.*

El *déficit de la actividad* presenta un valor semiológico muy importante en el síndrome frontal, ya que constituye el núcleo clínico central para Angelergues, Hécaen y De Ajuriaguerra. En efecto, además de la obnubilación y de la somnolencia, existe una reducción de la actividad psicomotora, una pérdida de la iniciativa, una disminución de la ideación y del lenguaje, descritos por Kleist como el efecto de una falta particular de incitación a la acción y al conjunto de la actividad psíquica. El enfermo tiende así a una acinesia y a un mutismo total parecido a un estado catatónico (Baruk).

*Falta de
incitación
psíquica.*

A veces los *trastornos psíquicos graves* pueden realizar síndromes de excitación o de depresión susceptibles de imitar los accesos maniacodepresivos o estuporosos. Pero los más importantes son aún los *estados confusionales* y los *estados demenciales*. Los síndromes confusionales son muy frecuentes y de grado variable. Sobre todo implican la pérdida de la iniciativa motriz, amnesia de fijación y una mezcla de puerilismo y de indiferencia. El cuadro clínico de la amnesia de fijación, cuando se acompaña de fabulación, es el de un síndrome de Korsakoff, en realidad raro en el curso de las lesiones frontales que no se extienden en profundidad. En cuanto a los *estados demenciales* evocan una *seudoparálisis general* simple y sin delirio, sobre todo cuando se acompañan de disartria, paresias y trastornos oculares.

*A veces, estado
demencial.*

Finalmente, señalemos que pueden observarse también estados de tipo histeroide (Messimy, Hécaen, De Ajuriaguerra, etc.), o más o menos esquizofreniformes (Baruk), pero, naturalmente, se discute a este respecto el saber si se trata de una psicosis o de una neurosis "verdadera", en razón de la rareza excepcional de estos casos.

*Evolución
progresiva.*

2.º Evolución. La evolución de los trastornos psíquicos que acabamos de describir se hace generalmente hacia una agravación progresiva, pero es posible observar remisiones, mejoras. Asimismo, se citan regresiones definitivas de trastornos psíquicos que habían iniciado el cuadro clínico de un tumor frontal. Pero, naturalmente, la rapidez y la gravedad de la evolución son función del potencial evolutivo propio del tumor.

Después de la extirpación del tumor, es habitual observar la regresión de los trastornos mentales. Pero no siempre es así y puede observarse que sobrevienen

trastornos psíquicos sobreañadidos como secuelas postoperatorias en un enfermo que no presentaba o presentaba pocas antes de la intervención. Boudouresques y Bonnal han observado así la eclosión de un delirio paranoico y de un estado depresivo atípico.

3.º Naturaleza histológica del tumor. Ésta (glioma o meningioma) no tiene una gran importancia en la sintomatología psiquiátrica. Es mucho más importante considerar el grado de evolutividad (es así cómo los tumores malignos de evolución rápida [glioblastoma] tienen la expresión psíquica más grave).

Naturaleza del tumor.

Por otra parte, es necesario recordar que la semiología psiquiátrica es tanto más rica cuanto más invasor es el tumor y más se extiende hacia las formaciones basales. Así Boudouresques y Bonnal (1957) concluyen que los tumores bilaterales y los tumores invasores de las circunvoluciones internas, del cuerpo caloso o que se extienden hacia los núcleos grises centrales, son los que presentan los trastornos mentales más graves.

4.º Síndrome neurológico. Se encuentran en estos casos, más o menos marcados y agrupados, los diversos síntomas que han sido descritos como característicos de la patología frontal o más exactamente prefrontal: *trastornos del tono y de los reflejos* (fenómeno de la prensión forzada o "forced grasping", tendencia cataléptica, perseveración tónica, exageración de los reflejos posturales, vivacidad de todos los reflejos osteotendinosos), *trastornos oculomotores, de la coordinación y del equilibrio* (desviación de la cabeza y de los ojos, pseudoataxia de componente cerebelo-labiríntico con elementos agnosopráxicos) y *trastornos de la orientación espacial* (P. Marie, Behague, Bouttier, Van Bogaert).

Síndrome neurológico prefrontal.

5.º Medios diagnósticos. No insistiremos en las investigaciones diagnósticas especialmente destinadas a precisar la existencia y la localización del tumor, por haber hecho ya referencia a ellas en el capítulo de los métodos paraclínicos (véase pág. 119) y porque pueden hallarse ampliamente expuestas en cualquier tratado de Neurología. Señalemos únicamente que el examen neurológico debe seguirse de una serie de exploraciones, como son la oftalmológica, la cocleovestibular, que son exámenes paraclínicos sencillos e inofensivos cuyo único valor es el orientativo y entre los cuales hay que incluir además el gammaencefalograma y las radiografías estándares de cráneo y el EEG. Los exámenes complementarios radioneuroquirúrgicos (encefalografía fraccionada, ventriculografía, angiografía cerebral, etc.) sólo serán puestos en práctica en los servicios de Neurocirugía.

Trastornos psíquicos de la hiperostosis frontal interna (Enfermedad de Morgagni-Stewart-Morel)

Aunque no sea un tumor cerebral, este síndrome puede encontrar aquí su lugar.

La hiperostosis frontal interna sobreviene, en general, en la mujer en la menopausia. Sería excepcional en el hombre.

Al comienzo se caracteriza por signos de astenia, trastornos de la memoria, ideación lenta, insomnio. Posteriormente los trastornos pueden evolucionar hacia un estado demencial más o menos profundo. Se ha observado igualmente la frecuencia de estados depresivos (Michaux y cols., 1959).

Los signos somáticos son: adiposidad, el virilismo piloso, y la hiperfolliculinia y la hipertensión arterial.

El diagnóstico se hace por las radiografías craneanas que evidencian un osteoma de la tabla interna del frontal.

Se discute la patogenia.

El tratamiento es sintomático.

Sobre los trastornos mentales de la hiperostosis frontal interna, se podrá consultar:

MICHAUX (L.), PUGE (A.) y GAUTIER (G. C.). — Mélancolie cyclique, syndrome pyramidal bilatéral et hyperostose frontale interne. Discussions nosographiques. *Presse méd.*, 1959, 67, 761-763.

MICHAUX (L.). — *Troubles psychiques du syndrome de Morgagni-Stewart-Morel*. En: *Psychiatrie*, 536-538. Paris, Flammarion, ed., 1965.

MOREL (F.). — *L'hyperostose frontale interne*. Doin, Paris, 1930.

MORGAGNI (G.). — *De sedibus et causis morborum*. Liv. II, Epist. 27 Padua, 1765.

II.—TUMORES TEMPORALES

Conforme a los resultados estadísticos, los trastornos mentales se observan en más del 50% de los tumores del lóbulo temporal, ocupando el segundo lugar (después de los tumores frontales) en orden a la frecuencia de aparición de trastornos mentales según el asiento del tumor. Debemos recordar que los tumores del lóbulo temporal desbordan muy a menudo hacia atrás sobre la encrucijada parietooccipital, lo que fuerza a añadir al síndrome temporal una semiología de vecindad, de tal suerte que en numerosos casos sería más justo hablar de un síndrome tumoral de la región parietotemporal. También es necesario señalar aquí la importancia que reviste el papel de *hemisferio dominante*. En efecto, los tumores temporales izquierdos realizan cuadros de deterioración mental mucho más graves por el hecho de los trastornos del lenguaje que comportan.

Provocan a menudo trastornos mentales, sobre todo cuando interesan al hemisferio dominante.

Naturalmente, encontramos aquí el síndrome psicoorgánico común más o menos ligado a la hipertensión intracraneal (obnubilación, enlentecimiento intelectual, desorientación temporospacial) y que realiza los diversos niveles de la confusión mental.

Pero pueden observarse trastornos psíquicos aún menos característicos y que sobrevienen antes del síndrome de hipertensión intracraneal. Se trata sobre todo de *estados depresivos y neurasténicos* con trastornos predominantes de la afectividad y del humor, etc. Su polimorfismo, sus variaciones no tienen nada de característico y aún menos de específico. Y lo mismo puede decirse de las crisis de excitación y los estados confusionales que se encuentran aquí como en otros casos.

Un poco más característica sería la *labilidad emocional de aspecto neurótico*, que se traduce por una hiperemotividad ansiosa, por temores infundados, tendencia a la dramatización y extrema sensibilidad para las emociones de la cual el enfermo a menudo es consciente.

Pero la mayor parte del tiempo la sintomatología psíquica se acompaña de *signos propios del lóbulo temporal*. Éste, sin embargo, es tan heterogéneo y complejo (centros auditivos, acusticoverbales, rinencéfalo, etc.), que esta sintomatología resulta difícil de precisar. Especialmente debe notarse: 1) el *síndrome afásico* en los tumores del hemisferio izquierdo; 2) la *hemianopsia en cuadrante superior* y a veces en cuadrante inferior; este signo perimétrico es fundamental; 3) los *trastornos psicosenso-riales*, más raros, pero bastante característicos, de las lesiones temporales. Son los trastornos gustativos, olfativos, auditivos, visuales y vestibulares. Se manifiestan en su aspecto más típico, en forma de fenómenos alucinósicos (véanse págs. 105-106) más o menos paroxísticos. Se trata ya de imágenes visuales (visión de personajes, de animales, de objetos a menudo sumamente coloreados), ya de falsas percepciones auditivas (audición de sonidos musicales o verbales), ya de sensaciones gustativas (olores o sabores). La mayoría de las veces estas percepciones alucinatorias se aprecian en una desintegración más global de la conciencia ya sea en auras epilépticas,

*Afasia.
Hemianopsia.
Alucinaciones.
"Dreamy state."*

ya sea en una especie de estado crepuscular denominado por Jackson *dreamy state*. La asociación de estos fenómenos alucinatorios al *dreamy state* determina la *crisis uncinada*, muy característica de una lesión temporal.

La crisis uncinada ha sido descrita y relacionada con la lesión del uncus del hipocampo por Jackson (1889), pero ha quedado precisada por los trabajos de Kennedy, de Cushing, de Horrax, de Wilson y de Baruk. Recientemente, Audisio (Tesis de París, 1959) le ha consagrado una extensa monografía. Esta crisis, de una duración de algunos segundos, empieza por el sentimiento de extrañeza o de angustia asociado a una percepción olfativa o gustativa (habitualmente desagradable), a continuación el enfermo entra en el "dreamy state", durante cuyo curso experimenta estados particulares de los cuales Wilson ha descrito 4 tipos

Sentimiento de ya visto (deja vu), que da la impresión al enfermo de que los objetos y las personas que le rodean se convierten subitamente en muy familiares

Sentimiento de extrañeza, que hace experimentar al enfermo, a la vista de los mismos objetos y de los mismos personajes, un sentimiento de angustia, de espanto completamente insolito

Visiones panorámicas que provocan un desarrollo instantáneo de recuerdos de la infancia o incluso de la vida entera

Finalmente, Wilson describe un cuarto tipo, probablemente el más frecuente, que denomina *tipo abortivo*, el cual se aproxima mucho a la ausencia epiléptica y que no deja después más que una sensación imprecisa e inefable

Este problema de la relación de las *alucinaciones* con los tumores temporales es evidentemente complejo, en razón misma de la complejidad y la heterogeneidad del lóbulo temporal. Henri Ey (*Traite des Hallucinations*, 1973, págs. 472-474), agrupando 67 casos publicados de tumores cerebrales con alucinaciones, constata que en casi la mitad de los casos se trataba de alucinaciones acústico-verbales (eidolias). Pero la frecuencia de las alucinaciones es bastante escasa (C. B. Courville, 1928; Hécaen y Ropert, 1959) incluso en los "dreamy states" (según H. Depen, 1961). Señalemos asimismo algunos casos de psicosis alucinatorias y de esquizofrenias aparecidas en la evolución de tumores cerebrales (H. Claude y H. Baruk, 1931; Crouzon, H. Baruk, Cossa, 1931; L. Marchand, 1935; N. Malamud, 1967)

III. — TUMORES PARIETALES

Los tumores parietales con sintomatología puramente "parietal" son raros (7% de los tumores cerebrales, según Cushing). En efecto, estos tumores muy a menudo son gliomas raramente circunscritos, que invaden las formaciones vecinas —especialmente el tronco cerebral— y se manifiestan por síntomas difusos. Los trastornos psíquicos no son específicos ni muy frecuentes. Será, por lo tanto, en presencia de un síndrome poco específico de confusión, depresión, ansiedad, excitación, etc., o reducido simplemente a una dismnesia, a una disminución del interés, a pequeños trastornos afectivos, cuando un examen atento podrá poner en evidencia alguno de los elementos del "síndrome parietal". Éste se manifiesta por *trastornos sensitivos* de tipo subjetivo (entumecimiento, parestesias) u objetivo (déficit de los diferentes tipos de sensibilidad) de topografía hemiplejica y predominando en las extremidades, por una *hemianopsia homónima* del cuadrante inferior; por una *apraxia ideomotriz* en las lesiones izquierdas y que se manifiesta a veces durante el curso de paroxismos; por una *apraxia constructiva* que se encuentra cualquiera que sea el hemisferio lesionado, o, incluso, por una *desintegración del esquema corporal*, pudiendo ser igualmente paroxística: sentimiento de despersonalización, ilusión de transformación, de

Síndrome parietal
— *trastornos sensitivos*

— *apraxia,*
— *asomatognosia*

desplazamiento de un hemicuerpo o de un miembro, ilusión de miembro fantasma, heautoscopia, etcétera. Estos trastornos somatognósicos pueden, cuando es el hemisferio dominante (izquierdo) el que está lesionado y cuando las lesiones se extienden hacia el lóbulo occipital, constituir el *síndrome de Gerstmann* (dificultad del enfermo para nombrar los diferentes dedos de su propia mano o de la del observador, confusión derecha-izquierda, acalculia, agrafia pura); cuando es el hemisferio derecho se observa la desaparición de la imagen del hemicuerpo paralizado (*hemiasomatognosia* de J. Lhermitte). Estos trastornos del esquema corporal poseen un valor localizador innegable, siendo excepcionales fuera de las lesiones del lóbulo parietal.

IV. — TUMORES OCCIPITALES

Son aún menos frecuentes (alrededor de un 5% de los tumores cerebrales). Sin embargo, se acompañan de trastornos mentales en más de la mitad de los casos.

Estos trastornos mentales dan lugar a cuadros clínicos variados. De este polimorfismo puede retenerse la preeminencia de tres síntomas: la *agnosia visual*, la *amnesia de fijación* y las *alucinaciones visuales*.

Agnosia visual.
Amnesia.
Alucinaciones visuales.

Los trastornos mnésicos recuerdan a los de la presbifrenia, sobre todo cuando se acompañan de fabulación. Las imágenes alucinatorias visuales tienen un carácter más elemental, menos elaborado que en las alucinaciones temporales, es decir se aproximan más a las simples fotopsias. Cuando existe una hemianopsia, aparecen muy a menudo en el hemicampo ciego (pero también algunas veces en el hemicampo conservado). Muy a menudo se trata de fenómenos alucinósicos en el sentido de que las imágenes, a veces vivas o coloreadas, a menudo estereotipadas, aparecen en un campo perceptivo funcionalmente perturbado y como ilusiones de cuyo carácter patológico el sujeto es consciente.

En cuanto a las *alucinaciones visuales*, en general no son más frecuentes en los tumores occipitales que en los tumores de otras localizaciones (alrededor del 15%). Los tumores occipitales, por otra parte, son poco alucinógenos cuando asientan en los centros visuales específicos primario o secundario, y si llegan a producir alucinaciones, éstas revisten el carácter, a excepción de las auras, de alucinaciones elementales (H. Ey: *Traité des Hallucinations*, 1973, 468-475).

V. — TUMORES DE LA BASE DEL CEREBRO

J. de Ajuriaguerra, Hécaen y Sadoun (1954) dividen los tumores de la base en tumores: 1.º diencefálicos anteriores, 2.º mesodiencefálicos y 3.º talámicos; pero evidentemente sin que los límites clínicos y anatómicos entre estas localizaciones estén perfectamente definidos.

Confusión y Síndrome de Korsakoff.

1.º *Los tumores diencefálicos anteriores* son los que se desarrollan a partir del hipotálamo, de los cuerpos mamilares, del quiasma óptico y de la hipófisis. En ellos también puede observarse un gran polimorfismo clínico de los trastornos mentales, en los que la *confusión mental*, que va desde la obnubilación a la desaparición más o menos notable de la conciencia vigil, es el tipo predominante. Una forma de confusión frecuente descrita por los autores, en el curso de los tumores de esta región, es el *síndrome de Korsakoff*.

2.º *Los tumores mesodiencefálicos* vienen caracterizados sobre todo por un estado de hipersomnía, a veces muy próximo a un estado comatoso y que puede prolongarse meses. Esta letargia puede estar entrecortada por fases de vigilia, provocada la mayoría de las veces por incitaciones violentas. El enfermo muestra entonces un estado de desorientación importante, trastornos mnésicos y fabulación.

Estupor.

Un aspecto menos frecuente, pero clínicamente bastante característico, está representado por los estados acinéticos más o menos próximos al *mutismo acinético* y que parecen atestiguar sobre todo lesiones posteriores (Cairns, Oldfield, etc.) También a veces se le encuentra en los tumores del tercer ventrículo (5 casos sobre 6), según la estadística de Hécaen y De Ajuriaguerra.

Mutismo acinético.

Señalemos un síndrome raro, pero que puede observarse en los tumores de esta región, es la *alucinosis peduncular* descrita por J. Lhermitte. El enfermo asiste entonces, sin reacciones emotivas aparentes, a un desfile silencioso de objetos, animales o personas a menudo muy coloreados. A veces, un ligero estado de obnubilación acompaña el desarrollo de estos fenómenos alucinósicos.

Alucinosis peduncular.

3.º *Los tumores talámicos.* Se trata a menudo de gliomas que se manifiestan por trastornos visuales (diplopía, disminución de la agudeza visual) asociados a trastornos sensitivomotores. Los síndromes de déficit intelectual son los que se observan especialmente en estos casos (Pfeiffer, Smyth y Stern, Adasal, Hécaen y De Ajuriaguerra, etc.). Se trata de un síndrome donde predominan la amnesia, la desorientación, la aprosexia y la indiferencia (Crémieux y Alliez, *Ann. méd. psychol.*, 1959).

VI. — TUMORES SUBTENTORIALES

Clásicamente, los tumores de la fosa posterior no se acompañan de trastornos mentales (Boudouresques y Bonnal, 1957). Pero de hecho se han descrito trastornos bastante frecuentemente; son poco específicos y a menudo pueden considerarse secundarios a la hipertensión intracraneana, particularmente importante en estos tumores, y se manifiestan en forma de estados confusionales más o menos profundos. Es necesario hacer una mención especial de los trastornos de conciencia, muy a menudo matizados de angustia, que parecen traducir muy particularmente un sufrimiento del tronco cerebral (David, Hécaen y Talairach, 1946; Cairns, 1952). Pueden observarse también, a veces, crisis de *angustia paroxística* (angustia bulbar de Brissaud).

Angustia paroxística.

B. — VALOR LOCALIZADOR DE CIERTOS SÍNDROMES PSICOPATOLÓGICOS

Según lo que acabamos de exponer, existe, pues, un síndrome psicoorgánico común a los tumores cerebrales y a otros procesos patológicos del cerebro (traumatismos, lesiones vasculares, etc.); también existe una respuesta común a los procesos de expansión neoplásica caracterizada por los estados confusionales agudos o subagudos y las evoluciones confusodemenciales crónicas. Pero existe también una sintomatología propia de tal o cual región funcional del cerebro (lóbulos, formaciones de la base, cuerpo calloso, etc.), que imprime a veces al cuadro clínico una fisonomía focal bastante característica de la localización, no siempre del tumor sino del sufrimiento cerebral que el tumor puede originar, más o menos directamente, en tal o cual parte del cerebro (29% de casos según Walther-Buel).

Se ha buscado determinar si ciertos síntomas bastante bien caracterizados podrían tener un valor localizador.

1.º Alucinaciones. Los fenómenos psicosensores han retenido la atención de modo especial. Recordemos que se manifiestan lo más frecuentemente bajo la forma de alucinosis (imágenes alucinatorias contrastando con una cierta integridad psíquica, sin delirio) y en forma más o menos paroxística (a menudo en el curso de las auras epilépticas).

Fenómenos bastante frecuentes sobre todo en forma visual y en los tumores temporales.

Este problema ha sido estudiado especialmente por Courville (1928), por Jameison y Henry (1933), Campana (1935) y, recientemente, por Lhermitte (1951), Hécaen y De Ajuriaguerra (1956) y por Moscatelli (1959). Se encontrarán numerosos hechos clínicos sobre este punto en los artículos de G. de Morsier (*Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1938) y de Henri Ey (*Évolution Psychiatrique*, 1938 y 1973).

Según Hécaen y De Ajuriaguerra, las alucinaciones se encuentran en el 13,21% de los casos, es decir en 58 casos. Henri Ey (pág. 468-475 del *Traité des Hallucinations*) agrupa casos de estadísticas diversas; las alucinaciones visuales se distribuyen de la siguiente manera en los 93 casos: 27% cuando el tumor era temporal, 19% cuando era mesodiencefálico, 15% cuando la lesión era frontal, 12% cuando era parietal y solamente el 16% cuando la lesión era occipital (9% en los tumores subtentoriales).

Para las alucinaciones auditivas (67 casos) halla un 40% de tumores temporales, un 18% de tumores frontales y un 52% para distintas localizaciones. Como puede verse, las alucinaciones auditivas aparecen sobre todo en los tumores temporales y particularmente en las crisis del uncus (Hécaen y De Ajuriaguerra).

Síndrome de Korsakoff y tronco cerebral

2.º Síndrome de Korsakoff. Se encuentra en proporción francamente significativa en las lesiones mesodiencefálicas (9,8% contra 1,25% en los tumores frontales).

3.º Trastornos tímicos. Los trastornos del humor y del carácter (siempre según Hécaen y De Ajuriaguerra) se han encontrado en 94 casos, o sea en un 21,41% de los cuales el 67% es con estasis papilar. Estos trastornos son frecuentes sobre todo en los tumores frontales y, por el contrario, son raros en los tumores subtentoriales.

Las relaciones de los trastornos holotímicos con el mesodiencefálico.

Los estados depresivos han sido observados por los mismos autores sólo en 36 casos (6 en los tumores frontales, 11 en los tumores temporales, frontotemporales, 5 en los tumores parietales, 1 en un tumor occipital, 5 en los tumores mesodiencefálicos y 3 en los tumores subtentoriales). En cuanto a los estados de excitación con euforia y moria si en 19 casos se trataba de tumores frontales o frontotemporales, en igual número de casos (19) se trataba de tumores extrafrontales.

Por lo tanto, cabe decir que el valor localizador del síndrome psíquico es relativamente pequeño. Esto es debido a que el proceso tumoral tiende a menudo a ser difuso (diasquisis, acción a distancia) y que los trastornos psíquicos que origina son, muy a menudo, difíciles de relacionar con una topografía lesional precisa. Esto no debe dispensarnos, sino al contrario, de buscar todos los signos de localización, de gran interés neuroquirúrgico.

Algunas observaciones de correlaciones discutibles entre psicosis y tumores cerebrales.

— A veces sucede que se descubren tumores cerebrales en enfermos que presentan psicosis diversas. Se publican de tiempo en tiempo casos parecidos. Unas veces, se trata de psicosis maniacodepresivas (Larrive y Mathon, meningioma, 1936; Rondépierre y Cuel, meningioma temporoparietal izquierdo, 1936; Donnadiou y Achallé, tumor del cuerpo calloso, 1953, etc.). Otras, de psicosis esquizofreniformes (Claude y Baruk, 1931; Jameison y Henry, 1933; Campana, 1935, etc.), y muy particularmente de formas catatónicas (antiguas observaciones de Redlich, Schröder, Pfeiffer y

más recientemente de Riser y cols., 1949). Asimismo, ciertos delirios crónicos han sido observados en sujetos portadores de tumores cerebrales (Crouzon, Baruk y Coste, 1927; Marchand, 1936; P. Abely y Chambon, 1956, etcétera). Finalmente diremos que se ha observado la misma correlación o la misma coincidencia a propósito de la histeria (Stica, 1922; Marchand y Schiff, 1926; Coulomb y Martin, 1954), etc. Pero es necesario que quede bien sentado que todos estos casos, en resumidas cuentas excepcionales, por interesantes que sean son muy poco demostrativos.

BIBLIOGRAFÍA

- ANGELERQUES (R.), HÉCAEN (H.) y AJURIAGUERRA (J. DE). — Les troubles mentaux au cours des tumeurs du lobe frontal (à propos de 80 observations dont 54 avec troubles mentaux). *Ann. méd.-psychol.*, 1955, **11**, 577-642.
- AVERY (T. L.). — Seven cases of Frontal Tumour with psychiatric Presentation. *Brit. J. of Psychiatry*, 1971, **119**, 548, 19-23.
- BARUK (H.). — Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. *Thèse de Paris*, G. Doin, ed. Paris, 1926.
- BOUDOURESQUES (J.) y BONNAL (J.). — Les tumeurs frontales. En: *Rapport au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*. Bordeaux, 1956.
- BOUDOURESQUES (J.). — Troubles mentaux des tumeurs intra-crâniennes. *Rev. Prát.*, 1965, **15**, 10, 1237-1244.
- CHODKIEWICZ (J. P.), REPONDO (A.), CONSTANS (J. O.) y VEDRENNE (C.). — Tumores cerebrales en enfermos mentales. *Rev. de Neuro-psiquiatría*, 1972, **35**, 1, 38-47.
- DAUMAS-DUPORT (C.). — Tumeurs cérébrales chez les malades mentaux (à propos de 102 observations). *Thèse, Paris*, 1970.
- EY (Henri). — *Traité des Hallucinations*. Masson et Cie, ed., 1973, págs. 466-473.
- GACHES (J.). — Formes psychiques des tumeurs cérébrales. *Concours méd.* 1968, **90**, 6, 1101-1119.
- HÉCAEN (H.) y AJURIAGUERRA (J. DE). — Troubles mentaux au cours des tumeurs intracrâniennes. Paris, Masson, ed., 1956.
- KENNEDY (F.). — Tumeurs du lobe frontal. En: *Congrès neurol. intern.*, Berna, 1931.
- LOO (M.), PARRY (J.), SABA (S.) y SAUVAGE (J.). — A propos de 16 tumeurs cérébrales observées en dix ans parmi les entrantes d'un service de femmes. *Ann. méd.-psychol.*, 1968, **1**, 2, 249-254.
- MARCHAND (L.). — Tumeurs crâniennes et troubles mentaux in: *Maladies mentales. Études anatomo-cliniques*. A. Legrand, ed. Paris, 1939.
- SCHLESINGER (B.). — Mental Changes in intracranial tumours and related problems. *Confinia Neurologica*, 1950, **10**, 5, 322-355.
- WALTHER-BUEL (H.). — *Die Psychiatrie der Hirngeschwülste und die cerebralen Grundlagen psychischer Vorgänge*. Viena. Springer Verlag. Un volumen, 1951.

CAPÍTULO XII

TRASTORNOS MENTALES DE LA SENILIDAD

*La senescencia
fenómeno
biológico
general.*

El proceso de la *senescencia* o del envejecimiento es un fenómeno biológico general que se manifiesta en todos los niveles de integración del organismo: a escala molecular, a nivel de la célula y de los tejidos, al de los órganos y sus funciones, en todo el organismo, a nivel de la personalidad y podríamos añadir igualmente a nivel de los grupos humanos.

*Senescencia
"normal"...*

La senescencia o *envejecimiento* es, pues, una edad de la vida, la tercera, después de la edad del crecimiento y de la edad adulta. La *senescencia*, fenómeno directamente ligado a la vida, desemboca tarde o temprano en el *estado senil o senilidad*, estado deficitario que por sus manifestaciones clínicas constituye una condición patológica. Si bien es probable que exista una senescencia "fisiológica" no patológica del cerebro, es difícil captar las condiciones y los límites de la misma; sería posible quizá separarla lo más claramente posible de la patología mental de la senilidad (Marchand). Sin embargo, la distinción entre viejo "normal" y viejo "enfermo" es artificial, según Bourlière (1958), quien piensa que la senilidad patológica no es más que la simple *exageración* o la *aceleración* de los procesos normales de senescencia.

*y senilidad
"patológica".*

LA SENESCENCIA O ENVEJECIMIENTO

Como en los otros períodos de la vida, se puede admitir una *psicología de la senescencia*, condicionada de una parte por el estado fisiológico y de otra por el estado de las relaciones y posibilidades de adaptación social propias de esta edad, o si se quiere, por la "posición existencial" del hombre en la última parte de su vida y frente a la muerte. Tal es en suma el terreno muy especial sobre el que evolucionan los trastornos que estudiaremos en este capítulo. La condición psicológica y fisiológica del viejo tiene en efecto una doble influencia sobre la patología mental de la senescencia: 1.º favoreciendo la eclosión de estos trastornos por la disminución del nivel de integración de un gran número de funciones intelectuales y de aptitudes, 2.º determinando en una gran parte una cierta especificidad de los trastornos en función de las modalidades de la existencia del hombre en su ocaso. Así pues, debemos empezar el estudio de la patología mental de la senilidad por la psicología de la senescencia.

A. — PSICOLOGÍA DEL ANCIANO

Puede dividirse la senescencia en dos épocas que corresponden a una distinción habitual: 1.º la *presenescencia* o período de involución, que puede situarse entre los

45 y 65 años y 2.º la *vejez propiamente dicha*, más allá de los 65 años. Es inútil decir cuán arbitrario resulta fijar unos límites así para un individuo dado. Así pues, debemos considerar estas edades como simples puntos de referencia.

I. — PRESENCENCIA

En psiquiatría, la psicología del anciano ha permanecido siendo descriptiva hasta mucho después que la del adulto y la del niño. Sólo recientemente se han intentado esfuerzos de comprensión fenomenológica y dinámica de su personalidad, beneficiándose al mismo tiempo de un enfoque ya ampliamente utilizado en psicopatología general y especialmente, como ya hemos visto, en psiquiatría infantil para la personalidad en sus diversos trastornos de desarrollo, retraso o regresiones. Por consiguiente, nosotros abordamos el comportamiento del anciano en una perspectiva de semiología estructural. Frente a las descripciones clásicas basadas en los "rasgos de carácter", observados y sentidos "intelectualmente" por el observador adulto, nosotros consideraremos los comportamientos del anciano "en situación", lo que nos conducirá a buscar una explicación conforme al análisis estructural que, una vez más, es la característica de la psiquiatría de nuestro tiempo. Procediendo así, observaremos que la personalidad del anciano no es un simple "objeto" de estudio, un estado estático, sino una personalidad tornada frágil por la deterioración de sus funciones físicas y psíquicas, sensible a las agresiones somáticas o afectivas y que busca, como a las otras edades, mantener un equilibrio siempre precario con su ambiente. Los rasgos de carácter: egocentrismo, apegamiento excesivo a los bienes, reducción de sus intereses, refugio en el pasado, evitación del cambio, etc., se convierten en esta perspectiva en tentativas de defensa contra el medio, así como en tentativas de adaptación a ese mismo medio convertido cada vez en más difícil y a veces hostil. Se ve que este "estado" es aún a esta edad un "devenir" (*Ageing processes*).

La perspectiva de la geropsiquiatría está en período de renovación

En efecto, como veremos, este modo de abordaje del anciano tiene consecuencias prácticas considerables. La descripción "objetiva" de la psicología clásica implica por parte del observador el rechazo inconsciente de una relación interpersonal auténtica y, como hace observar Cl. Balier (1965), tal vez se trata de una repulsión natural de la vejez la que motiva esta actitud descriptiva que conduce a clasificar las conductas de las personas de edad en los inventarios de rasgos de carácter y de síntomas con un valor peyorativo¹. Por el contrario, el abordaje del anciano, con una actitud "relacional", como ya hemos hecho observar a propósito de la relación con los otros enfermos, contiene ya una actitud terapéutica en sí. Para llegar a esta relación comprensiva del anciano, naturalmente, debemos empezar por una estimación precisa de su déficit, después analizar la transformación sufrida por su personalidad, su nueva forma de reaccionar ante su déficit, su esfuerzo para adaptarse a la nueva situación creada por su envejecimiento. En resumen, intentaremos ver finalmente lo que hay de cambio, de nuevo, guardándonos bien de definir la personalidad del anciano solamente en términos de déficit, por referencia más o menos consciente a la edad adulta.

1.º *Aspecto deficitario.* Desde los trabajos de G. Ehinger (1927), K. Weiss (1927), S. Pacaud (1948, 1953), W. R. Miles (1933), D. Price (1931), P. R. Bizze (1945), A. T. Welford (1953), E. Birren (1954), se sabe que el envejecimiento de las capacidades mentales y de las aptitudes empieza muy pronto. En efecto, los

¹ A título de ejemplo citamos algunas líneas de esta descripción clásica: "El anciano debilitado recuerda al niño por la versatilidad del humor, la futilidad y la falta de lógica de sus alegrías y de sus cóleras, las manifestaciones instintivas y cónicas de su egoísmo, la materialidad de sus apetitos" (Dupré).

mejores resultados obtenidos para el conjunto de las aptitudes (memoria de evocación de un relato, memoria topográfica, comprensión de problemas técnicos, tiempo de reacción auditivo o visual, fuerza y fatigabilidad musculares, habilidad manual, cadencia de trabajo, etc.) se sitúan alrededor de la treintena (es ésta también la edad crítica de los deportistas). A partir de esta edad, los tests muestran ya, lo hemos visto (pág. 179), un deterioro progresivo, denominado deterioración fisiológica. Pero no es hasta la edad de la presenescencia que las curvas se desvían de una manera evidente y toman una expresión clínica. Observemos que las facultades se deterioran mucho menos rápidamente, de una manera general, en los sujetos bien dotados y cultivados y que por otra parte esta deterioración no empieza en periodos cronológicos idénticos para cada una de las capacidades (concepto de envejecimiento diferencial).

El declinar de las aptitudes y funciones sensoriales y psíquicas.

Ahora pasaremos revista a los diversos aspectos de este déficit que se manifiesta por la deterioración de las capacidades mentales, sensoriales, motrices y del estado físico.

La *memoria* revela en los tests signos deficitarios, particularmente en lo que hace referencia a la fijación y evocación de recuerdos recientes. Lo mismo sucede con la atención. La imaginación es igualmente menos viva. El sujeto es más sensible a la *fatiga*, su potencia de trabajo está más o menos disminuida. El esfuerzo es más difícil de sostener. Estas modificaciones se expresan por una *reducción de la curiosidad intelectual*, una *disminución del dinamismo* y de la iniciativa, el sentimiento de una *tristeza vaga* y a veces por un estado de *irritabilidad* y de *impaciencia*.

Las *funciones sensoriales y motrices*, como las diferentes funciones orgánicas, presentan en los sujetos que estudiamos modificaciones que sobrevienen fuera de toda alteración patológica. Citemos, como ejemplo muy característico, la disminución del poder de acomodación del ojo que se convierte en claramente fastidioso alrededor de los 48 años. La senescencia auricular empieza alrededor de la cuarentena. Después de los 45 años, incluso en los casos más favorables, el oído ha perdido su finura (M. Aubry).

Asimismo las *reacciones psicomotrices* a los diversos estímulos, su adaptación a tal o cual tarea, la fatigabilidad muscular están francamente modificadas a partir de los 45 años (Pacaud).

El *aspecto general* refleja el envejecimiento, la silueta se pone pesada por un engordamiento que predomina en ciertas regiones (vientre, caderas). La piel pierde su hidratación y su elasticidad, se arruga, las varicosidades se acusan, las venas sobresalen, los cabellos encanecen y se hacen escasos.

La capacidad fértil declina paralelamente a las otras funciones biológicas, pero la disminución de la libido sería acelerada por los estereotipos sociales.

Modificaciones situacionales.

La aparición de estas manifestaciones clínicas de la senescencia entraña un cambio progresivo y a veces brusco de las *relaciones sociales* del hombre o de la mujer que envejece. En el medio laboral, son las dificultades para conservar el empleo (baja de la eficiencia, de la adaptación, deterioro del porte o de la presentación, etc.) o las dificultades en la búsqueda de un nuevo empleo, y finalmente, sobre todo, las reacciones al retiro. Las relaciones con el medio familiar y social están modificadas por la actitud de los niños y, más generalmente, por la de la generación siguiente, que parecen no pensar como él, no le testimonian bastante gratitud o respeto. Las relaciones sexuales, en sentido amplio, están completamente modificadas por el envejecimiento físico y por la disminución del atractivo.

La situación existencial del envejecimiento.

2.º Reacciones del hombre ante la situación creada por su envejecimiento. Los elementos deficitarios y negativos que acabamos de ver entrañan, tanto para el hom-

bre como para la mujer, una desaparición más o menos completa de sus objetos habituales de catexis energética y libidinal, de donde la frecuencia de las reacciones de desadaptación o de *crisis*, ya que tanto uno como otro no habrán establecido un equilibrio propio de su edad a la medida de las capacidades que conservan. De tal manera que la psicología de la senescencia debe tener en cuenta también una parte positiva que, en el mejor de los casos, puede utilizar aún energías creadoras. Es en esta perspectiva donde la vejez ha podido aparecer paradójicamente como un verdadero florecimiento de la edad crítica (Dublineau, 1948). Todas estas observaciones se han convertido ya en lugares comunes. Además, deben estar acompañadas de una observación importante, porque de todas formas no debemos olvidar el movimiento de declinación que representa la vejez. Al contrario del niño o del adulto, el senescente debe no solamente adaptarse al medio, sino además a su propia vejez. Normalmente el niño no tiene que adaptarse a su infancia, ni el adulto normal a su madurez, todas las virtualidades del ser en desarrollo o en expansión le dirigen, salvo agenesia o regresión, hacia la adaptación al mundo y a la conquista de éste. Precisamente es esta modificación de la relación energética con el medio que sobreviene en el curso de la senescencia lo que es característica esencial de la crisis existencial de esta edad. Como hemos dicho más arriba, en términos psicoanalíticos se trata de una modificación de la relación objetal. Ahora bien si se representan "las relaciones objetales como una salida de energía instintual, movimientos controlados y conducidos por el "Yo" hacia los objetos exteriores" (Bouvet, 1956) y se añade el desfase común, observado de siempre, del envejecimiento menos rápido del "Yo" que el de las aptitudes (otra manifestación del envejecimiento diferencial), de todo ello se deducen las manifestaciones críticas del "climaterio".

Conviene por consiguiente situar el estadio de la vejez en la evolución de la personalidad no ya en término de aptitudes, sino representársela como se representa la infancia, la adolescencia o la madurez, como una experiencia humana nueva que integra las experiencias de los estadios precedentes en un esfuerzo de adaptación al medio.

La adaptación a la vejez es cosa delicada y depende en gran parte de la personalidad anterior, como tendremos ocasión de ver en varias ocasiones. "Se envejece tal como se ha vivido" (De Ajuriaguerra). Así, pues, debe definirse el *buen envejecer*, objetivo de la higiene mental propio de esta edad. El sujeto ha sobrepasado la crisis del "climaterio", ha aceptado su edad, sabe abandonar sin amargura su campo de trabajo o de acción, pero permanece activo. Reagrupa las fuerzas desplegadas hasta entonces y las pone al servicio de una actividad, a veces de una nueva tarea, proporcionada a sus medios. Se adapta a su nuevo género de vida teniendo en cuenta su estado orgánico, su capacidad mental y la actitud de los que le rodean (modificada por su envejecimiento). Se esfuerza en colaborar con las nuevas generaciones. Ciertamente, parece que el hombre anciano y el viejo tienen su lugar en todos los grupos humanos y deben aún participar activamente para el provecho de todo el grupo en esta colaboración de la tradición y del progreso que ha de unir las tres generaciones. La reducción del deseo erótico, que no está extinguido, debe ser aceptada. La energía libidinal puede sublimarse en otro sistema de valores propios de esta edad. Por otra parte, el debilitamiento de las pulsiones de la libido y tal vez de una manera más general el apartamiento de la competición son susceptibles de engendrar una cierta serenidad, una preeminencia y una mayor ponderación del juicio, una más gran finura intelectual.

Pero esta aceptación del "buen envejecer" no siempre sucede y el hombre o la mujer que envejecen pueden presentar actitudes reactivas peor adaptadas. De una manera general, estas reacciones dependen de la intensidad y de la rapidez con que

sobrevienen las manifestaciones de deterioración somática y sobre todo de la estructura de la personalidad anterior. Es de observación común que se encuentren amplificadas en el carácter del anciano, sus tendencias caracteriales anteriores y la inmadurez de su personalidad, lo que aparece fácilmente en la anamnesis. Recordemos que las reacciones que analizamos en este párrafo no son patológicas en sí. Sería más exacto decir que el "Yo" del sujeto senescente, en sus funciones de adaptación y de investimento, choca contra la realidad que le rodea y no consigue ya bloquear en el mundo exterior las energías que emanan de los apetitos y de las pulsiones aún vivas y a veces exacerbadas.

Regresión
narcisista.

La reacción más común tanto en el hombre como en la mujer parece ser una *regresión narcisista* por tener el sujeto menos que esperar en el plano libidinal, vuelve en cierto modo a un estadio pregenital. Se ha visto en las búsquedas de prestigio social y de honores, la emergencia de los temas de grandeza y de poderío que acompañan este estadio pregenital. En la mujer se observa que la renuncia a la vida genital es mucho más fácil cuando ella se encuentra bien integrada en una actividad profesional o social o puede utilizar los recursos de buena ley ofrecidos actualmente a las mujeres para prolongar la presentación de su feminidad.

En los otros casos, no habiendo podido liquidar desilusiones anteriores y no pudiendo ya esperar un desquite, el sujeto *se repliega sobre sí mismo* en una soledad misantrópica más o menos amarga con rechazo de toda ayuda moral que pudiera serle ofrecida.

Reacciones
de rechazo.

La falta de aceptación de las nuevas condiciones de existencia creadas por la senescencia puede traducirse por una *reacción global de rechazo*: rechazo de admitir el envejecimiento de las capacidades intelectuales, el envejecimiento físico y la baja de la sexualidad. Se diría que estos sujetos buscan siempre "alcanzar lo que neuróticamente no han alcanzado nunca". El sujeto no sabe retirarse a tiempo de un trabajo o de responsabilidades que ya no puede asumir. Se sobrecarga de trabajo y debe doparse para no abdicar, o incluso busca satisfacciones y éxitos reservados a otra edad.

La frustración libidinal y de las satisfacciones de la juventud puede entrañar una *reacción de rebeldía* y de agresividad con respecto a la generación siguiente con los rasgos bien conocidos del anciano impaciente, autoritario, colérico y que tiene una propensión a criticar a "la juventud actual".

O también
refugio.

La vejez puede servir de *refugio* a determinados sujetos un poco como a otra edad la neurosis, exagerando ciertas precauciones, huyendo de las responsabilidades que podrían ser aún normalmente asumidas, acusando su situación de dependencia; el anciano puede obtener algún beneficio secundario de su edad.

y depresión.

Finalmente, puede reaccionar con una *actitud depresiva*. Esta regresión depresiva menor puede explicarse por la retirada de los investimentos o catexias de que hemos hablado más arriba y que se expresarán de una manera evidente en los estados melancólicos por la *pérdida* del objeto. El sujeto experimenta más o menos penosamente su empequeñecimiento. No se resigna a llevar una vida menos activa. Decepcionado de no haber llegado a la situación que había sido el objeto de sus sueños de juventud, su depresión puede estar agravada por la conciencia de errores anteriores que él puede ahora medir. El hombre que envejece puede reaccionar con una angustia legítima ante la incertidumbre material y la carga que él teme imponer a los suyos o también ante la perspectiva de tener que recurrir a alguno de los modos frecuentemente irrisorios de la asistencia "a los ancianos", el hombre que envejece puede manifestar una angustia, que en definitiva es muy legítima.

Las reacciones
psicológicas
en el declinar.

II.—LA VEJEZ

Pueden definirse más fácilmente los caracteres de la senescencia después de los 65 años, ya que buen número de elementos de los ya descritos en el período precedente persisten o se acentúan.

No vamos a insistir otra vez sobre el *deterioro de las capacidades operatorias de la inteligencia* (atención, memoria...) ni sobre la de las aptitudes que, según sabemos, han empezado mucho antes de los 65 años y ahora son solamente más acusadas y evidentes clínicamente.

Insistiremos tan sólo sobre un grupo de pequeños rasgos psicológicos que pueden denominarse *inercia psíquica*, especie de "psicosclerosis", caracterizada por:

1.º *Pérdida de la fluidez mental.* Esta característica, descrita por Ziehen (1911), consiste en la dificultad que experimenta el anciano en movilizar fácilmente sus recuerdos y de una manera general sus operaciones intelectuales. La actividad psíquica está afectada por una especie de inercia. Ello tiene como resultado una falta de espontaneidad y de rapidez en los procesos del pensamiento (detención, perseveración).

La "esclerosis psíquica" del viejo.

2.º *Dificultad de adquisiciones intelectuales nuevas.* Es muy típica. El viejo poco evolucionado desde el punto de vista intelectual no sabe, p. ej., aprovechar las horas libres de la vejez para adquirir nuevos conocimientos, mientras que en los sujetos inteligentes y cultivados se observa una fijación del interés que se limita a los problemas que anteriormente le habían interesado. Pero la ausencia en la adquisición de nuevos conocimientos no significa, como ha hecho notar P. Castaigne (1955), la detención de toda evolución; el perfeccionamiento de los conocimientos antiguos, el ahondamiento en su significado o en su valor relativo y, finalmente, su síntesis pueden permitir aún un trabajo intelectual valioso.

3.º *Dificultad creciente de adaptación a las nuevas situaciones.* Esta dificultad deriva directamente del envejecimiento de las aptitudes, que coloca al hombre anciano en estado de inferioridad frente a toda situación imprevista. Pero veremos más tarde que muchas veces se trata de una actitud reaccional de un rechazo derivado de un sentimiento de inferioridad y no forzosamente de una imposibilidad absoluta de adaptación.

4.º *Chochez y machaconería.* La fijación de la actividad mental se experimenta clínicamente por un rasgo específico del viejo que le lleva a hablar siempre de las mismas cosas, a volver la conversación escrita o hablada sobre los mismos asuntos.

5.º *Modificaciones de la afectividad.* La modificación afectiva más importante es la *disminución del control de las reacciones emotivas*.

Esta incontinencia emocional se manifiesta bajo la forma de sensiblería fuera de lugar. Pero la afectividad profunda está sobre todo debilitada y orientada hacia un egocentrismo y un egoísmo que reducen poco a poco todos los sentimientos.

— *Reacciones de compensación del viejo.* Su menor facultad de adaptación, la reducción de sus medios físicos y psíquicos engendran en el viejo los rasgos propios de su psicología que los síndromes psicopatológicos seniles no harán más que aumentar más o menos desmesuradamente. Será por ejemplo una *resistencia a los cambios* (misonéismo) con tendencia al conservadurismo, necesidad de reafirmación de su

personalidad moral y social, autoritarismo, miedo a la falta de consideración, reprimaciones, dilección especial para revivir o alabar el pasado, etc. También será la *inclinación excesiva a la propiedad* para satisfacción de su necesidad de seguridad material, a menudo precaria a esta edad, de donde surgen el egoísmo, la avaricia y la desconfianza.

B.—BIOLOGÍA DE LA SENESCENCIA NORMAL

Después de haber estudiado los fenómenos de la senescencia al nivel superior de integración de la personalidad, estudiémoslos ahora al nivel inferior de los órganos, tejidos, células y moléculas.

I.—LA INVOLUCIÓN SENIL DE LOS ÓRGANOS

Se traduce por dos fenómenos generales:

Disminución ponderal.

1) **POR UNA DISMINUCIÓN DEL PESO DE LOS ÓRGANOS**, sobre todo después de la cincuentena (Roessle y Roulet, 1932; Bourlière, 1946). Debe observarse que si bien obedecen esta regla todos los órganos, el cerebro no experimenta más que una débil disminución de peso (L. Binet y Fr. Bourlière, *Précis de Gérontologie*, Masson, ed., 1955).

Sobrecarga de neuroglia.

2) **POR UN AUMENTO DE LA NEUROGLIA** a expensas de los "tejidos nobles". Por esto se observa que, a nivel del cerebro, las neuronas se enrarecen y prolifera la oligodendroglia (a la que, sin embargo, se le atribuye una importancia metabólica de primer orden).

II.—DÉFICITS FUNCIONALES

Las diferentes funciones del organismo presentan modificaciones características que dependen también de la edad. Hemos ya hablado de la disminución de la función de la acomodación, de la función muscular e igual sucede en la depuración renal, metabolismo de base, etc. "Para muchas de las funciones del organismo humano, ha sido posible determinar por tests funcionales las "normas de funcionamiento" en las diversas edades; por lo que tales tests permiten medir en cierta manera la edad fisiológica del órgano examinado y adquieren cada día una importancia mayor en fisiología del trabajo y en medicina social" (J. Binet y Fr. Bourlière). Podemos decir a este respecto que son las normas de funcionamiento del cerebro en el curso del envejecimiento las que hemos intentado definir, exponiendo anteriormente la psicología de la senescencia.

III.—SENESCENCIA HÍSTICA Y CELULAR

Atrofia y rarefacción de las células nobles y especialmente de las neuronas

De una manera general, el envejecimiento celular está caracterizado por la atrofia y la reducción numérica de las células de los parénquimas nobles (reducción de neuronas, atrofia de los músculos estriados, osteoporosis, atrofia de mucosas y reducción de los tubos glandulares, etc.) y por la proliferación del tejido intersticial (oligodendroglia, fibras colágenas, fibras elásticas).

Pero evidentemente es el córtex cerebral el que nos interesa sobre todo. Como hemos dicho, la *alteración morfológica* esencial recae en la rarefacción de las

neuronas. Al envejecer, las células del organismo presentan distintas modificaciones; pierden los elementos metabolizadores y organizadores del citoplasma, los *ribosomas*, encargados de "encadenar" las unidades elementales de proteínas, los aminoácidos, en un orden determinado según el programa ADN (ácido nucleico del núcleo). Por el contrario, la célula senescente se carga de *lisomas*, otros orgánulos intracelulares encargados de la eliminación de los diversos residuos no digeridos. Sin embargo ello no explica el envejecimiento; lo único que se puede afirmar por ahora es que el tiempo y el carácter deficitario de la vejez serían determinados genéticamente o por mutación; "por el sistema celular que sería el primero en alcanzar su cuota de divisiones" (Macfarlane Burnet, Premio Nobel de Medicina, 1961). El origen del envejecimiento está todavía por aclarar (Conclusiones de las *Journées Internationales pharmaceutiques*, París, 1976).

IV.—MODIFICACIONES BIOQUÍMICAS

Estas alteraciones de los diversos tejidos son todavía más sugestivas que las alteraciones morfológicas, pero no aportan ninguna explicación sobre la senescencia.

1) EL METABOLISMO HÍDRICO. Según las cifras obtenidas por Edelman, *Desecación* Haley, Schloerb, Theldon, Fries-Hausen, Stoll y Moore (1952), resulta que la senescencia en el hombre se acompaña de una disminución del agua intracelular. El cerebro parece ser uno de los órganos donde este empobrecimiento en agua es más sensible.

2) LOS ELECTRÓLITOS. En el conjunto de los tejidos, se comprueba un aumento del sodio, del cloro y del calcio, mientras que el potasio, el magnesio y el fósforo tisulares disminuyen. Es necesario añadir que estas modificaciones en la tasa de electrólitos durante el ciclo vital varían poco para el cerebro en comparación con los otros órganos. *Variaciones del equilibrio electrolítico.*

3) LAS PROTEÍNAS hísticas parecen modificarse poco en el curso de la senescencia.

4) LAS ENZIMAS intracelulares, por el contrario, sufren variaciones importantes hasta tal punto que la disminución de la actividad enzimática es un test de envejecimiento. Así sobreviene una reducción de la *actividad lipásica* con la edad, que explica la sobrecarga lipídica de que ya hemos hablado. El consumo de *oxígeno* del tejido nervioso sufre también una baja importante. *Sobrecarga lipídica.*

Por esta disminución del grado de oxidación tisular, el *metabolismo de base* disminuye a partir de la cincuentena de una manera sensiblemente igual en los dos sexos.

V.—SENESCENCIA MOLECULAR

Se sabe que las moléculas que constituyen las células y sus núcleos en nuestros tejidos, están todas en perpetuo movimiento y en perpetua renovación; pues bien, el grado de renovación (*rate of turnover*) se enlentece con la edad. La síntesis de las proteínas, p. ej., es mucho más intensa en los tejidos jóvenes que en los tejidos seniles. *Abiotrofia tisular.*

El estudio de los procesos de cicatrización y el cultivo de tejidos ha permitido poner en evidencia las modificaciones de la energía celular en relación con el envejecimiento molecular.

VI.—RAPIDEZ DEL PROCESO DE ENVEJECIMIENTO. LA LONGEVIDAD

*La desigualdad
ante el
envejecimiento
es en parte
genética.*

Nos podemos preguntar cuáles son los factores que influyen en la rapidez de los diversos procesos de involución. Éstos son en primer lugar los factores genéticos, tal como hemos visto. Desde hace mucho tiempo se ha observado que la longevidad de los ascendientes tenía una influencia muy clara en la de los descendientes. Pero el factor genético puede actuar por mediación de una disposición hereditaria que afecta a un aparato u otro como el sistema nervioso, como se puede comprobar comparando los rendimientos psicométricos de dos grupos de personas de edad con buena salud mental y del mismo nivel sociocultural y económico, en uno de los cuales se encuentran numerosas afecciones cardiovasculares y el otro que parece indemne de manifestaciones ateromatosas en los antecedentes. El deterioro fisiológico estará claramente más avanzado en el primer grupo que en el segundo.

*en parte
adquirida.*

Se observa también una determinada aceleración del envejecimiento de la personalidad en los sujetos constitucionalmente frágiles a las diversas agresiones vitales. Así es como se observa en los portadores de afecciones psicósomáticas, las úlceras gastroduodenales p. ej., un envejecimiento más rápido que en los sujetos normales. Es probable que los "stress" experimentados por el sistema nervioso o el aparato cardiovascular, los dos sistemas más sensibles, sean el origen de muchos fenómenos llamados de envejecimiento prematuro (Escuela de Gerontología del Centro Claude-Bernard).

No volveremos sobre ciertas condiciones del envejecimiento diferencial provenientes del medio (alimentación, clima, etc.), de la cultura del sujeto (nivel de estudios, formación profesional, etc.) y del mantenimiento en actividad de las diferentes funciones.

—Tales son, brevemente resumidas, las modificaciones psicológicas, fisiológicas, morfológicas y bioquímicas que constituyen los fenómenos de la *senescencia normal*.

BIRREN (J. V.). — *Handbook of aging and the individual*. University of Chicago Press, 1959.

FELSTEIN (I.). — *La sexualité du 3^e âge*. R. Laffont ed., Paris, 1970.

LABORIT (H.). — *Le vieillissement*. En *L'Aggressivité détournée*. Union générale d'édition. Collection 10/18, Paris, 1970.

Que savons-nous du vieillissement cellulaire. C. R. des Journées Internationales pharmaceutiques. Suppl. *Sem. Hopit.*, Paris, 1976, 36, 52.

LOS TRASTORNOS MENTALES DE LA SENILIDAD

En el estudio de la patología mental de la senilidad es posible, si no fácil, distinguir al menos en su evolución los trastornos mentales que resultan de simples alteraciones funcionales y de comportamientos reaccionales, de aquellos que dependen de una decadencia lesional progresiva de las células cerebrales.

Dos grupos:

a) *psicosis y
neurosis.*

A) El primer grupo estará constituido por las neurosis, los estados maniaco-depresivos y los estados delirantes de involución; todos estos estados evolucionan sin un decaimiento demencial notable.

b) *demencias.*

B) El segundo grupo comprenderá: a) las demencias por *atrofia cerebral primitiva* que comprenden: la *demencia senil degenerativa* y las *demencias atróficas de la presenilidad*; b) las demencias arteriopáticas.

A. — PSICOSIS Y NEUROSIS DE INVOLUCIÓN Y DE LA SENILIDAD

Estos trastornos se definen por su carácter no demencial o por su débil potencialidad demencial; se producen ya en la vejez, ya más a menudo en la edad crítica.

Etiología general. Cualquiera que sea la perturbación orgánica que se descubra, recordemos antes en qué la senescencia desempeña un papel patógeno o al menos de precipitación en la psicopatología de esta edad.

Hemos visto que en muchos casos se podía sospechar el papel de la personalidad anterior en la que la anamnesis permitía encontrar la inmadurez y a veces caracteres premórbidos. Sin embargo, hay que añadir que tales comprobaciones no han sido aún objeto de estudios lo suficientemente amplios y rigurosos. Es cierto igualmente que la regresión de la capacidad en las funciones mentales y el debilitamiento de las funciones de control deben desempeñar un papel reduciendo el margen de adaptación en virtud de un fenómeno general, lo hemos visto, perteneciente a la involución. Sin embargo, como ha señalado Rouart (1963), parece que la fase de presenescencia sea estadísticamente más psicógena que la fase avanzada de vejez en la que se encuentra, sin embargo, un debilitamiento global mucho más manifiesto. Esta observación debe hacernos suponer el papel muy importante de determinados *periodos de edad más patógenos* y también el papel del *medio*. Es probable que la edad adulta, totalmente dirigida hacia una actividad eficaz y más gratificada, dirija todas las energías hacia realizaciones profesionales, sexuales, sociales, satisfactorias. Por el contrario, en el período de la declinación, la reducción e incluso la supresión de la actividad profesional, y en la mujer el cese de la función maternal por la marcha de los niños, etc., colocan a los sujetos en una situación de carácter regresivo como consecuencia de la retirada de las catexias afectivas. En suma, parece que el período de involución sea una edad "menos integrante" que la que lo precede y que esta retirada de un grupo integrado activo sea patógena en sí. Como contrapartida, una buena integración a un grupo bien estructurado puede prevenir las descompensaciones de esta edad. Así ha sido como Postel y cols. (1962) encontraron un predominio de aislados, de viudos o divorciados, entre 100 ancianos internados por "trastorno psíquico" y, aunque la estadística fue hecha en un hospital que recoge electivamente religiosas afectas de trastorno mental, ninguna de éstas figuraba en la estadística, probablemente en razón de la estructuración social rígida de los medios conventuales a los que ellas pertenecían.

La fase más patógena para la vida mental es la de la presenescencia.

es decir del "retiro",

o en la mujer de la menopausia.

Abriremos este capítulo con el estudio de las *psicosis de la menopausia*, lo que permitirá en cierto modo adquirir una visión de conjunto de la mayor parte de las psicosis y de las neurosis de involución o de la senilidad y de sus circunstancias de aparición.

I. — TRASTORNOS MENTALES DE LA MENOPAUSIA

La eclosión frecuente de trastornos mentales en el período de la menopausia es una observación clínica muy antigua. Sin embargo, ciertos autores (antes Chaslin, más recientemente Hoven, 1932-1936) piensan que la menopausia no puede ser la causa de los trastornos mentales. No obstante, la mayoría de los clásicos (Régis, Marañón, Runge, etc.) o de los autores recientes aceptan con reservas, de las cuales hablaremos a propósito de los factores constitucionales y reaccionales, la noción de trastornos mentales "climatéricos".

La involución
de las
gónadas...

La menopausia es la consecuencia de la senescencia ovárica. El ovario, al término de una degeneración esclerosa que sobreviene entre los 45 y los 50 años, no responde ya a la estimulación hormonal de las sustancias gonadotropas de la hipófisis.

Se distinguen generalmente tres fases sucesivas en el curso de este periodo de involución ovárica.

...y el proceso
biológico de la
menopausia.

La premenopausia. Como resultado de una fibrosis, que lo invade progresivamente, el ovario pierde poco a poco su sensibilidad a las estimulaciones de las gonadotropinas hipofisarias, pero la persistencia de folículos ováricos quísticos con secreción de foliculina en exceso y luteinización deficiente entraña un estado de desequilibrio entre la foliculina y la progesterona en beneficio de la foliculina. De ello resultan, clínicamente, *perturbaciones del ritmo menstrual*; tan pronto avances, como retrasos de las reglas, o periodos de *amenorrea* que pueden alternar con fases de *hemorragia uterina*. La hiperfoliculinemia entraña trastornos *neurovegetativos*: palpitaciones cardíacas, taquicardia, náuseas, cefaleas, vértigos, tensión mamaria. Las dosificaciones hormonales muestran un aumento de las gonadotropinas y de los estrógenos y una disminución del pregnandiol.

La menopausia propiamente dicha. Esta fase está caracterizada por el paro definitivo de la menstruación, debido a la ausencia de secreción ovárica (foliculina, luteína). Pero la hipófisis entra en una fase de hipersecreción de gonadotropinas por falta de freno y entraña los trastornos vasomotores clásicos de la menopausia (sofocaciones, sudoración profusa, palpitaciones, cefaleas, vértigos, etc.). Sabemos que la hiperfunción hipofisaria puede no sólo limitarse a los sectores gonadotropos sino desbordarse en los sectores corticotropos y tireotropos, así como en el dominio diencefálico (hipertensión arterial, hipertiroidismo, obesidad, etcétera). Las dosificaciones hormonales muestran este aumento de las gonadotropinas y la disminución de los estrógenos y del pregnandiol.

La posmenopausia. Finaliza la involución ovárica, la hipófisis involuciona a su vez y se establece un nuevo estado de equilibrio.

Pero no olvidemos que en patología mental no podemos considerar el periodo de la menopausia sólo desde el ángulo de la involución ovárica. Ésta, por el paro definitivo de la menstruación, debe ser considerada solamente como la manifestación más evidente de la crisis que abre el periodo de involución y "una localización entre otras muchas de los fenómenos de envejecimiento" (Bricaire, 1963). Es decir que la menopausia es inseparable no solamente de las otras perturbaciones endocrinas (diabetes, hipertiroidismo), orgánicas (hipertensión, artrosis, osteoporosis, etc.) y morfológicas (decrepitud física), que pueden aparecer en esta edad, sino también, como hemos visto, de todos los factores afectivos, psicológicos y situacionales, de toda la actitud reaccional de la mujer ante su envejecimiento. Maraión (1956) señala que la mujer moderna, por su mayor integración social, tiene una conciencia menos penosa de su crisis climática que sus antecesoras.

Pueden considerarse cuatro factores importantes en el determinismo de los trastornos de la menopausia: el *desequilibrio endocrino*, la *involución general* del organismo y del psiquismo, el *modo de reacción psíquica propio* de cada mujer en su nueva situación y, finalmente, el *terreno*. Es la importancia respectiva de cada uno de estos cuatro factores lo que está en discusión. Ciertos autores han podido decir que, en razón de esta complejidad etiopatogénica, las psicosis de la menopausia no existían. De hecho, es cierto que el desequilibrio endocrino fisiológico no es una condición suficiente para ocasionar perturbaciones psíquicas; éstas exigen la intervención de otros factores y es, en definitiva, de su suma, en proporción variable para cada caso, de lo que dependen los trastornos mentales de la menopausia.

Neurosis
de la
menopausia.

1.º Estados neuróticos de la menopausia. Son extremadamente frecuentes, sobre todo en sus formas frustradas. Realizan, según la reactividad propia de cada enferma, los trastornos más diversos. Son contemporáneos del síndrome vegetativo

bien conocido (cefaleas, sofocaciones, vértigos, zumbidos, etc.). Las *formas frustradas* son casi tan triviales como el síndrome vegetativo. Están caracterizadas ante todo por la hiperemotividad, que va desde la simple inestabilidad del humor, con reacciones emotivas desproporcionadas a sus causas, hasta una irritabilidad permanente con paroxismos neuropáticos más o menos dramáticos y que sobrevienen a la menor contrariedad. Este eretismo emocional se acompaña siempre de una *astenia física y psíquica*. Las enfermas se quejan al mismo tiempo de sus cefaleas y de sus vértigos, de trastornos de la memoria, etc. Pueden estar desocupadas largas horas, con falta de interés por los pequeños acontecimientos cotidianos, que las hace exclamar: "Yo he perdido el gusto de vivir". Se sienten sobre todo disminuidas, tristes y angustiadas. Existe siempre insomnio.

Los *trastornos de la sexualidad y de la afectividad* son siempre importantes. Puede asistirse ya a una disminución lenta, ya a la abolición del deseo sexual, ya incluso a la aversión del hombre. Esta frigidez puede entrañar conflictos graves con su pareja y convertirse secundariamente en fuente de trastornos neuróticos más o menos graves. A la inversa, puede observarse (menos frecuentemente) un crecimiento de la libido. Puede darse el caso de *actitudes pasionales* y tendencias "paranoicas", particularmente bajo la forma de sentimientos de celos. Se trata de unos celos fácilmente agresivos o reivindicadores; para Marañón, tendrían una "significación viriloide" y estarían bajo la dependencia de las tendencias virilizantes de la menopausia.

Se sabe, en efecto, que no es raro observar durante el curso de la menopausia la aparición de *signos viriloides*: desarrollo del sistema piloso, modificaciones de la voz, etcétera, que revelan una ruptura del equilibrio andrógenos-estrógenos y cuya causa es una hiperactividad de la corteza suprarrenal (aumento de la excreción de 17-cetosteroides). Fuera de estas transformaciones morfológicas, esta virilización puede acompañarse de trastornos del comportamiento, hiperactividad, autoritarismo, agresividad y, a veces, puede orientar anormalmente el comportamiento sexual hacia una actitud que recuerda la del hombre: papel casi activo en la aventura sexual; busca de adolescentes aún poco viriles, en fin, inclinación más o menos clara para la homosexualidad. Todos estos trastornos se integran en un síndrome de hiperemotividad (inestabilidad del humor, ansiedad, sensiblería, exaltación afectiva, eretismo emocional, etc.). A menudo, estas anomalías están sublimadas en forma de sentimientos místicos excesivos, pasiones frenéticas, romanticismos tardíos, en lugar de manifestarse en forma de conducta libertina.

Las *manifestaciones histéricas* se observan con frecuencia durante el período de la menopausia y se encuentran numerosos rasgos a través de los diversos síntomas de este período: rarezas, extravagancias, aumento de los síntomas, teatralidad, chantaje sentimental, embustes, fabulaciones, etc.

El proceso de la menopausia puede actualizar tendencias latentes a la *obsesión*. En efecto, suele suceder que estas enfermas han presentado ya anteriormente (de modo especial en otras etapas de la vida genital) manifestaciones de neurosis obsesiva. Entonces sobre el telón de fondo de la hiperemotividad propia de este período se ven aparecer crisis de escrúpulos, obsesiones varias, fobias y obsesiones-impulsiones más o menos irresistibles, que van a veces hasta la coprolalia, la dipsomanía, el robo e incluso el homicidio (Régis).

2.º *Estados maniaco-depresivos*. No podemos más que remitir al lector, pura y simplemente, a lo que diremos más adelante al hablar de la *melancolía de involución* y de sus formas clínicas (véase pág. 821). En cuanto a los estados de *excitación maniaca*, son igualmente los mismos que aparecen en no importa qué momento de la

*Estados
maniacos y
depresivos
(véase
melancolía de
involución
página 821).*

involución, es decir que adoptan todas las formas clínicas, desde la simple excitación hipomaniaca hasta el acceso de manía agudo. En todos estos estados maniacodepresivos, como en todos los síndromes de la menopausia, el erotismo es particularmente frecuente.

3.º Reacciones delirantes de la menopausia. Los delirios que aparecen en la menopausia pueden ser transitorios u organizarse de manera duradera.

Psicosis delirantes agudas.

a) Las psicosis delirantes agudas de la menopausia. Son crisis de misticismo, de excitación erótica o de celos, que tienen generalmente la estructura y la evolución de ráfagas (*bouffés*) delirantes, es decir que aparecen bruscamente y que se observa siempre una cierta obnubilación de la conciencia, una ansiedad o una exaltación más o menos intensa, a menudo un síndrome de automatismo mental, y alucinaciones auditivas y visuales y a veces onirismo. La evolución normal de estas ráfagas se hace rápidamente hacia la curación, sobre todo cuando está acelerada por la hormonoterapia y por las terapéuticas de choque.

Delirios crónicos.

b) Los delirios de evolución crónica. Delirios más o menos duraderos pueden establecerse en la época de la menopausia. En este caso, necesario es decirlo, ella no es más que un elemento predisponente y a veces simplemente un elemento agravante de un estado anterior. Por esto es por lo que el *Delirio de relación sensitivo* (*Beziehungswahn*) de Kretschmer se manifiesta a menudo en esta época del ciclo vital. Igualmente sucede con la *paranoia de involución* de Kleist, el cual considera que esta psicosis presenta una estrecha relación con la menopausia. A veces "reacciones paranoicas" se instauran sin organizarse de manera duradera bajo la forma de "paranoia abortiva", de delirio de interpretación o de delirios pasionales de bastante buen pronóstico.

Epilepsia.

4.º Epilepsia. Debemos señalar las relaciones de la epilepsia y de la menopausia. Si la epilepsia con fondo catamenial es frecuente, la epilepsia climatérica es una noción discutible. Sin embargo, algunas veces sucede que las crisis sólo aparecen en el momento de la involución de las gónadas.

Pronóstico general y relativamente favorable.

5.º Pronóstico general de los trastornos mentales de la menopausia. Como se ve, entre los trastornos observados en la edad crítica existen hechos muy distintos. Para cada uno, el pronóstico debe ser establecido teniendo en cuenta el síndrome mismo, su estructura, su patogenia y su curabilidad por las medicaciones hormonales. En todos los casos, la noción de una predisposición anterior es de una extrema importancia para establecer el pronóstico, puesto que la menopausia parece no tener, a fin de cuentas, más que el papel de un factor desencadenante. De modo general puede decirse que las reacciones neuróticas y delirantes, cuando se dan en el contexto de una crisis menopáusica muy caracterizada, son más bien de pronóstico favorable. Pero no debemos perder de vista que las psicosis graves de la involución y de la senilidad pueden empezar también en la edad crítica.

Terapéutica.

6.º Tratamiento. El tratamiento racional de los trastornos psíquicos de la menopausia dimana de lo que hemos dicho de las circunstancias etiológicas de su aparición. Sabemos que estas circunstancias son las de la involución psicósomática en general, a las cuales se une un desequilibrio endocrino particular (véase *Terapéutica general de la senescencia*, pág. 843).

El tratamiento abarcará, pues, un plan de acción que insistirá, según los casos, en la vertiente biológica o en la vertiente psicosocial de los trastornos. En el plano bio-

lógico, las terapéuticas psiquiátricas habituales son todas ellas válidas. Pero se tendrá en cuenta, para el empleo de drogas potentes (antidepresivos o neurolépticos), el estado general a menudo muy frágil, lo que puede exigir una disminución de las dosis corrientes. En esta edad, las drogas son a menudo mal toleradas y se observan las complicaciones, incidentes o accidentes de los poderosos medicamentos modernos (tendencia al colapso, a la trombosis vascular, a los accesos de hipotensión ortostática debidos a los inhibidores de la monoaminooxidasa). El estado general puede exigir indicaciones particulares: terapéutica de los trastornos vasculares o de la senescencia (véase pág. 845). El tratamiento hormonal eventual será detallado más adelante.

Pero no es menos importante señalar el papel de las actuaciones psicoterápicas. Como se ha dicho, la menopausia y la presenilidad implican problemas de adaptación, a los que es necesario proponer soluciones, tanto si se trata de una neurosis modificada por la menopausia o de la readaptación después de un gran accidente depresivo o delirante. En estos casos se trata menos de una psicoterapia que tienda, como en el joven, a derribar las barreras neuróticas, que de un arreglo de las posibilidades frente a una vida que cambia de perspectivas: la aceptación de las nuevas condiciones de la vida conyugal, familiar, profesional, social (soledad, retraining, cambio de silueta, etc.) pueden favorecerse por algunas sesiones de psicoterapia que, incluso administrada por analistas entrenados revisten en la mayoría de los casos un carácter de apoyo pragmático (G. Dedieu-Anglade).

Indiquemos, para completar este esquema, los elementos del *tratamiento hormonal* en las diversas fases de la menopausia.

a) En el período de la **premenopausia**, la terapéutica consistirá en restablecer el equilibrio entre la foliculina (en exceso) y la progesterona, administrando progesterona, si es posible en la segunda mitad del ciclo supuesto y añadiendo hormona masculina para ejercer una acción antagonista de los estrógenos. Se prescribirá ya la *progesterona* (Lutogyl) 10 a 30 mg por día, en inyección intramuscular o en comprimidos durante los 10 últimos días del período premenstrual del ciclo presumido, ya *andrógenos* "no virilizantes" (Sténandiol, 1 inyectable de 50 mg cada dos días durante los 15 primeros días del período premenstrual, o Métandiol, 1 a 4 lingüetas de 25 mg por día durante el mismo período).

Tratamiento hormonal.

b) En el período de **menopausia propiamente dicha**, la terapéutica tiende a compensar la carencia de foliculina, debida al paro de la secreción ovárica, y a frenar el hiperfuncionamiento hipofisario que de ello se deriva. Se consigue esto prescribiendo *estrógenos* de síntesis, que se asocian a menudo a la progesterona y a la testosterona. Se prescribirá, p. ej., el *dienestrol* (Cycladiène) a razón de 4, después 2 comprimidos de 1/2 mg por día durante 20 días por mes; o incluso clorotrianiseno (Tace)² a la dosis de 2 cápsulas por día durante 30 días; o la Triestrina (asociación *estrógenos-testosterona-progesterona*): una ampolla por semana durante un mes, o 2 o 3 lingüetas por día durante 20 días de cada mes.

c) En el período **posmenopáusico**, el tratamiento hormonal no puede más que suplir el agotamiento definitivo de las glándulas y sus indicaciones son por sí mismas muy limitadas, por los menos en lo que concierne a la terapéutica psiquiátrica.

HOVEN (H.). — Les psychoses dépressives de la ménopause. *J. belge Neurol. Psych.*, 1936, 38, 639-644.

MARAÑÓN (G.). — *L'âge critique*. París, Alcan, ed., 1934.

² Tace = Tripara-ansil clorotuleno. Laboratorio Imbsa. — *N. del T.*

ROZENBAUM (H.). — Aspects actuels de la ménopause. *Concours méd.*, 1971, 93-3, páginas 355-361.

VAN KEEP (P. A.). — Les règles aux abords de la ménopause, conceptions diverses. *Concours méd.*, 1973, 95, 26, págs. 4621-4628.

II. — LAS PSICOSIS Y LAS NEUROSIS DE INVOLUCIÓN

Estos trastornos psicóticos o neuróticos de involución, más o menos relacionados con los que acabamos de estudiar, son extremadamente frecuentes en la práctica psiquiátrica. Pueden aparecer ya en la *presenilidad*, ya más tarde, a una edad avanzada.

La semiología de estos estados está como impregnada de un sentimiento de *depresión* y de *angustia* ante el ocaso de la existencia. Se observa también a menudo un sentimiento de culpabilidad, pudiendo invertirse en una fórmula de persecución. Esta nota ansiosa y depresiva dominante hace colocar muchos de estos trastornos en el grupo de las melancolias de involución.

1.º Trastornos del humor y del carácter en el período de involución. Estos trastornos son la transición a los estados neuróticos, maniaco-depresivos y a los estados delirantes, que estudiaremos en los párrafos siguientes.

Los *trastornos del carácter* son frecuentes. Generalmente son de tipo "paranoico", es decir que se manifiestan por agresividad y desconfianza. Pueden tener una importancia suficiente como para hacer titubear sobre su naturaleza delirante o no. Son actitudes de frustración, de reivindicación, principalmente sobre temas hipocondríacos. Estos sujetos *interpretan* las sensaciones reales, los dolores vagos, los trastornos viscerales triviales, las lesiones cutáneas. Se quejan interminablemente de sus males, de no haber recibido los cuidados necesarios, etc.

A veces, estos trastornos pueden tener el carácter de una reivindicación pasional, especialmente sobre el tema de los celos mórbidos (Vedrani, 1937).

Finalmente, sin que pueda hablarse de verdaderos accesos depresivos o maniacos, pueden observarse en el período de involución *trastornos del humor* de tipo ciclotímico caracterizados por eretismo emocional, crisis de angustia, insomnio y ráfagas de excitación próximas a la hipomanía.

Trastornos del humor y del carácter.

Reacciones neuropáticas y neurosis.

2.º Depresiones neuróticas. Estos estados vienen caracterizados por la ansiedad, el *taedium vitae*, la hipocondría, reacciones depresivas a las situaciones o dificultades vitales (conflicto conyugal, alejamiento de los niños, disgustos profesionales, etcétera). Generalmente, son más sensibles a la psicoterapia que a las terapéuticas biológicas.

3.º Neurosis histerohipocondríacas. Frecuentemente, se tiene la impresión de que se trata de una neurosis latente, que estalla con ocasión del estado deficitario y reaccional debido a la senescencia, pero cuya patogenia, es necesario decirlo, permanece oscura y discutible. A menudo se trata de enfermos que presentan una afección orgánica (parálisis, paresia, algias) que cristaliza y expresa afectos inconscientes, poniendo en juego mecanismos neuróticos.

Los estados psicósomáticos. (Véanse también págs. 653-706).

Entonces se asiste a manifestaciones variadas de tiranía afectiva, de refugio en la enfermedad, de "conversión" al plano somático de la angustia reprimida, de chantaje afectivo y de superchería. El comportamiento de estos enfermos los emparenta con

los anoréxicos, los patomímicos y los neurópatas jóvenes. Los pruritos, las algias y los trastornos funcionales digestivos o urinarios son las manifestaciones más frecuentes.

4.º Neurosis obsesivas y fóbicas. Son trastornos más raros y se acompañan a menudo de fuertes tendencias depresivas y de ansiedad difusa, de las cuales las fobias representan una especie de sistematización. Los temas de las fobias y de las obsesiones son los mismos que se encuentran en las otras edades (agorafobia, fobia del tacto, rituales obsesivos, etc.).

5.º Melancolía de involución. Uno de los síndromes más típicos de la premenopausa es la *melancolía de involución*, que afecta sobre todo a la mujer. En ésta —aunque también en el hombre— la involución es un periodo especialmente deprimente por la conjunción de los factores esenciales que intervienen en los mecanismos de la melancolía: agotamiento de la energía biológica y perturbación del régimen pulsional y relacional, retirada de las catexias libidinales, alejamiento del objeto mismo (Nacht, 1963).

Importancia de este problema tanto desde el punto de vista nosográfico...

NOSOGRAFÍA DE LA MELANCOLÍA DE INVOLUCIÓN. Kraepelin, que creó el grupo de las psicosis premenopausales, aisló en 1896 la melancolía de involución como una entidad que clasificó fuera de la psicosis maniaco-depresiva. Dicha psicosis “endógena” se manifestaba, en su opinión, por *accesos francos* que él oponía a las manifestaciones periódicas, sintomáticas de procesos etiológicos diversos, tales como la senescencia, p. ej., y se traducía por accesos clínicamente atípicos. De ahí se derivan los esfuerzos en buscar todos los signos de atipicidad de la melancolía de involución o, lo que es lo mismo, todos los signos que le pertenecen en propiedad y que permitirían hacer el diagnóstico clínico en relación a la melancolía de la psicosis maniaco-depresiva.

La autonomía de la melancolía de involución ha sido reconocida a continuación por numerosos autores (Capgras, Gaussen, Halberstadt en Francia; Runge en Alemania; Henderson y Gillespie en Gran Bretaña, etc.). Sin embargo, Kraepelin, después de un importante trabajo de su alumno Dreyfus, rectificó su primera opinión. No obstante, desde aquel momento, la mayoría de autores de lengua alemana (Kehrer, Lange y E. Bleuler), aun reconociéndoles ciertos matices propios, no separan radicalmente las melancolías de involución del grupo de la maniaco-depresiva. Por el contrario, en Francia, generalmente se ha permanecido fiel a la autonomía de la melancolía de involución. Lo que justifica el desarrollo que le consagramos aquí.

DATOS GENÉTICOS. Son las primeras investigaciones a las que se ha apelado para decidir el problema de las relaciones entre la melancolía de involución y la maniaco-depresiva. Si se consideran las encuestas de diversos autores (Albrecht, Gaussen, Hélène Schnitzenberger, Brockhausen, Palmer y Jordan, Halberstadt, etc.) sobre la herencia comparada en las maniaco-depresivas y la melancolía de involución, parece que no puede resolverse la cuestión, aunque el porcentaje de antecedentes hereditarios sea, sin embargo, un poco más elevado en las maniaco-depresivas.

Por otra parte se encuentra un porcentaje claramente más elevado de psicosis afectivas en los ascendientes de los melancólicos de involución (13 % de psicosis afectivas y 0 % de esquizofrenia) que en los ascendientes de los otros psicóticos de involución (14 % de esquizofrenia y 0 % de depresión) (Ogrizek, 1965), lo que mostraría una relación clara de la melancolía de involución con la psicosis maniaco-depresiva.

ANTECEDENTES PERSONALES. Para establecer el diagnóstico de una melancolía de involución se atribuye una gran importancia a la ausencia de antecedentes psicopáticos personales. Henderson y Gillespie exigen para este diagnóstico que los enfermos no hayan sufrido jamás anteriormente ninguna enfermedad mental. A veces algunas oscilaciones ciclotímicas podrán prestarse a discusión. La melancolía de involución no excluye las disposiciones ciclotímicas

y parece muy difícil separar radicalmente estas formas distímicas de la presenilidad de los accesos maniacodepresivos de las psicosis periódicas.

Por otra parte, la mayoría de los autores describen rasgos caracteriales premórbidos muy diversos, especialmente una personalidad inhibida, obsesiva y de carácter rígido. Ogrizek da a este último rasgo un valor etiológico importante, lo encuentra en la mayor parte del 70% de casos de melancolía de involución que presentaban un carácter premórbido significativo.

COMIENZO. El acceso comienza a menudo con ocasión de *emociones* (duelo, abandono, dificultades de dinero, marcha de un hijo) o, más constantemente, de la *situación vital difícil* resultante de la senescencia y que ya hemos estudiado. Todos los autores, en efecto, han insistido sobre el carácter reaccional fuertemente psicógeno de la melancolía de involución (Kant, 1926 y 1928; Schulz, 1930; Halberstadt, 1928). Pero, si el comienzo clínico parece a menudo desencadenado, sobre todo a los ojos de los familiares, por una emoción reciente, a menudo ha sido precedido de pródromos discretos más o menos largos que expresan el trabajo insidioso de la senescencia sobre el equilibrio biológico e instintivo, y el análisis clínico del estado depresivo revela que los sentimientos depresivos primarios u holotímicos prevalecen sobre la tristeza reactiva a la situación.

En efecto, los signos precursores faltan raramente (disgusto, lasitud, hastío). Los sujetos se quejan de astenia, de sentirse menos activos. El enfermo puede quejarse de algias, parestesias, palpitaciones, trastornos digestivos, etc. El insomnio, que es constante, se instala progresivamente. El enfermo está atormentado por escrúpulos, remordimientos, a menudo autoacusaciones de culpabilidad sexual.

SÍNTOMAS. La *presentación* es, la mayoría de veces, la del melancólico típico, de la cual ya hemos dado la descripción y a la cual remitimos al lector para evitar repeticiones. Insistiremos aquí solamente sobre algunos síntomas que pertenecen propiamente a la forma de involución y que permitirían distinguirla clínicamente de un acceso de psicosis maniacodepresiva.

La *ausencia de inhibición* sería un rasgo característico de las melancolías preseniles (Gausen, Dreyfus). Asimismo se ha señalado la frecuencia de la excitación psicomotriz que a menudo presentan estos enfermos. Parece que se trata de síntomas de la serie maniaca que se mezclan a los síntomas de la serie melancólica, por lo que más bien debemos hablar aquí de un estado mixto, que es uno de los rasgos especiales de este síndrome.

El cuadro clínico se halla dominado sobre todo por la *ansiedad* que, según la intensidad y según sus momentos, se manifiesta por inestabilidad, enervamiento o agitación. El enfermo cambia continuamente de lugar, quiere marcharse, se estremece, gime. La ansiedad se expresa a veces de un modo más o menos teatral en forma de *paroxismo*: grandes crisis neuropáticas, manifestaciones psicomotrices de tipo cataléptico, actitudes pasionales, etc. Numerosos autores han señalado igualmente estas *reacciones histeriformes*.

La *autoacusación*, bajo todas sus formas (declaración de pecados, remordimientos por una falta pasada, sentimientos de indignidad y de culpabilidad), es igualmente un rasgo fundamental como en todas las melancolías. Las relaciones con los conflictos inconscientes y la libido a menudo son particularmente manifiestas (faltas sexuales, asuntos de moralidad, autoacusaciones de incesto).

En la melancolía de involución, se observan todos los *temas melancólicos* que conocemos, pero es necesario reservar un lugar especial a los delirios hipocondríacos y a las ideas de negación, ya que estos temas se encuentran aquí con una particular frecuencia.

Es necesario también señalar la importancia de la *actividad alucinatoria* (Lange, Seelert) en forma de alucinaciones psíquicas, psicomotrices, acusticoverbales, cenestésicas y visuales, que realizan a menudo un cuadro de melancolía confusa con onirismo o estado oniroides.

Propiamente no puede hablarse de deterioro mental, por lo menos clínicamente, en el período de estado de la enfermedad. Por otra parte, sería bastante difícil apreciar las capacidades de la inteligencia, incluso por los tests, en razón de la ansiedad y de la obnubilación de este período. Parece que el déficit no es más importante que el de un sujeto no melancólico en el mismo estado de senescencia.

Los *trastornos físicos* son generalmente más importantes que en los accesos melancólicos de la psicosis periódica. En efecto, los síntomas generales (desnutrición, deshidratación) están

... como en razón de su autonomía clínica.

generalmente más marcados en razón de la agitación ansiosa y del rechazo de los alimentos. Pero sobre todo éste es el periodo de la vida en que aparecen los fallos viscerales, que deben ser buscados cuidadosamente: lesiones cardiovasculares, trastornos de las funciones hepatobiliares, de la depuración renal y de los diversos metabolismos.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO. La evolución se hace generalmente hacia la curación, pero casi siempre se trata de formas depresivas prolongadas y recidivantes tras breves intervalos, después de algunos meses e incluso algunos años.

A veces estas melancolías de involución "marchan mal", bien porque se instale un *estado hipochondríaco o delirante crónico* (mezcla de autoacusación y de persecución), bien porque se instale un *estado de debilitamiento intelectual*.

FORMAS CLÍNICAS. De estas diversas eventualidades de evolución se han descrito algunas formas clínicas especiales:

a) *Las formas agudas malignas* que se emparentan con el delirio agudo con hiperzoemia, gebre, desnutrición rápida pudiendo entrañar la muerte.

b) *La forma de melancolía cuajada.* Descrita por Medow, esta forma de melancolía crónica está caracterizada por inercia, apatía, bradicinesia, amimia y mutismo.

c) *Formas delirantes.* Lo más frecuente es que se trata de un *delirio de autoacusación o de persecución* monótono y que permanece fijado durante varios años. A veces, el sustrato ansioso se manifiesta por *interpretaciones, ilusiones y alucinaciones acusticoverbales* (voces acusadoras, síndrome discreto de automatismo mental) o alucinaciones cenestésicas o genitales. A menudo se observan pequeñas fases de actividad onírica (pesadillas, alucinaciones de la fase hipnagógica) durante el curso de estos "delirios secundarios" a la melancolía. Finalmente, se observa a veces la cronicidad de la melancolía bajo la forma de un *delirio de negación* (síndrome de Cotard).

EL SUICIDIO. En razón de su importancia debe ser hecha una mención particular del suicidio en el periodo de involución. Si se examinan los cuadros establecidos por G. Ichok (1935), que representan los suicidios en Francia durante el periodo 1930-1935 por grupos de edad, se observa de una manera general que el suicidio aumenta con la edad y que, a partir de los 45 años, se alcanza el punto culminante de los suicidios. Esta observación expresa así con evidencia el papel de la involución en el suicidio. Estadísticas inglesas oficiales más recientes (1954) muestran que la frecuencia del suicidio aumenta considerablemente en el hombre después de los 55 años. En cambio, en la mujer, la curva crece ligeramente hasta los 65 años y disminuye en seguida muy claramente.

El suicidio de los viejos.

TRATAMIENTO. No tiene indicaciones especiales. Esta melancolía se trata como las otras melancolías (véase pág. 243) pero se dará una particular importancia a las terapéuticas de los trastornos hepatodigestivos, circulatorios y del estado general. A este respecto, se prescribirán medicamentos adecuados para luchar (véase pág. 844) contra la debilidad energética del organismo: hormonas de sustitución, vitaminas, hidrolizados de proteínas, terapéuticas tisulares en forma de extractos placentarios o amnióticos, suero panbiótico, etc.

La respuesta de la melancolía de involución a los tratamientos (antidepresores, E-C) es generalmente buena.

6.º **Estados maníacos presentiles.** Estos estados son mucho más raros que las melancolías de involución. Plantean, en relación a su pertenencia al ciclo maniaco-depresivo, cuestiones análogas al problema de la melancolía presentil. Se han señalado algunas particularidades clínicas: predominancia nocturna de la agitación, coexistencia de confusión, alucinaciones terroríficas de la vista y del oído, frecuencia de los delirios y posible complicación por un delirio agudo terminal (Luka y Ciompi, año 1970).

7.º **Psicosis delirantes crónicas.** Las psicosis delirantes que se observan en la presentilidad o en la vejez han sido objeto de numerosos estudios y descripciones

clásicas (Ritti, Seglas, Kraepelin, Kleist, etc.) correspondientes a la gran frecuencia de estos casos en la práctica corriente.

Seglas y Ritti han descrito el *delirio sistematizado* tardío de persecución (1888-1895). Con los autores de esta época, han insistido sobre las interpretaciones delirantes de estos viejos desconfiados y que presentan, muy a menudo, defectos sensoriales (delirio de persecución de los sordos, Furstner, 1889). Las alucinaciones visuales, cenestésicas y genitales se observan con mucha frecuencia. Las ideas de grandeza son más raras, pero también se dan a veces.

El *delirio de perjuicio* de Kraepelin (1910) es descrito por este autor en las psicosis de la presenilidad. Su descripción se superpone a la de Seglas y Ritti, pero insiste especialmente en las ideas de celos y de frustración material (robo de objetos, allanamiento de morada, etc.).

La *paranoia de involución* descrita por Kleist (1913) es una psicosis delirante con trastornos alucinatorios más marcados (en un 50% de casos, según la descripción del autor, existe un síndrome de automatismo mental).

Igualmente se ha querido individualizar una forma de *revindicación querulante y de recriminación* (Dide y Guiraud) y formas denominadas *paranoides*, para señalar el carácter más o menos fantástico del delirio (Albrecht).

Retengamos simplemente de estas descripciones el que se observan muy a menudo delirios más o menos sistematizados, de interpretación o alucinatorios, iniciados en el momento de la involución y que parecen ser efectos de ella.

III.—LAS DESCOMPENSACIONES PSICONEURÓTICAS AGUDAS Y SUBAGUDAS

Antes de abordar las psicosis demenciales debemos decir unas palabras de ciertos estados sobre los que se ha llamado recientemente la atención. Se trata de estados transitorios que afectan formas clínicas muy variadas, pero que evolucionan siempre sobre un fondo de deterioro mental más o menos acusado, y desencadenados a favor de factores exógenos, bien físicos: infecciones, intervención quirúrgica, traumatismos, especialmente las caídas, etc., bien por factores ambientales: trasplatación, ingreso en hospital, modificación de existencia debida a la pérdida del cónyuge, etc. En suma, se trata de reacciones psiconeuróticas que resultan de una imposibilidad de adaptación a una situación nueva, conforme al mecanismo general de desencadenamiento de los trastornos de la senescencia. Este fallo de los mecanismos de defensa del "Yo", o este *stress*, dependerá principalmente de tres factores: de la personalidad neurótica más o menos bien compensada, del debilitamiento global, que no es forzosamente una demencia, y del valor significativo del acontecimiento desencadenante. Según la importancia respectiva de estos tres factores, tendremos cuadros clínicos diferentes que van desde un cuadro demencial agudo o subagudo a una regresión neurótica lábil y transitoria.

Así se pueden comprobar estados confusoansiosos con onirismo o estupor acompañados de signos neurovegetativos y humorales graves: deshidratación, desnutrición, hiperazoemia, etc. Estos estados han sido descritos por Postel y cols. (1962) con el nombre de *desfallecimientos psíquicos del anciano*. Es muy importante hacer un diagnóstico precoz de estos estados y poner en práctica la terapéutica apropiada, porque su regresión espontánea no es la regla; y el riesgo de una cronicidad irreversible es muy grande, si son abandonados a ellos mismos, particularmente con el sistema actual de asistencia psiquiátrica a los ancianos.

En circunstancias etiológicas bastante parecidas a las precedentes, Daumezon

No hay que apresurarse a clasificar los trastornos mentales de los ancianos como demenciales...

(1959) describió en los ancianos *estados regresivos agudos* entre los que individualiza en forma global *seudoadinámica* con impotencia, desorientación, inercia, ausencia de iniciativa, sin signo de organicidad; y *síndromes parciales*: el síndrome de *puerilismo agudo* con regresión a un comportamiento infantil que recuerda la descripción clásica de Dupré, la *dependencia captativa*, más manifiesta en el medio familiar que tras la admisión en el hospital, una forma *pseudomelancólica* sensible a la estimulación energética, síndromes *oposicionales* (mutismo, rechazo de alimentos, clinofilia, incontinencia, autoagresividad, etc.). Daumezon muestra igualmente la frecuencia de las conductas histéricas encontradas en el curso de estos estados, contrariamente a la noción clásica pero conforme a trabajos más recientes (Ljungberg, 1957). Es inútil subrayar la importancia práctica de una buena comprensión de estas conductas regresivas en la relación terapéutica que debe establecerse con estos ancianos.

...porque existen numerosos cuadros de defallecimiento psíquico agudo o subagudo, curables en su mayoría.

- ANGLADE (D.). — Les psychoses périodiques tardives. *Congrès de Bordeaux*, 1931.
- DEDIEU-ANGLADE (G.). — Les névroses d'involution. *Thèse de Paris*, 1961.
- HALBERSTADT (G.). — La psychose délirante présénile. *L'Encéphale*, 1923, 369.
- HALBERSTADT (G.). — La schizophrénie tardive. *L'Encéphale*, 1925, 655.
- HALBERSTADT (G.). — Une variété de psychose présénile. *L'Encéphale*, 1932, 273.
- HALBERSTADT (G.). — Les psychoses préséniles. *L'Encéphale*, 1934, 360 y 722.
- KLEIST (K.). — Die Involutionparanoia. *Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1913, volumen LXX.
- LAI (G.). — L'évolution psychodynamique des patients déprimés dans la sénescence. *Evol. psychiat.*, 1968, 33, Fasc. I, 113-137.
- LUCAS (L.) y CIOMPI (L.). — Étude catamnétique de la manie dans la vieillesse. *Arch. Suisses Neuro. et Psychiat.*, 1970, 107, 123-153.
- PASCAL (C.) y COURBON (P.). — Délires des préjudices préséniles. *L'Encéphale*, 1906, 573.
- PUILLET (C.) y MOREL (L.). — La paranoia d'involution. *Congrès du Puy*, agosto 1913, Informe 219.
- PULL (C.) y PICHOT (P.). — Du concept de mélancolie d'involution. I Etude historique *Ann. méd. psychol.*, 1975, 2, 571-582; II Revue des travaux récents *id.* 1976, 1, 238-247.
- RITTI (A.). — Les psychoses de la vieillesse. *Congrès de Bordeaux*, 1895.
- SEGLAS (J.). — Délires séniles et psychoses tardives. Lección del 20 setiembre 1888. *Leçons cliniques sur les maladies mentales*. Paris. Asselin et Houzeau, ed., 1895.
- VANINI (M.). — La catamnesi delle sindromi depressive in eta involutiva. *Rev. Sperimentale de Freniatria*, 1976, Vol. C. Fasc. I, 165-182.

B. — LOS ESTADOS DEMENCIALES

I. — LA DEMENCIA SENIL

Esta demencia o más bien, estas variedades de demencia (McDonald 1969) características de la edad avanzada se observan más a menudo en los viejos, en que el declinar progresivo de sus facultades se acompaña de una decrepitud física intensa y aparecen hacia los 65 o 70 años e incluso más tarde.

Demencia sintomática del "cerebro senil".

La demencia senil *ha aumentado de frecuencia* a medida que ha aumentado la longevidad. Aumentando la duración de la existencia, la medicina y la higiene no consiguen preservar al mismo tiempo a los individuos contra los procesos degenerativos propios del envejecimiento. Y hay un contingente cada año más elevado de ancianos a los que, de una forma paradójica, los progresos de la medicina entrega a la deterioración senil, última etapa, más o menos prematura o tardía, según los individuos, de la senescencia cerebral. Por otra parte, las condiciones de la vida moderna, especialmente en las ciudades (exigüidad del alojamiento, trabajo de las

Enorme
importancia
social.

mujeres en el exterior, evolución de las costumbres del grupo familiar, etc.), han vuelto a las familias cada vez menos tolerantes con respecto a sus ancianos más o menos deteriorados: de donde resulta una tendencia a internarlos más fácilmente. De todas estas molestas condiciones se deriva una agravación de los problemas prácticos de la asistencia psiquiátrica a los viejos, más importante cada año y que no está cerca de recibir una solución satisfactoria.

Sobreviene
en edades
y condiciones
variables.

1.º Condiciones de aparición. La senilización no es absolutamente la causa primera de esta decadencia, ya que sobreviene en edades muy variables, de tal forma que aparece como secundaria a los factores tóxicos o infecciosos que, a lo largo de toda la existencia, han podido apresurar la involución de las células nerviosas cerebrales. Finalmente, hay que tener en cuenta también, en la aparición de un déficit senil, las modificaciones de las condiciones de vida y del medio, a las cuales el viejo estaba mejor o peor adaptado (muerte del cónyuge, cambio de vida, colocación en el hospicio, etc.).

Comienzo
insidioso...

2.º El comienzo. Puede hacerse insensiblemente o por la instalación de un déficit progresivo, afectando sobre todo la memoria y el carácter. Se observan olvidos, negligencias, indiferencia con relación a los intereses habituales, algunos pequeños trastornos del carácter. Éste se esclerosa en sus rasgos caricaturescos de egoísmo, de imperiosidad, de indolencia, etc. Este modo de comienzo es difícil de precisar, ya que sobreviene como prolongación del declinar normal debido al envejecimiento. El modo de entrar en la demencia senil puede ser más ruidoso y hacerse por un acceso psicótico. Tanto puede tratarse de un *síndrome de agitación*, con turbulencia sobre todo nocturna, fugas, a veces comisión de delitos (alboroto, reacciones escandalosas, golpes y heridas, vagabundaje, etc.), como de un *estado confusional* con desorientación temporospatial y onirismo, en especial, vespertino y nocturno; o a veces, de súbitas *ideas delirantes* con tema de perjuicio especialmente.

...o por
episodios
agudos.

Importancia
de los estados
depresivos.

Muy a menudo se trata de un *síndrome de depresión* que va desde la simple depresión con preocupaciones hipocondriacas a la crisis de melancolía ansiosa típica con delirio de autoacusación y de persecución. Esta forma depresiva tiene un gran interés práctico. En efecto, en un viejo que declina, un estado depresivo puede ser el comienzo de una evolución demencial, pero éste no es siempre el caso, ya que existen, como hemos anotado anteriormente, crisis depresivas en el anciano que no son necesariamente sintomáticas de una demencia senil.

Desorganización
del
comportamiento
social.

3.º Síntomas psíquicos. La *presentación y el comportamiento* del viejo demente imponen rápidamente el diagnóstico. Generalmente, se presenta con una forma de vestir negligente, sus vestidos están sucios. En ciertos casos, sin embargo, la forma de vestir y la limpieza pueden persistir largo tiempo como una fachada detrás de la cual se enconde la demencia. La actividad es embrollada, el enfermo arregla y, sobre todo, desarregla sus cosas, a veces las destruye. Tiene tendencia a coleccionar los objetos o fragmentos de objetos más diversos y más inútiles. Sin embargo, el viejo puede guardar ciertos automatismos útiles especialmente en el trabajo doméstico y a veces también en ciertos aspectos de la vida social y profesional. Sin vigilancia y abandonado a sí mismo, realiza actos a menudo absurdos e incluso peligrosos para él y los otros; existe el riesgo de que produzca un incendio, de que se olvide de apagar el gas, de que salga desvestido cuando hace frío y se haga atropellar por un vehículo, etcétera. A veces, por el contrario, permanece inmóvil y somnoliento gran parte del día, sobre todo cuando presenta insomnio y turbulencia nocturna. Su apetito está a menudo exagerado y puede provocar una glotonería peligrosa.

Fácilmente irritables y recriminadores, estos enfermos no cesan de gemir y de

quejarse. Presentan con frecuencia ráfagas características de exaltación pendenciera, que contrasta con su hábito tranquilo. La logorrea es frecuente y adopta la forma de chochez. Puede llegar a ser completamente incoherente o reducirse a algunas palabras. El demente senil a menudo está inconsciente de su situación y de su estado; pero a veces y por instantes bajo la influencia de ciertos estímulos parece darse cuenta dolorosamente de su estado de decadencia; entonces llora por su triste destino, por el ocaso de sus capacidades, etc.

La *turbulencia nocturna* es particularmente característica. En un estado de insomnio o en las fases de semisueño, los ancianos pasan horas paseando por sus habitaciones, abriendo armarios y cajones, ocupados en interminables rutinas caseras, etc.

Turbulencia nocturna.

Los *trastornos de la memoria* son los que llaman la atención en primer lugar. Estos trastornos consisten primeramente en *olvidos*. Estos enfermos quieren hacer cualquiera cosa, pero no saben qué. Su *memoria de fijación* está siempre alterada. No fijan más sus recuerdos, de donde se deriva la pérdida de la memoria de los hechos recientes. Tienen mucha dificultad o incluso son incapaces de retener un nombre, una lectura o una fisonomía nueva. Su *memoria de evocación* no existe para los hechos más recientes que no están o están muy mal fijados, pero persiste para los hechos antiguos. Siguiendo la *ley de Ribot* la regresión mnésica de la evocación se hace de lo más reciente a lo más antiguo, de lo más frágil a lo más sólido. Son los recuerdos infantiles, o los que poseen una fuerte carga emotiva, los que resisten más este olvido.

Trastornos de la memoria (ley de Ribot).

En relación con los trastornos de la memoria, se observa siempre una *desorientación temporospacial* de distintos grados. El enfermo no puede decir la fecha, a veces ni el año, no puede decir su edad, dónde se encuentra. No halla su habitación, su lugar en la mesa. Se comprende, pues, que, privados de vigilancia, estos enfermos puedan desaparecer de su domicilio y sean encontrados errantes y completamente perdidos (*fuga amnésica* muy particular de la demencia senil).

Desorientación temporospacial.

Los *trastornos del lenguaje* se caracterizan sobre todo por una especie de incontinencia ideoverbal, de charla y de chochez, donde predominan los automatismos, la perseveración y la repetición. El flujo verbal induce una ideación fortuita y desordenada (Pick). El vocabulario se reduce progresivamente (afasia amnésica) en el orden siguiente: nombres propios, palabras abstractas, palabras concretas. Las palabras olvidadas son reemplazadas, como en los afásicos, por perífrasis o palabras clave que sirven para todo (trucos, máquinas, cosas). Un examen atento demostrará pronto una alteración de las otras funciones simbólicas (praxias o gnosias), pero en un menor grado que en las otras demencias degenerativas de la presenilidad, que estudiaremos después.

Chochez y olvidos del vocabulario.

Las *funciones sintéticas de base* están alteradas. La *atención* es difícil de fijar y débil. La *percepción* es sumaria y fragmentaria, su desintegración entraña falsos reconocimientos, ilusiones, trastornos agnósicos, etc.

Trastornos de las funciones intelectuales elementales.

En cuanto al *juicio* de estos enfermos, a su facultad de estimación y de apreciación, es particularmente débil por lo que hace referencia a la oportunidad o a la previsión de sus actos y de sus consecuencias. Pero conservan largo tiempo los juicios morales correctos y, a veces, son capaces de aportar sobre las gentes y las cosas apreciaciones pertinentes.

De una manera general, la *afectividad* está disminuida y existe un fondo de indiferencia y de egoísmo, a pesar de las manifestaciones de una sensiblería a veces exuberante.

Los *trastornos del carácter* son muy frecuentes: irritabilidad, cóleras, autoritarismo. Sin embargo, otros permanecen afables o incluso ceremoniosos. Es necesario resaltar también la *exaltación de los sentimientos de propiedad*: avaricia, idea de

Regresión instintivo-afectiva.

prejuicio, celos, etc. A menudo, la regresión afectiva se manifiesta por una cierta puerilidad (puerilismo de Dupré) o desencadena una especie de impulsividad instintiva (excitación sexual, perversiones, tendencias agresivas).

*Reacciones
inadaptadas
o peligrosas.*

La liberación de los instintos eróticos puede entrañar en los hombres *actos médico-legales*: tocamientos, tentativas de violación en niños, exhibicionismo. Éste, con sus caracteres de envite erótico, se distinguirá fácilmente de las desnudeces desaliñadas de algunos de estos dementes. Pueden también observarse las *reacciones impulsivas* o pendencieras. De la misma manera será necesario a veces distinguir el *suicidio* de un simple accidente consecutivo a una torpeza o a un gesto absurdo (defenestración, quemadura, asfixia por el gas, etc.). Anotemos finalmente, y sobre todo, la posibilidad de fugas y de vagabundo.

*Insomnios.
Decreptitud.*

4.º Signos físicos. El estado general puede permanecer excelente por largo tiempo. El trastorno nervioso más frecuente es el insomnio. En principio, no existen signos cardiovasculares, ni neurológicos importantes, como en la demencia arteriosclerosa (los síntomas afaagnosoapráticos son generalmente discretos; no poseen la importancia que tienen en las demencias preseniles y están como ahogados en la disminución demencial global).

*Evolución
hacia la
decaencia y
la caquexia.*

5.º Evolución. La evolución general se hace progresivamente en algunos meses o en algunos años hacia la demencia intelectual y la caquexia. El estado general baja, el enflaquecimiento se acusa. El enfermo cada vez puede menos abandonar su cama, aparecen retracciones musculares (miosclerosis retráctil de los viejos de Lhermitte), se instala la incontinencia y se producen escaras en la fase terminal.

Pero esta evolución puede estar entrecortada por episodios psiquiátricos, análogos a los que habían podido marcar el comienzo de la demencia: *ráfagas confusionales, accesos delirantes, estados de excitación o de depresión*. Puede interrumpirse bruscamente por una complicación pulmonar o un desfallecimiento cardíaco. A veces es un ictus apoplético el que da el último golpe a los dementes seniles, cuyo espíritu está ya muerto.

6.º Anatomía patológica. El *cerebro senil* (Leri) está atrofiado. Su *reducción ponderal* es a menudo importante (su peso puede reducirse a 1.000 g e incluso menos según Marchand). De entrada, generalmente se observa la *ausencia de lesiones ateromatosas*.

Desde el punto de vista histopatológico, el proceso cerebral de la senilidad está caracterizado por tres tipos de lesiones (véase fig. 43, pág. 648):

*Degeneración
celular.*

1.º Un proceso de atrofia neuronal con degeneración granulopigmentaria y sobrecarga pigmentaria por cromatólisis del núcleo (Ramón y Cajal, Marinresco, etc.). La densidad celular está claramente disminuida y existe una verdadera patocllisis de las capas moleculares corticales.

*Lesión
intracelular
de Alzheimer.*

2.º La lesión intracelular de Alzheimer. Consiste en una hipertrofia de la red neurofibrilar endocelular, que se transforma en fibrillas enormes y ramificadas. Si esta lesión es particularmente importante en la forma anatómica, que lleva justamente el nombre de Alzheimer, se encuentra también en el proceso corriente de la atrofia cerebral senil donde está considerada generalmente como la más frecuente (Gellerstadt), si no la más específica (Divry).

3.º Las placas seniles. Han sido estudiadas especialmente por Redlich (1898) y Fischer (1910). Se les observa sobre todo en la capa de pequeñas células

piramidales. Se trata de masas fuertemente argentófilas, compuestas de fibrillas formando una especie de cabellera (*esferotricia*), en el interior de la cual se encuentra una aglomeración de sustancias amorfas. Según Divry (1935), se trata sobre todo de sustancias amiloides. Marinesco (1928) ha puesto en evidencia su naturaleza lipoidea (fosfátidos y aminolípidos), y Braunmuehl (1931), que ha consagrado un trabajo muy importante a su estructura fisicoquímica, las hace derivar por un proceso de histéresis de los coloides protoplasmáticos. En suma, se trata esencialmente de una desintegración de las células ganglionares. Para ciertos autores, sin embargo, se trataría de una proliferación glial (Alzheimer, Bielschowsky, Urechia, etc.). Estas placas se encuentran en el cerebro de los viejos, incluso en los que no presentan trastornos mentales (Oppenheimer, Fischer, Gellerstadt, Laignel-Lavastine e Ivan Bertrand, etc.).

Placas seniles.

II.—LA PRESBIOFRENIA

Descrita por Wernicke en 1906 como una variedad de demencia senil, es un *síndrome que aparece en la senilidad, caracterizado por la importancia de la amnesia de fijación, de la desorientación temporospacial y de la fabulación y una deterioración mental* relativamente menos acusada que en las otras demencias de la misma edad. Las relaciones de este síndrome con las afecciones degenerativas (Spatz) y la psicosis de Korsakoff (Dupré, Charpentier) han dado lugar a numerosas discusiones.

Forma especial caracterizada por la amnesia y la fabulación.

1.º Síntomas. La afección afecta sobre todo a las mujeres. Las enfermas se presentan generalmente con afabilidad y una presencia correcta. Ellas conservan su coquetería, su pudor y su sentido de las conveniencias. La fachada está tan bien conservada que su presentación puede dar a primera vista la impresión de una integridad de su inteligencia. Sin embargo, el examen psiquiátrico demuestra siempre la existencia de trastornos intelectuales importantes.

Los *trastornos de la memoria* son los más precoces y sobre todo consisten en una *amnesia de fijación* que se manifiesta por el olvido notorio de los hechos recientes, el olvido a medida que pasan los hechos. Por el contrario, sobre todo cuando la enfermedad no está evolucionada, la evocación de los recuerdos antiguos permanece correcta. Es preciso distinguir bien esta amnesia de fijación de la *dismnesia* que se encuentra en la mayor parte de los casos de involución.

Grandes trastornos de la fijación mnésica.

La *desorientación temporospacial* está muy acentuada. La enferma da respuestas absurdas cuando se le pide su edad o la fecha. Se pierde constantemente en los locales del hospital o de su propia casa, no puede encontrar su habitación, su lugar en la mesa o los lavabos.

Desorientación.

La *fabulación* es constante y constituye el tercer gran síntoma. Puede ser espontánea o más frecuentemente provocada. A cada pregunta inductora, estas enfermas construyen, con facilidad y sin gran riqueza, nuevas situaciones, acontecimientos con personajes imaginarios. Esta fabulación pobre y extemporánea se hace sobre todo con paramnesias y reliquias oníricas. Los *falsos reconocimientos* son frecuentes paramnesias que habitualmente se asocian a la fabulación.

Fabulación. Falsos recuerdos.

Falsos reconocimientos.

El *déficit intelectual* es constante, pero, como hemos dicho antes, relativamente ligero, por lo menos mientras la enfermedad no ha evolucionado mucho. Los trastornos de la *atención* son importantes. Las *asociaciones de ideas* se hacen casi normalmente. El *juicio* es superficial, pero mejor conservado que en las otras demencias, sobre todo cuando se aplica a los hechos antiguos y a los de la vida cotidiana.

Demencia progresiva.

Los *sentimientos afectivos y morales* están generalmente bien conservados. El humor es optimista y la amenidad de estos enfermos es muy característica.

2.º *Anatomía patológica.* Las lesiones observadas en el cerebro de los presbiofrénicos no son características de esta afección. Se encuentran lesiones difusas degenerativas de la demencia senil que ya hemos descrito. Fischer había creído que las placas seniles eran la lesión específica de la afección descrita por Wernicke, pero esta opinión no ha resistido los estudios histopatológicos (Simchowitz, Alzheimer, etcétera). Parece que la naturaleza arteriopática de las lesiones anticipada por Ladame (1910) no debe ser excluida.

III. — LAS DEMENCIAS ATRÓFICAS PRESENILES (ENFERMEDAD DE PICK Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER)

Lesiones degenerativas y posibilidad de lesiones vasculares.

Este grupo de demencias (10% de todas las demencias de la vejez según Sjögren) está caracterizado por la aparición en la *presenilidad* de un proceso abiotrófico cortical que entraña una disolución progresiva de las funciones instrumentales del lenguaje, de las praxias y de las gnosias. La ausencia de criterios de lo que pertenece en propiedad a este grupo no sólo explica las denominaciones múltiples que le han sido dadas, y de las cuales ninguna es satisfactoria, sino también refleja la diversidad de concepciones patogénicas que permanecen en discusión. Su individualidad descansa esencialmente sobre el examen anatómico que muestra una *atrofia cortical* en la que la *predominancia lobular* es variable, pero que se manifiesta por formas histológicas bastante *típicas* y más raramente por imágenes radiológicas. Si bien muchos autores piensan que es imprudente basarse sobre los solos signos clínicos o radiológicos para establecer el diagnóstico positivo de demencia atrófica y para plantear el diagnóstico diferencial de uno u otro de los dos grandes tipos clínicos, enfermedad de Pick y enfermedad de Alzheimer.

Demencias que sobrevienen generalmente en la presenilidad, caracterizadas por la importancia de los procesos atróficos cerebrales.

La *edad de comienzo* de estas demencias se sitúa en general entre los 45 y 65 años, de donde la denominación de *demencias preseniles* dada clásicamente a este grupo. Se trata en efecto de un carácter muy importante de estas demencias atróficas, ya que su *sintomatología fuertemente deficitaria contrasta con la edad relativamente joven de los sujetos que están afectados*. Anotemos también que se han publicado numerosos casos, verificados anatómicamente, cuyo comienzo se sitúa en edades mucho más avanzadas o por el contrario en adultos mucho más jóvenes.

El *sexo femenino* parece más frecuentemente afectado: 43 mujeres por 30 hombres (Schenk, 1950), 107 mujeres por 81 hombres (Delay, Brion y Escourolle, 1957).

El estudio de los antecedentes conduce a admitir que la *herencia* desempeña ciertamente un papel preponderante, pero su importancia no está aún resuelta. Más adelante daremos los resultados de los trabajos recientes más importantes sobre este asunto, los de Sjögren y cols. (1952), y de Constantinidis y cols. (1962). Grünthal (1926), Sanders, Schenk y Van Veen (1940), Van Bogaert (1949) y otros autores han descrito formas familiares que las consideran como *heredodegeneraciones sistematizadas* con el mismo derecho que las coreas crónicas, las heredoataxias y las atrofias cerebelosas, de las cuales no es raro encontrar algunos casos en la familia de estos enfermos. Es necesario hacer notar (Guiraud) que en las enfermedades de Pick y de Alzheimer la degeneración (abiotrofia) del tejido nervioso no es sistematizada sino bastante difusa, extendiéndose mucho más lejos que las regiones macroscópicas atrofiadas. Pero quizás haya que distinguir las heredodegeneraciones que afectan a su sistema psíquico (demencias) de las que afectan a un sistema instrumental (enfermedad de Friedreich).

Parece muy verosímil que pueda admitirse provisionalmente (Schenk) que, junto a los factores hereditarios, cuyo modo exacto de determinación aún queda por esta-

blecer, se añadan factores adquiridos de la senilidad: vasculares, tóxicos y metabólicos. En suma, una herencia multifactorial.

1.º Enfermedad de Pick. La enfermedad de Pick fue aislada del grupo de las demencias seniles después de las publicaciones de Pick que se escalonan desde 1892 a 1906. Pero es Alzheimer (1911) quien describe, en dos casos de atrofia cerebral circuncrita, la imagen considerada como más característica de la enfermedad: *las células hinchadas*. Se trata de un diagnóstico raras veces planteado clínicamente.

Numerosos trabajos ulteriores contribuyeron a la individualización, siempre discutida, de esta demencia atrófica que por lo menos podríamos definir como *un tipo particular de demencia, asociado a trastornos de las funciones simbólicas —apareciendo a una edad generalmente menos avanzada que la demencia senil— y debida a una atrofia heredodegenerativa circuncrita lo más a menudo a la región frontotemporal*. Como veremos, esta atrofia localizada y claramente recortada, en relación a las otras regiones de la corteza cerebral contrasta con la atrofia global de la enfermedad de Alzheimer.

a) **El comienzo**, como el de todas las demencias atróficas, es progresivo, muy a menudo encontrado por anamnesis. Está marcado por un déficit que alcanza progresivamente a la atención, a la memoria y al juicio. Pero los trastornos más característicos afectan al comportamiento (rarezas, extravagancias), a la afectividad y a las funciones simbólicas. El enfermo pierde toda iniciativa, se convierte en apático e incluso acinético. Sin embargo, en ciertos casos puede observarse una ráfaga de agitación con logorrea y euforia pueril, que recuerda a la moria. Paralelamente, se nota una pobreza y una tendencia a las estereotipias del lenguaje y del vocabulario, que va parejo con una “reducción del stock de ideas”; el enfermo no conserva más que dos o tres preocupaciones, en las que piensa sin cesar; cuenta siempre la misma historia. Parece no comprender lo que se le dice, olvida las palabras y el uso de ciertos objetos (apraxia). Las perturbaciones del humor y de la afectividad son igualmente precoces y características por su importancia (apatía, indiferencia). Al lado de esta indiferencia o de la euforia pueril, se nota a menudo una desintegración de las conductas morales.

Aparición progresiva:

tendencia al automatismo y a las estereotipias.

b) **En el período de estado** el estado demencial está agravado. El enfermo está más a menudo inerte que agitado. Se siente indiferente y no presta atención a su alrededor, parece inconsciente de su déficit. Paradójicamente, se nota una conservación relativa de la orientación en el espacio.

Devastación demencial.

Los trastornos del lenguaje son constantes. El enfermo ha perdido la tendencia espontánea a hablar. Guiraud insiste sobre los fenómenos de perseveración y de *iteraciones verbales*: reproducción y repetición del mismo recuerdo o del mismo acontecimiento, como acabamos de ver; pero más tarde la iteración se vuelve puramente verbal, es la *palilalia*, la *paligrafía* y la *ecolalia*. El vocabulario se empobrece progresivamente y el lenguaje tiende hacia un mutismo completo.

Puede observarse una alteración análoga de las funciones *práxicas* y *gnósicas*. Los objetos usuales no son reconocidos, ni utilizados. Para Delay, Brion y Escourolle (1957) estos trastornos no desembocan en realidad en un síndrome afasoagnosicoapráxico, que alcanza los instrumentos sensoriomotores, sino en la disolución uniforme de la actividad intelectual, que constituye la demencia global de la enfermedad.

Síndrome P. E. M. A. de Guiraud:

Los *trastornos de la mímica* evolucionan paralelamente a los trastornos del lenguaje, con una reducción progresiva de las expresiones hacia la *amimia total* que viene a completar el “síndrome P. E. M. A.” (palilalia, ecolalia, mutismo, amimia)

*—palilalia
—ecolalia
—mutismo
—amimia.*

de Guiraud. Aún insiste este autor sobre los síntomas de oralidad presentados por estos enfermos, es decir "tendencia a llevar a la boca, a olfatear, a comer todo objeto comestible o no". Este síntoma está bajo la dependencia de las lesiones de los lóbulos temporales.

Crisis
hipotónicas.

Se ha señalado también la existencia de *crisis hipotónicas paroxísticas* (Stertz, 1926); el enfermo se desploma súbitamente y puede perder el conocimiento. Las crisis de epilepsia son mucho más raras.

c) **Exámenes paraclínicos.** Los *exámenes biológicos* humorales y hormonales no aportan ningún elemento particular.

Importancia
de la
encefalografía
gaseosa
fraccionada.

El *electroencefalograma* está relativamente poco perturbado en la enfermedad de Pick. Tiene, generalmente, una gran importancia en el diagnóstico diferencial con relación a los tumores frontales.

La *neumoencefalografía estándar* y, sobre todo, fraccionada muestran una dilatación ventricular importante limitada al cuerno frontal y al cuerno temporal.

d) **Evolución.** El estado demencial se acentúa en algunos años, el enfermo se encamina hacia la incontinencia, los trastornos del tono en contractura y la caquexia. La muerte sobreviene al final de cuatro o cinco años por término medio, pero el período terminal puede ser más largo.

Atrofia
circunscrita
a un lóbulo
generalmente.

e) **Anatomía patológica. Macroscópicamente.** La atrofia cortical es bilateral, más o menos simétrica pero claramente circunscrita, por lo general, al polo frontal y al polo temporal. La atrofia parietal y sobre todo occipital son mucho más raras y no se encuentran jamás aisladamente.

Ateraciones
citoarquitectónicas
características.

Microscópicamente. En las regiones atrofiadas, la citoarquitectura de la corteza cerebral está profundamente modificada. La estratificación desaparece, las células nerviosas están arrugadas, disminuidas de volumen. Las neurofibrillas están rarificadas y fragmentadas. Otras células han sufrido una degeneración granulograsosa, pero la imagen histológica de degeneración más característica de la enfermedad de Pick es la formada por las *células nerviosas hinchadas o dilatadas*, en las cuales el núcleo rechazado a la periferia deja ver una vasta zona de citoplasma claro y homogéneo.

Estas diversas imágenes de degeneración celular se acompañan de una importante proliferación de la macroglia y también de la oligodendroglia.

f) **El riesgo hereditario.** Es del $19 \pm 5\%$ para los padres y del $6,8 \pm 2,9\%$ para los hermanos y hermanas (Sjögren).

Constantinidés y cols. (1962) en un grupo de 814 demencias de la vejez encuentran 97 casos de enfermedad de Alzheimer, 5 casos de enfermedad de Pick, 229 casos de demencias seniles simples, 423 casos de demencias arteriopáticas y 60 casos de demencias mixtas.

Definición
anatomoclínica
(Alzheimer,
Kraepelin).

2.º **Enfermedad de Alzheimer.** Es una demencia caracterizada por un proceso atrófico más global y clínicamente por el comportamiento desordenado, y por trastornos agnosoafasoapráxicos e hipertonia muscular. La enfermedad de Alzheimer es más frecuente que la enfermedad de Pick. Bini (1948) ha encontrado 20 casos de enfermedad de Alzheimer por 5 casos de enfermedad de Pick. Esta enfermedad ha sido aislada del grupo de las demencias seniles después de los trabajos de anatomía patológica de Alzheimer (1906), que observó en ciertos enfermos considerados como dementes seniles una extrema abundancia de "placas seniles" y de lesiones, de las cuales ya hemos hablado a propósito de la demencia senil, denominadas "lesiones

neurofibrilares de Alzheimer” y que describiremos más adelante. En 1909, Perusini aporta tres nuevas y muy completas observaciones anatomoclínicas. En 1910, Kraepelin, en su tratado, reunió las observaciones publicadas y observó que todos los enfermos considerados presentan una demencia de comienzo precoz entre los 40 y los 60 años, que evoluciona rápidamente en algunos años, acompañándose de fenómenos afásicos, de agitación y de hipertonia muscular. Aisló también este grupo y le dio el nombre de enfermedad de Alzheimer. Desde entonces se han publicado numerosos trabajos sobre esta enfermedad. Citemos, aparte los trabajos que se refieren a la vez a las dos enfermedades de Pick y de Alzheimer, la revisión analítica de Bessière aparecida en la *Revue de Psychiatrie* (1913), la tesis de Cuel (París, 1924), el artículo de Grünthal en el tratado de Bumke (1930), y el artículo de L. Marchand en su tratado (1939).

a) **Comienzo.** La edad media de comienzo (Sjögren y cols., 1952) es de $55,3 \pm 1,1$ años. Es *insidioso*, pero rápidamente, en unos meses, el enfermo presenta un deterioro mental importante; sin embargo, conserva una conciencia relativa de sus trastornos.

Comienzo
insidioso.

b) **Estudio clínico.** En el periodo de estado, la atención y la memoria están muy alteradas. Los olvidos son grandes. La *desorientación temporospacial* debe ser puesta en primer plano, es precoz y constante (Sjögren, 1952; Eiden y Lechner, 1950). El enfermo se pierde en los sitios habitualmente bien conocidos por él.

Desorientación
temporospacial.

La *afectividad* está por largo tiempo relativamente conservada. El enfermo está inquieto, hace un cierto esfuerzo para comprender las cuestiones, se irrita como un afásico cuando no encuentra una palabra. Expresa su alegría, p. ej., por la visita de un familiar, etc. Pero progresivamente se manifiesta una hipertimia (cóleras, irritación, explosiones del humor) que entraña una cierta *agitación motriz* bastante característica de la enfermedad. Se trata de una turbulencia diurna y nocturna, de impacencias, de necesidad de moverse sin cesar y por momentos, cóleras y gritos. La hiperactividad motora no es, sin embargo, constante y puede ser remplazada por una ausencia de iniciativa (como en la enfermedad de Pick).

Excitación
psicomotriz.

Los *trastornos del lenguaje* aparecen precozmente (Guiraud). Los enfermos son habladores, pero no encuentran las palabras adecuadas, la denominación de los objetos es deficitaria, los nombres se mezclan, los trastornos de la comprensión son frecuentes y la *jargonofasia* puede aparecer desde los primeros meses. Particularmente, se notarán los fenómenos de *iteración verbal*: repetición en eco de la frase (*ecolalia*) y, sobre todo, la reiteración de la última palabra de la frase (*palilalia*) o de una sílaba (*logoclonia*). Las *logoclonias* están consideradas clásicamente como “patognómicas” de la enfermedad de Alzheimer.

Trastornos
afásicos:

— Palilalia.

— Logoclonias.

Igualmente son reglamentarios los *trastornos práxicos y gnósticos*: el enfermo no sabe vestirse, desvestirse. La *perseveración* se observa mejor en estos trastornos que en el plano verbal (Guiraud): el enfermo, p. ej., se esfuerza en doblar cuidadosamente el bajo de su ropa en acordeón con una aplicación perseverante e indefinidamente recomenzada, lo que recibe el nombre de *actividades perseveradoras improductivas* (Kleist, Guiraud). La agnosia visual es netamente más frecuente en la enfermedad de Alzheimer que en la enfermedad de Pick.

Trastornos
agnosio-
apráxicos.

Los trastornos neurológicos aparecen tardíamente. Son *trastornos del tono*, de la *marcha* y, a veces, *crisis epilépticas*, etc.

A veces crisis
epiléptiformes.

La evolución se realiza en 6 o 7 años hacia la muerte. La edad media de los decesos es de $61,4 \pm 1,1$ años (Sjögren).

E. E. G.

c) **Exámenes paraclínicos.** El E. E. G. en la enfermedad de Alzheimer aporta los mismos datos que en la enfermedad de Pick (fig. 21, pág. 166, tercer trazado). Sin embargo, se ha notado que la alteración de los trazados sería más neta en razón de la topografía más posterior de la atrofia (Dell, Seggiaro y Van Reeth, 1952).

Encefalografía fraccionada.

La *encefalografía fraccionada* muestra una dilatación siempre muy importante y global, pudiendo, sin embargo, predominar en una porción cualquiera del ventrículo lateral, más a menudo sobre el cuerno occipital o en la encrucijada (véase fig. 10, pág. 142).

Atrofia cerebral.

d) **Anatomía patológica.** *Macroscópicamente*, la atrofia cerebral es global, pudiendo predominar a veces en el lóbulo frontal o temporal, pero jamás está localizada y, sobre todo, claramente circunscrita, como en la enfermedad de Pick. Los ventrículos cerebrales están muy dilatados y en relación con la atrofia.

Microscópicamente, se encuentran en casi todas las regiones figuras de atrofia (desaparición y arrugamiento celular, degeneración granulovacuolar y, a menudo, existencia de una gliosis intensa).

Pero las particularidades histológicas de la enfermedad de Alzheimer (Simchowitz, Spielmeyer, Grünthal, Cuel, Divry, Titeca y Ley, Jervis y Stolz, etc.) son dos:

Gran abundancia de placas seniles y de lesiones de Alzheimer.

1.º La *abundancia extrema de placas seniles*. Hemos ya descrito estas lesiones en la demencia senil. Aquí están diseminadas en la sustancia gris de la corteza cerebral (con un predominio por el lóbulo frontal, el lóbulo occipital y el asta de Ammon) y de los núcleos grises centrales.

2.º Las *células de Alzheimer*. La famosa lesión de Alzheimer la hemos visto, constituye una lesión degenerativa que se desarrolla en el protoplasma de las células. Por la impregnación argéntica se observan rodetes alrededor del núcleo. Estas células se encuentran en el allocórtex, donde pueden existir sin traducción clínica en los viejos normales, y en el isocórtex de las regiones prefrontales y de los lóbulos temporales y de la región del pliegue curvo donde tienen una expresión clínica (síndrome afasosoapráxico) en proporción a su progreso hacia las zonas de proyección.

e) **El riesgo hereditario.** Es del 10% para los padres y 3,8% para hermanos y hermanas (Sjögren). Para la población general es del 0,1%.

Distinguir las Demencias atroficas: - de la Demencia senil simple, - de la P. G.,

3.º **Diagnóstico clínico de las demencias atroficas.** El problema puede plantearse en forma de tres preguntas que deben ser resueltas sucesivamente.

a) **¿Estamos ante una demencia con atrofia cerebral?** Deberán eliminarse las demencias que se acompañen de atrofia, pero como hecho secundario.

1) La *demencia senil* de aparición más tardía. El déficit es más homogéneo y las alteraciones del lenguaje y de las praxias son proporcionales al déficit global.

2) La *parálisis general*, fácilmente eliminada por el contexto neurológico y serológico.

- de los estados arteriopáticos,

3) Las *demencias arteriosclerosas*, de edad de comienzo variable, que se reconocen por los signos de ateroma periférico, los ictus y sus secuelas, la incontinencia emotiva y la decadencia intelectual disimulada por los automatismos, durante más tiempo.

- de los tumores, sobre todo frontales.

4) Los *tumores frontales*, que pueden plantear un diagnóstico delicado que será resuelto por el E. E. G. y las exploraciones radioneuroquirúrgicas.

b) **¿Esta demencia con atrofia pertenece al grupo de las demencias degenerativas?** El proceso atrofico cerebral es en efecto una reacción anatómica frecuente y

muy trivial de la cual no citaremos más que las principales etiologías. Así se observa después de una *encefalitis* de la que será necesario buscar el episodio infeccioso encefalomeningeo, después de los *traumatismos craneales*, que se encontrarán mediante una anamnesis cuidadosa; finalmente, los *reblandecimientos cerebrales* de origen arterial son una causa de atrofia cerebral difusa. En este estadio del diagnóstico, se trata, pues, teniendo en cuenta la edad, el modo de comienzo, la herencia, los trastornos de las funciones simbólicas, la encefalografía gaseosa, la evolución, etc., de hacer el diagnóstico de demencia atrófica degenerativa.

Diagnóstico con las atrofas encefalíticas secundarias.

c) **¿De qué variedad de demencia atrófica degenerativa se trata?** Es necesario intentar responder a esta última pregunta y hacer el diagnóstico clínico entre la enfermedad de Pick y la de Alzheimer. Recordemos que para muchos autores este diagnóstico es posible sólo después de un examen histológico y no presenta más que un restringido interés clínico, ya que el pronóstico y la evolución son los mismos. Por el contrario, para Delay, Brion y Escourolle, los cuadros clínicos son muy distintos en los periodos de comienzo y de estado. Así, la enfermedad de Alzheimer presenta un síndrome afasagnosoapráxico que corresponde al asiento de su proceso atrófico; igualmente su turbulencia, la conservación relativa de la autocritica y de la afectividad al comienzo contrastan con la apatía y la indiferencia de la enfermedad de Pick. La desorientación en el espacio inmediato, las logoclonías y la jargonofasia, son favorables igualmente a la enfermedad de Alzheimer.

¿Pick o Alzheimer?

Se encontrará en el artículo de J. Ley (*J. belge de Neurol. et P.*, 1935, pág. 435) un excelente cuadro que resume las características clínicas de las enfermedades de Pick y de Alzheimer y también en la memoria de Constantinidés y cols. en *l'encéphale* (1962).

IV. — LAS DEMENCIAS ARTERIOPÁTICAS

Por las lesiones difusas y múltiples del cerebro que provoca, la arteriosclerosis cerebral entraña a menudo, después de un tiempo de evolución variable, un estado de disminución demencial. Sin embargo, cuando las lesiones son todavía discretas pueden observarse trastornos menos profundos y menos irreversibles (estados maniaco-depresivos, confusionales, delirantes) que constituyen otras tantas vías de entrada en la demencia arteriosclerosa terminal, pero que también pueden quedar en este estadio.

La demencia y las psicosis arteriosclerosas fueron confundidas al principio con las demencias seniles y preseniles y las psicosis de involución. La distinción ha sido hecha después de los trabajos de Klippel (1891), Binswanger (1894), Alzheimer (1895), Klippel y Lhermitte (1905), Leri (1906), Spielmeier, etc.

La arteriosclerosis (Lobstein, 1833) interesa ya a las grandes arterias, ya a las pequeñas arterias viscerales (fibrosis arteriocapilar). A menudo se opone el *ateroma* de los grandes vasos a la *arteriosclerosis* y se considera que ésta se halla caracterizada por una *degeneración hialina difusa* de las arterias de pequeño calibre, con lesión predominante de las tunicas media e interna.

Arteriosclerosis y degeneración hialina arteriolar.

En lo que concierne al proceso generador de las placas ateromatosas, se ha incriminado a la hipercolesterolemia (Aschoff, Anitchkow), que parece fijarse sobre la media y entrañar una hipertrofia de la intima. En cuanto a la arteriosclerosis estaría constituida esencialmente por una hialinosis debida a la hipertensión arterial (Neubürger, 1930), y Eicke (1952) piensa que se distingue de la arteriosclerosis (véanse los trabajos de Scholtz, 1939, de Arab, 1959 y el *Symposium de la Royal Society of Medicine de Londres. Proceedings*, julio 1959). Sea lo que fuere, estas lesiones se encuentran con una gran frecuencia en el córtex cerebral, los núcleos grises y la sustancia blanca (véase Tesis Coiffu, París, 1958).

Gran frecuencia. 1.º **Frecuencia.** Los trastornos mentales debidos a la arteriosclerosis cerebral parecen en constante progresión, probablemente por razones análogas a las que hacen más frecuente la demencia senil: crecimiento de la longevidad general y disminución del umbral de tolerancia del medio familiar y social. Es necesario añadir a estos factores el papel por lo menos "desencadenante" de la tensión emocional subcontinua por las condiciones de la vida moderna.

Lesiones ateromatosas y esclerosas sin relación constante con la hipertensión arterial.

2.º **Etiopatogenia.** La localización cerebral del proceso ateromatoso no tiene nada de específica y no se distingue de las arteritis crónicas de la misma naturaleza de los miembros o de las coronarias, es decir que se trata de un proceso degenerativo caracterizado por el ateroma y la esclerosis arteriales, cuya génesis, como acabamos de ver, es muy discutida.

Un solo hecho es cierto, y es el *aumento con la edad de estas lesiones ateromatosas y esclerosas*. Estas lesiones son frecuentes a partir de la cincuentena y son casi constantes en las personas muy ancianas aun cuando no sean hipertensos. Es *hacia los sesenta años* (Marchand, 1949) cuando se tiene ocasión de examinar frecuentemente un enfermo afecto de trastornos mentales causados por la arteriosclerosis.

Factores predisponentes:

Como para las afecciones arteriales en general, se nota un predominio acusado en el *sexo masculino*. Ciertamente las intoxicaciones crónicas, alcohol y tabaco, tienen un papel agravante.

— sexo masculino.

En cuanto a los *factores endocrinos y nutricionales* (hipercolesterolemia o más exactamente aumento de las hipoproteínas beta lentas y muy lentas, que son las más ricas en colesterol), como se sabe, no proporcionan una explicación etiológica.

— tasa elevada de colesterol y de lipoproteínas.

Por el contrario, los *factores constitucionales y hereditarios* tienen sin duda una mayor importancia que los otros, pero aún permanecen en estado de nociones muy imprecisas para poder deducir de ellos algunas consecuencias prácticas y terapéuticas.

— constitución.

El "*surmenage*" *afectivo y emotivo* y la tensión emocional mantenida por las condiciones de la vida moderna no son desdeñables ciertamente, y tienen un papel en las alteraciones neurovegetativas repetidas sobre el aparato circulatorio y sobre la homeostasis, condicionando en parte la inestabilidad humoral, que es el factor dominante de la enfermedad.

— "surmenage".

Igualmente no ha podido establecerse una relación etiológica con la *personalidad premórbida* fuera de los hechos corrientes propios de toda psicosis, a saber, que la personalidad premórbida tiene una influencia sobre la sintomatología y, sobre todo, que ella manifiesta una resistencia más o menos grande a las agresiones de los procesos patógenos cerebrales, sean cuales sean.

La sintomatología de la arteriosclerosis cerebral es polimorfa, pero, cualquiera que sea el cuadro presentado, puede ponerse siempre en evidencia un cierto grado de *deterioración mental* y la evolución clínica tiende hacia la *agravación progresiva* de esta deterioración que constituye finalmente el denominador común de todas las manifestaciones.

3.º **Formas psíquicas menores o iniciales de la arteriosclerosis cerebral.** Son variadas y reproducen aquí, como en cualquier parte, toda una gama de estados psicopatológicos.

Forma trivial de astenia.

a) **El síndrome de astenia psíquica.** Es una de las formas más interesantes de conocer; puede prolongarse largo tiempo y su etiología no ser evidente. Esto nos da ocasión de pasar revista a todas las pequeñas manifestaciones de la arteriosclerosis cerebral, que deberán buscarse siempre al comienzo de todo estado mental que sobrevenga en un hombre de cierta edad.

Se trata a menudo de un hombre que está alrededor de los sesenta años, pero a veces más joven, que se queja de astenia y sobre todo de fatigabilidad al menor esfuerzo intelectual, de cefaleas, vértigos y desvanecimientos. Se queja de no poder fijar su atención, de no tener apenas memoria, de falta de gusto para sus ocupaciones habituales, de sentirse triste sin razón aparente, de estar muy irritable, de dificultad para conciliar el sueño. La hiperemotividad es casi constante; se trata, dicen Alajouanine y Mignot (1941), de una hiperemotividad superficial egocéntrica y pueril que puede estallar en forma de verdaderos raptus de irritación.

...con eretismo emocional...

...deterioro mental,

Es aconsejable pedir un examen psicométrico para medir con precisión la deterioración mental. Los tests muestran generalmente que existe un déficit mnésico, una reducción de la atención y de los intereses y una perturbación notable de la crítica. Tests periódicos deberán medir la evolución del deterioro.

A menudo estos síntomas esenciales van acompañados de un cortejo de parestias de topografía muy variada, de trastornos neurovegetativos muy diversos que se agrupan habitualmente bajo la denominación de hipocondría. La riqueza de estos últimos síntomas depende ciertamente del estado premórbido. Todos estos trastornos aparecen insidiosamente y a veces después de una emoción más o menos viva (duelo, marcha de un hijo, retiro, etc.).

...y síndrome cardiovascular.

Al examen físico, que reviste una importancia particular en razón de la frecuente discreción de los síntomas verdaderamente útiles para el diagnóstico, pueden notarse signos de ateroma periférico: *ateroma de la aorta* (descubierto por examen radiológico) y de las *arterias retinianas* (mostrado por el examen del fondo del ojo), *parestias y síncope de las extremidades*, signos cardiovasculares, especialmente una hipertensión arterial que, como se sabe, es muy inconstante. Finalmente, aun cuando el tipo de descripción escogido no implica grandes accidentes vasculares ni de hipertensión, es conveniente buscar muy cuidadosamente en los antecedentes la posibilidad de un ictus, o de intentar ponerlo en evidencia por el examen de las secuelas neurológicas, aunque sean discretas, y, en todo caso, vigilar su aparición observando regularmente al enfermo, especialmente su E. C. G. y su T. A., y también el colesterol, el lipidograma, la azoemia, etc.

b) **Las formas melancólicas.** Pueden observarse todas las formas de accesos melancólicos; la forma ansiosa parece ser la más frecuente. A menudo es difícil evaluar durante el curso de estas fases depresivas si se trata o no de un estado de disminución intelectual permanente o progresivo. Importa en toda caso, en presencia de estos estados ansiosos o estuporosos, buscar los signos de déficit intelectual. En la práctica, es después del tratamiento prudente de la melancolía por electroshocks y la desaparición de los elementos depresivos cuando se hará un examen del fondo mental.

Forma melancólica muy frecuente.

c) **Los estados de excitación maniaca** son mucho más raros. Plantean, con las manías seniles, los mismos problemas que hemos visto a propósito de la melancolía de involución. Notemos que estos estados maniacos son generalmente atípicos: la agitación es sobre todo nocturna, la euforia puede faltar, las ideas de persecución y de celos son frecuentes; finalmente a menudo se nota, asociada a los elementos confusionales, una cierta excitación psíquica (mentismo, hiperactividad, exaltación del humor).

Forma de excitación maniaca.

d) **Los estados confusionales** son por el contrario muy frecuentes en la arteriosclerosis cerebral y es excepcional que la afección evolucione, sin presentar por lo menos un episodio más o menos acentuado de una de las formas clínicas de la confusión mental. Lo más común es que se trate de *accesos transitorios*, de aparición

Forma confusional.

vespertina o nocturna con delirio onírico y excitación ansiosa que no dejan ningún recuerdo al día siguiente o a lo más un recuerdo vago, como si se tratase de una pesadilla prolongada.

Episodios
de delirio
y de
fabulación.

Pero el acceso confusional más característico es el que sobreviene, a menudo secundariamente, a un *ictus* que ha podido precederle en algunas horas o en algunos días. Es el *delirio onírico de las personas ancianas* de Régis con ideas de persecución, de robo, de envenenamiento, de grandeza, confusamente sistematizadas por la repetición de sueños alucinatorios y que dan lugar a veces a reliquias postoníricas.

e) **Los delirios.** Muy a menudo, la mala irrigación cerebral, los ictus infra-clínicos por pequeños focos de reblandecimiento se manifiestan clínicamente por tendencias delirantes (recriminaciones, celos, ideas de persecución y de perjuicio). Tanto si se trata de ideas delirantes cuyo sustrato está formado por trastornos del humor, como de ideas delirantes que se edifican sobre un fondo de fabulación subonírica.

Ictus
apoplético.

Demencia
lacunar...

4.º **La demencia arteriosclerosa.** El comienzo de la demencia tiene lugar con frecuencia por la aparición de estados depresivos o confusionales como los que acabamos de describir. Pero la forma más frecuente de aparición parece ser el *ictus apoplético* (a veces amnésico o epiléptico) de carácter menor o mayor. Por otra parte, el ictus o las manifestaciones psicopatológicas se reproducen la mayoría de las veces durante el curso de la evolución demencial, dejando cada vez detrás de sí una agravación del déficit. Insistiremos sobre todo en los caracteres del *déficit*, más especialmente observado en la arteriosclerosis; se trata de una especie de *demencia lacunar*. El enfermo tiene una conciencia bastante pronunciada de sus trastornos. Él mismo se queja de la reducción de su eficacia; se fatiga más fácilmente; no posee la iniciativa de otras veces; su comprensión y, sobre todo, su memoria son menos buenas. Se da cuenta también de los trastornos de su carácter, que todo lo irrita, que se ha vuelto muy excitable, que se deja llevar por la cólera fácilmente y que se siente conmovido por naderías.

...con
incontinencia
emocional.

Ahora, haya sucedido insensiblemente o bien por golpes sucesivos o bruscamente de entrada, el *estado demencial* está confirmado. Los *trastornos de la memoria* son importantes. Después de los recuerdos recientes, son los recuerdos antiguos los que desaparecen. A la simple *dismnesia* suceden los errores groseros de la memoria, pero el enfermo guarda largo tiempo conciencia de su amnesia. La orientación temporal está a menudo más afectada que la orientación espacial. Hacia el final tanto una como otra están abolidas. La atención voluntaria, como la atención espontánea están alteradas, a veces no son posibles en un estadio avanzado. El curso del pensamiento es lento. Las asociaciones de ideas son difíciles, pobres y monótonas. La imaginación es estéril. La exploración de la función del lenguaje debe ser sistemática (se pondrán a menudo en evidencia algunos de los aspectos clínicos de la afasia). La emoción exagerada se transforma en una *incontinencia emocional* (Leonhard). El enfermo llora o ríe por una razón insignificante y pasa fácilmente de las lágrimas a la risa, lo cual hace suponer que el estado afectivo es más una manifestación mimica que no un estado emocional profundamente vivido. Nos encaminamos hacia *la risa y el llanto espasmódicos* que describiremos a su tiempo en los *seudobulbares*. En realidad, la afectividad se embota, los enfermos presentan una mezcla de indiferencia y de hiperemotividad. Los *trastornos del humor y del carácter* están acentuados y se puede asistir a veces a crisis de cólera con impulsividad más o menos violenta. El comportamiento del enfermo es turbulento y agitado más frecuentemente que apático e inerte.

La medida de la deterioración mental puede hacerse por diferentes tests de inteligencia, especialmente por las *Matrices Progresivas*. La psicometría indica siempre una disminución netamente inferior a la que dejan prever el examen clínico y los trastornos del comportamiento, los cuales deben ser relacionados en una gran parte con las perturbaciones afectivas. Por otra parte Delay, Pichot, Dursap y Perse (*Rev. Neur.*, 1950) han observado que los resultados de los tests de vocabulario y de factor W de Thurstone eran claramente menos buenos en los dementes arteriosclerosos que en los dementes seniles. Llegan a la conclusión de una posible diferenciación de los dos estados demenciales y a la posibilidad de *trastornos afásicos infraclínicos* en los primeros.

Disminución intelectual menos profunda de lo que parece

La *electroencefalografía*. El trazado electroencefalográfico es a menudo normal en un arterioscleroso cerebral. Sin embargo, durante las semanas que siguen al accidente vascular focal, se puede notar un foco delta y ulteriormente una simetría entre los ritmos de los dos hemisferios.

E. E. G.

El *examen físico* y particularmente *neurológico* es muy importante, puesto que será sobre todo por la presencia de síntomas neurológicos como se establecerá el diagnóstico de arteriosclerosis cerebral. Se buscarán los signos piramidales, extrapiramidales o cerebelosos con síndrome más o menos discreto de afasia, apraxia y agnosia. Se buscarán también todos los signos de ateroma periférico de los cuales ya hemos hablado. Finalmente, se practicará un examen cardiovascular, renal, del metabolismo proteínico-lipóideo, y de la coagulabilidad sanguínea.

Trastornos neurológicos:

El *síndrome seudobulbar* está muy a menudo asociado al cuadro clínico que acabamos de describir (en estos casos se habla de una demencia seudobulbar). Es la expresión de lesiones suprabulbares bilaterales; corticales, subcorticales, optoestriadas y protuberanciales (véase fig. pág. 651). Ha sido descrita en primer lugar por Lépine (1877) que le dio su nombre, después fue objeto de los trabajos de Oppenheim y Siemerling (1886), Déjerine (1890), Brissaud (1900) y de la tesis ya clásica de Thurel (1929).

— síndrome seudobulbar,

La característica esencial del síndrome es un estado parético e hipertónico de los músculos de la cara, de la deglución y de la fonación. La hipertonia permanente que fija la cara convierte la masticación, deglución y fonación en lentas e inhábiles. El aspecto inmóvil de la facies es típico; es debido a la vez a la hipertonia, a la paresia y a la pérdida de los movimientos automáticos. La deglución no está alterada frecuentemente más que de una manera discreta. La voz está modificada en su timbre y en su ritmo. Es monocorde, la articulación es defectuosa, a menudo precipitada y acompañada de palilalia. A veces se asiste a paroxismos tónicos, desencadenados por una emoción o una tentativa de movimiento voluntario durante el curso del cual, dice Castaigne, “se ve a la faz encogerse bruscamente, la boca abrirse mientras que sacudidas diafragmáticas y contracciones laringeas, verdaderamente clónicas, desembocan en la emisión de sonidos variados que a veces recuerdan el relincho, el ladrido o los sollozos. De ahí según los casos, *la risa o el llanto espasmódicos*”. El estado paretoespasmódico de las extremidades entraña una marcha a pequeños pasos. Los trastornos de la estática al principio son menos frecuentes. Si el enfermo no puede permanecer inmóvil de pie (astasia), se ve obligado a “patear” sobre el lugar; si la estación de pie y la marcha son imposibles, se trata de la astasia-abasia de los lacunares. Los trastornos esfinterianos aparecen pronto o tarde. Al principio hay micciones imperiosas, después incontinencia. En razón de la localización de las lesiones, los trastornos del tono pueden adquirir una importancia dominante y dar formas parkinsonianas o catalépticas.

— hipertonia,

— trastornos de la fonación y de la deglución,

— risas y llantos espasmódicos.

— marcha a pequeños pasos y trastornos paretoespasmódicos de las extremidades.

Se han descrito de este síndrome seudobulbar diversas *formas anatomoclínicas* (corticales, protuberanciales, etc.) así como formas de transición insensible que nos

Formas
neurológicas
especiales:

conducen del síndrome pseudobulbar propiamente dicho al *síndrome de los lacunares de P. Marie* (1928), a la *paraplejía cerebral de los arteriosclerosos* (J. Lhermitte, 1907), a la *rigidez muscular de los arteriosclerosos* de O. Foerster (1908) y a los *síndromes parkinsonianos*.

Tratamiento:

El tratamiento de la arteriosclerosis cerebral no difiere esencialmente del tratamiento general de la arteriosclerosis. Por lo que no lo recordaremos aquí más que a grandes rasgos.

El fenómeno que actualmente puede orientarnos el tratamiento casi únicamente es el contenido anormalmente elevado de la pared arterial en colesterol, al cual hay que añadir las perturbaciones humorales: aumento de las lipoproteínas beta y de la hipercoagulabilidad sanguínea.

—dietética,

Dietética. A pesar de estas incertidumbres, un régimen alimenticio que tienda a reducir el aporte de lípidos de origen animal debe ser prescrito desde las primeras pequeñas manifestaciones. Además, se aconsejará una reducción en la ingestión de cloruro sódico cuando exista un componente de hipertensión arterial o de retención de agua asociado a la arteriosclerosis. El tabaco será desaconsejado.

Reglas de higiene mental. Estas reglas dimanar de lo que hemos dicho del papel que desempeña el eretismo emocional subcontinuo. Se aconsejará una vida tranquila, bien reglada, sin "surmenage" y separando eventualmente al enfermo de un medio conflictivo.

—medicaciones
antiesclerosas,
anticoagulantes,
vasodilatadoras.

Medicaciones anti-esclerosas. La medicación clásica continúan siendo los yoduros. Pero, más teóricamente se puede intentar disminuir el colesterol sanguíneo: 1.º por una reducción de la síntesis del colesterol endógeno prescribiendo la fenil-etil-acetamida (Hipoesterol); 2.º por aumento de su eliminación prescribiendo sustancias lipotropas, la colina asociada a la metionina, inositol y betaina. Los yoduros y los extractos tiroideos tienen asimismo una acción lipotropa. También puede ensayarse rectificar el equilibrio lipídico prescribiendo heparina u otros anticoagulantes (Tromexano) por su acción en la conversión de las moléculas lipoproteicas gigantes en moléculas asimilables. Se prescriben habitualmente a los arteriosclerosos vitaminas estimulantes de las oxidaciones y activantes de los procesos diastásicos, B₁, B₂, B₆, C y ácido nicotínico (acción vasodilatadora periférica). También puede practicarse con el mismo objetivo una pequeña cura de shocks húmedos con la ayuda de pequeñas dosis de insulina.

Un problema práctico que muy a menudo se plantea es el de recurrir al electroshock en estos casos. Parece que, después de un control cardiovascular y tomando las precauciones necesarias, esta terapéutica puede ser instituida con éxito y sin peligro en las formas que presentan un fuerte componente depresivo y ansioso. A veces se pueden tener felices sorpresas en los casos en que la depresión aparece como una demencia.

BIBLIOGRAFÍA

- AJURIAGUERRA (J. DE) y HÉCAEN (H.). — Troubles mentaux au cours des affections vasculaires cérébrales. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1955.
- ALAJOUANINE (T.) y MIGNOT (H.). — Troubles affectifs des pseudo-bulbaires. En: *Mélanges de P. Janet*. Artrey, ed., Paris, 1941.
- ARAB (A.). — *Archives suisses de Neur. et Psych.*, 1959.
- Proceedings of Symposium Royal Society*. Londres, 1959, 52, 537.
- BINI (L.). — Contributo allo studio della demenza arteriosclerotica. La diagnosi differenziale con le demenze senili e presenili. *Riv. Patol. Nerv. ment.*, 1946, 65, 143-189.
- BOTTON (J.). — Artériosclérose cérébrale. Étude anatomo-clinique et statistique. *Encéphale*, 1955, 44, 6, 350-396.
- DEBRAY (Q.). — Les démences organiques en: *Génétique et psychiatrie*. Fayard, ed., Paris, 1972, págs. 189-192.
- DOUGHERTY (M.). — Sur "l'état verrouillé" de l'écorce cérébrale. *Rev. neurol.*, 1904, 23, 1239-1243.

- ESCOURROLLE (R.). — *La maladie de Pick, étude d'ensemble et synthèse anatomo-clinique*. Thèse, Paris, 1956.
- LERI (A.). — Le cerveau sénile. *Congrès des Aliénistes et des Neurologistes*. Lille, 1906.
- MARCHAND (L.). — L'artériosclérose cérébrale: ses aspects mentaux; étude anatomoclinique. *Ann. méd.-psych.*, 1949, I, 5, 433-458.
- ROTH (M.). — Problems of old Age and senile and arteriosclerotic psychoses. *Recent progresses in Psychiatry*. Volume II. J. and A.: Churchill, ed., Londres, 1950, 379-415.
- ROTHSCHILD (D.). — The clinical differentiation of senile and arteriosclerotic psychosis. *Amer. J. Psychiat.*, 1941, 98, 3, 324-333.
- THUREL (R.). — Les pseudo-bulbaires. *Thèse de Paris*, 1929.
- TISSOT (R.), CONSTANTINIDIS (J.) y RICHARD (J.). — *La maladie de Pick*. Masson edit., Paris, 1975.

C. — OTRAS DEMENCIAS TARDÍAS

Como apéndice de este capítulo describiremos dos tipos de demencias muy raras debidas a una degeneración neuronal tardía, la una que evoluciona en unos meses, la de Creutzfeldt-Jakob, y la otra la corea de Huntington, que evoluciona en 20 o 30 años.

En la órbita de estos dos tipos, los neurólogos describen numerosos síndromes aún más excepcionales, que nosotros no mencionaremos en razón de su muy restringido interés en la práctica psiquiátrica.

I. — LA DEMENCIA DE CREUTZFELDT-JAKOB

Se trata de un síndrome raro, observado por primera vez por Creutzfeldt en 1920, caracterizado anatómicamente por una degeneración neuronal y una proliferación glial de un tipo particular que afecta a la corteza, al estriado y al tálamo (fig. 44, pág. 649).

Clinicamente, se trata de una enfermedad que comienza hacia la cincuentena por un síndrome extrapiramidal (movimientos involuntarios de tipo coreoatetósico, mioclonías, hipertonía, disartria escandida) y trastornos psíquicos que evolucionan rápidamente hacia un estado demencial profundo.

La evolución se realiza en 4 o 5 meses hacia la muerte.

Según la localización de las lesiones anatómicas, se describen formas amiotróficas talámicas, occipitales y amaúroticas.

La etiología de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob es desconocida. Podría tratarse de una enfermedad heredodegenerativa, pero diferente de las ya conocidas, aunque sus formas familiares sean excepcionales (Brion, 1966; Alliot, Thèse, 1966). No obstante, a partir de los trabajos de J. Gajdusek y Gibbs (1968), el síndrome de Creutzfeldt-Jakob ha podido ser transmitido al chimpancé por inoculación intracerebral o intravenosa, lo que permite en la actualidad incluir esta afección en el grupo de las afecciones neurológicas por virus lento (J. J. Hauw y J. L. Ribadeau-Dumas, 1972).

II. — TRASTORNOS MENTALES DE LA COREA DE HUNTINGTON

La corea de Huntington es hereditaria, se transmite de un modo mendeliano dominante. Es una afección degenerativa poco frecuente que comienza entre los 30 y los 45 años y que evoluciona muy lentamente en 20 o 30 años.

La afección se caracteriza por la asociación de un síndrome coreico crónico (sin el acompañamiento de los síndromes extrapiramidales de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob) y de trastornos mentales.

Los *trastornos psíquicos* están constituidos por trastornos del carácter, generalmente los primeros cronológicamente, irritabilidad y cólera, cambios de humor con elementos depresivos y especialmente raptus suicidas. El déficit intelectual es de intensidad variable y progresa lentamente. Al deterioro se añaden una inercia motriz, una apatía, una pérdida de la iniciativa y de la espontaneidad que evocan el cuadro de la enfermedad de Pick.

La *anatomía patológica* está constituida por lesiones degenerativas sistematizadas, que afectan a la corteza frontal y al cuerpo estriado.

Existen otras muchas *coreas crónicas* pero que no son hereditarias, se acompañen o no de trastornos mentales, su etiología es múltiple y mal definida: etiología infecciosa, sifilítica, arteriosclerosa, degenerativa en el curso de la senilidad, etc.

D. — LOS FACTORES GENÉTICOS QUE PREDISPONEN A LOS TRASTORNOS MENTALES DE LA SENILIDAD

El factor genético puede intervenir de varias formas en el desencadenamiento de las psicosis de la vejez. 1.º Desempeñando un papel directo por la transmisión de uno o de varios genes portadores de taras (particularmente en las enfermedades de Pick y de Alzheimer). 2.º El factor genético puede solamente concernir a la longevidad dando también al sujeto tiempo de llegar a la edad de las psicosis seniles. 3.º La predisposición hereditaria puede ser responsable de trastornos más o menos latentes de la edad precedente: trastornos biológicos o psíquicos, factores predisponentes que, sin embargo, habían permitido a lo largo de toda la edad adulta una adaptabilidad suficiente pero favorable a una descompensación en la edad senil. Finalmente, la distinción que hemos hecho entre la acción respectiva de la herencia propiamente dicha (*nature*) y la acción del medio (*nurture*) encuentra una justificación evidente cuando se estudian los factores hereditarios en las psicosis de la senilidad; en efecto, los factores exógenos (físicos y socioculturales) han podido disponer de la mayor parte de la vida para ejercer su acción, e influir en grandes proporciones en el destino hereditario del individuo.

Se podrán encontrar los resultados de numerosos trabajos consagrados a la herencia de las psicosis demenciales de la vejez en el estudio muy completo de Constantinidès, Garonne y De Ajuriaguerra (1962). Recordaremos algunos resultados obtenidos por medio de las investigaciones personales de estos autores: el riesgo de morbilidad para las afecciones demenciales seniles en los padres, hijos y colaterales, da siempre cifras ampliamente superiores al riesgo de morbilidad en la población general. De otra parte, hay más casos demenciales entre los parientes de los dementes por atrofia cerebral primitiva (demencia senil simple, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Pick) que entre las de los dementes por arteriosclerosis cerebral.

El riesgo de morbilidad para el grupo de las psicosis demenciales por atrofia cerebral primitiva es de $9,8 \pm 1,4\%$ (cálculo realizado por el método de Weinberg-Just). Los autores piensan que la transmisión genética de estos tipos de demencia se efectuaría de un modo recesivo.

En lo que concierne a los dementes vasculares, se encuentran entre sus familiares accidentes vasculares cerebrales sin trastornos demenciales en proporción claramente más frecuente que en las demencias atróficas y que en la población general. Así los mismos autores han encontrado una frecuencia de trastornos vasculares de $6,67 \pm 1,35\%$ en los dementes seniles y una frecuencia de $18,9 \pm 1,48\%$ en los dementes vasculares. De ello deducen una fragilidad vascular de carácter familiar que predis-

pone probablemente a la demencia arteriopática. Añaden que esta fragilidad vascular cerebral sería transmitida de un modo dominante con una expresividad variable de la que los casos más graves serían aquellos con trastornos demenciales. La penetrancia de estos genes sería para sus casos del 40%.

Digamos que los resultados obtenidos por Sjögren y cols. (1952) en un trabajo que puede ser considerado como uno de los más importantes sobre esta materia, concuerdan en la mayor parte con las cifras del trabajo de Constantinidis y cols.

BIBLIOGRAFÍA

- AJURIAGUERRA (J. DE), HÉCAEN (H.) y BADARACCO (J. Garcia). — Démences préséniles. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1955.
- BINI (L.). — *Le demenze presenile*. Roma, 1948.
- BOEHME (M.). — *La détérioration dans la démence sénile*. Delachaux et Niestlé, París, 1973, 204 págs.
- CONSTANTINIDIS (J.), GARONNE (G.) y AJURIAGUERRA (J. DE). — De l'hérédité des démences de l'âge avancé. *Encéphale*, 1962, 301-344.
- DELAY (J.), BRION (S.) y EȘCOUROLLE (R.). — Limites et conception actuelle de la maladie de Pick. Son diagnostic différentiel. *Ann. méd.-psychol.*, abril 1957, 609-634.
- DELL (M. B.), SEGGIARO y VAN REETH. — L'électroencéphalogramme dans les atrophies cérébrales. *Rev. Neurol.*, 1952, 87, 5, 570.
- GUARD (O.). — La maladie d'Alzheimer. *Thèse, Lyon*, 1974.
- GUIRAUD (P.). — *Psychiatrie clinique*. Le François, ed., París, 1956, 533-550.
- HAUW (J. J.) y RIBADEAU-DUMAS (J. L.). — Les syndromes de Creutzfeld-Jakob. *Nouv. Presse méd.*, 1972, 1, 6, 415-416.
- KALLMANN (F. J.). — *Twin data on the genetics of aging*. Ciba Foundation, 1957.
- MARTIN (E.) y JUNOD (J. P.). — *Manual de Geriatria*. Toray-Masson S.A., Barcelona, 1976.
- MARCHANT (L.), LECONTE (M.) y HALPERN (B.). — Considérations pathogéniques sur les démences atrophiques. A propos d'un cas familial de maladie d'Alzheimer. *Presse méd.*, 1956, 64, 61, 1412-1415.
- POINTRENAUD (J.). — Détériorations et organicité. *Actual. Psychiat.*, 1974, 4, 27-36.
- SJÖGREN (T.), SJÖGREN (H.) y LINDGREN (A. G. H.). — Morbus Alzheimer and Morbus Pick: a genetic, clinical and pathoanatomical study. *Acta psychiat.*, 1952, suplemento 82.
- SPATZ (H.). — La maladie de Pick, les atrophies systématisées progressives et la sénescence cérébrale prématurée localisée. En: *1.^{er} Congrès international d'histopathologie du système nerveux*, Roma, 1952, 2, 375-406.
- TISSOT (R.), CONSTANTINIDIS (J.) y RICHARD (J.). — *La maladie de Pick*. Masson y Cia edit., París 1975.

TERAPÉUTICA SINTOMÁTICA GENERAL DE LOS TRASTORNOS MENTALES DE LA SENECTUD

Tras haber recordado brevemente los principales tratamientos propuestos para retardar el proceso general del envejecimiento, estudiaremos, los tratamientos sintomáticos de los trastornos mentales.

I.—TRATAMIENTOS GENERALES DE LOS EFECTOS DEL ENVEJECIMIENTO DEL ORGANISMO

No haremos más que citar algunos de los numerosos tratamientos que la geriatría general propone y algunos de los cuales contribuyen al tratamiento de los trastornos mentales propiamente dichos.

El tratamiento general concierne al régimen alimentario,

Las terapéuticas dedicadas a las diversas *perturbaciones metabólicas* son las más interesantes. Recordemos la importancia de la dietética, del régimen alimentario y del régimen general de vida, pero se debe insistir sobre la corrección de las carencias y de las sobrecargas. Las carencias se refieren generalmente a los prótidos, las vitaminas y los minerales.

Las *carencias nitrogenadas* deben tratarse con los esteroides anabolizantes. Éstos poseen un verdadero interés en los trastornos de la senescencia al disminuir el catabolismo nitrogenado, e incluso al reconstituir los prótidos tisulares, engendrando por lo mismo un efecto tónico general.

las hormonas,

La curva decreciente de la tasa de 17-cetosteroides urinarios en los dos sexos a partir de la edad de 20 años (Pincus) es uno de los argumentos más utilizados en favor de un papel de la involución hormonal en los fenómenos de la senescencia.

La terapéutica con testosterona o sus derivados no plantea problema de tolerancia en el hombre de edad. Se puede proponer el propionato de testosterona (*Sterandryl*) a la dosis de 50 mg por semana en una inyección intramuscular. Por el contrario, en la mujer los efectos virilizantes son habituales y evidentemente poco deseables. Se utilizará entonces la metilandrostanolona (*Primobolan*) activa por vía bucal, bien tolerada y no virilizante. Se prescribe a la dosis de 3 a 4 tabletas de 25 mg por día, 20 días por mes durante tres meses. La asociación de pequeñas dosis de estrógenos es útil en los casos en que se manifieste clínicamente una osteoporosis. En los dos sexos se pueden prescribir como proteoanabolizante, salvo contraindicación planteada por el cáncer de próstata, el fenilpropionato de norandrostenolona (*Durabolin*): dos inyecciones intramusculares de 25 mg por semana. O también el etilestrenol (*Orgabolin*), dos comprimidos de 1 mg 3 veces por día.

También se puede prescribir con más seguridad aún un anabolizante no hormonal, el dibencocido (*Indusil*), 3 cápsulas de 3 mg durante 6 semanas.

El tratamiento de las sobrecargas alimentarias se corrige esencialmente por un régimen equilibrado cuantitativa y cualitativamente por lo que respecta a los lípidos y a los hidratos de carbono.

y las medicaciones especiales...

A estas medicaciones correctoras del metabolismo debe añadirse la medicación antiesclerosa (yodo, azufre) y en todos los casos en que su prescripción es posible las curas termales (Évian, Aix-les-Bains, etc.) que, por su doble acción somática y psíquica, pueden tener efectos notables sobre ciertos estados depresivos neuróticos o determinadas astenias de la senescencia.

...hasta específicas.

No haremos más que citar los tratamientos conocidos que tendrían una acción directa sobre las manifestaciones del proceso de la senescencia: el suero antirreticular citotóxico de Bogomoletz, los extractos placentarios (método de Filatov), los extractos embrionarios de pollo, las soluciones inyectables de procaína (A. Aslan) asociados o no al magnesio; el ácido desoxirribonucleico (A. D. N.) (comprimidos de 0,15 g en cura de 3 semanas) tendría una acción favorable sobre el rendimiento de los ancianos afectados de trastornos de memoria (Cameron, 1963). Recientemente, Ravina (1965) ha preconizado dosis reducidas, pero constantes, de una sulfamida, la sulfadiacina, cuyo estudio experimental muestra la acción sobre la senescencia de la rata. Serían favorables los ensayos clínicos.

Otra posibilidad de tratar los efectos generales del envejecimiento es *mejorar la circulación cerebral*. En efecto, existe una baja de flujo sanguíneo cerebral con la edad (Fazekas, 1952; Kety, 1956). Esta baja es debida a una deterioración global del aparato circulatorio, pero sobre todo al aumento de las resistencias vasculares cerebrales. Se puede mejorar la irrigación cerebral sobre todo mediante vasodilatadores. Los más empleados entre éstos son los simpaticolíticos tales como el ácido nicotínico (*Nicocrisina*, *Nicosan*, etc.), las sales de propanol (*Duvadilán*, etc.). La asociación de derivados hidrogenados del cornezuelo de centeno (*Hydergina*), la asociación de alcaloides del cornezuelo de centeno con la papaverina, la raubasina (*Hydrosarpan*), la asociación de einnacina y el acefilinato de heptanol, los alcaloides de la vicanpervinca (*Vincadar*).

Es a esta búsqueda de medicamentaciones específicas a las que pertenece la terapéutica de acción vascular.

II.—TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LOS TRASTORNOS MENTALES DE LOS ANCIANOS

Las drogas psicotropas de las que volveremos a hablar en el capítulo de la quimioterapia han aportado, como a las otras edades, apreciables servicios en el tratamiento sintomático de las psicosis y de las neurosis, de los trastornos caracteriales, de la astenia, de la agitación senil, del insomnio, etc. Agruparemos estas drogas según sus principales síndromes encontrados en la práctica psiquiátrica corriente.

El tratamiento sintomático...

La *subagitación* será en primer lugar tratada por tranquilizantes entre los que debemos citar el meprobamato (*Ecuanil*) a la dosis de 2 comprimidos de 400 mg por día; el clordiacepóxido (*Librium*) a la dosis de 3 comprimidos de 5 mg; el diacepam (*Valium*), 3 comprimidos de 2 mg; el opipramol (*Nigidana*), 3 comprimidos de 50 mg; la hidroxicina (*Atarax*), 2 a 8 comprimidos de 25 mg; la tioridacina (*Meleril*), 3 a 4 comprimidos de 10 mg por día; la alimemacina (*Variargil*) de 20 a 40 gotas de 1 mg, etc.

...se dirige a la agitación.

En caso de *agitación más acentuada*, hay que recurrir a los neurolépticos tomando más precauciones aún que para los adultos y comenzando por dosis débiles al comienzo y aumentándolas cada tres días. Los más empleados son la clorpromacina (*Largactil*), 2 a 6 comprimidos de 25 mg; la levomepromacina (*Sinofan*), 1 a 4 comprimidos de 25 mg; la tioridacina (*Meleril*) 6 a 10 comprimidos de 10 mg por día comenzando por 3 comprimidos; el clorprotixeno (*Truxil*), 3 a 6 comprimidos de 15 mg.

La *perfenacina* (*Trilafon*, *Decentan*) daría más seguridad para los tratamientos de la agitación acompañada de ansiedad y de confusión en razón de su débil acción hipotensora. En caso de *gran agitación*, como para el adulto, pero muy prudentemente se prescribirá el haloperidol en solución al 2% de 2 a 5 veces 10 gotas, o la haloanisona (*Sedalande*), 3 a 4 veces 20 gotas, la *pipamperona* a dosis débiles parece útil en los estados de turbulencia de los ancianos desorientados (1 o 2 comprimidos de 40 mg).

Los *estados depresivos* del anciano se tratan igualmente con los mismos antidepresivos utilizados en el adulto. Solamente hay que insistir sobre la posología prudentemente progresiva y después lentamente regresiva.

...a la depresión...

La imipramina (*Tofranil*) parece, como para el adulto, el medicamento más eficaz: 2 a 4 comprimidos de 25 mg o incluso 1 a 6 comprimidos de 10 mg. Algunos autores prefieren a él la amitriptilina (*Tryptizol*), 3 a 6 comprimidos de 10 mg cuyas propiedades antidepresivas no se acompañan de ansiedad.

Se pueden igualmente emplear los inhibidores de la monoaminooxidasa, pero con todas las precauciones que comporta el empleo de estos fármacos. Se prescribirá

entonces la nialamida (*Niamid*), 2 a 3 comprimidos de 25 mg, o la isocarboxazida (*Marplan*), a la dosis de 1 a 3 comprimidos de 10 mg, etc.

En los accesos melancólicos los electroshocks (3 o 4 sesiones) conservan la misma eficacia y la misma inocuidad que en el adulto.

Cuando se quiere obtener un simple efecto dinamizante, es decir cuando se está en presencia menos de una depresión que de la apatía, del desinterés y una falta de cooperación, se pueden prescribir estimulantes de la vigilia tales como fenidilato (*Ritalin*), 1 a 3 comprimidos de 10 mg, o la mefexamida (*Mefexamida*), a la dosis de 2 a 4 comprimidos de 5 cg. y también un cierto número de "activadores" del metabolismo cerebral: el *piritinol*, el *ciprodemanol*, el *hexaciclonoato de sodio*, las *sales de magnesio*, la *pirovalerona*, la *fipexida*, las asociaciones vitamínicas, etc.

...al insomnio,

El *insomnio* del anciano afecto de trastornos mentales no es tratable en principio con barbitúricos debido a la excitación paradójica que éstos pueden provocar y también a la agravación de la confusión. Ciertos autores conservan el viejo hidrato de cloral a la dosis de 2 g por la noche, los extractos de valeriana, pero en la actualidad se utilizan con más frecuencia los hipnóticos no barbitúricos, como el nitracepán (*Mogadón*), la *metaqualona*, etc, sobre todo los tranquilizantes o los neurolépticos. Entre los primeros, nos referiremos más particularmente a la valnoctamida (*Nirvanil*), 2 a 4 comprimidos de 200 mg, el diacepam (*Valium*), 1 a 3 comprimidos de 5 mg. Entre los neurolépticos se utilizará preferentemente la levomepromacina (*Sinogan*), 1 o 2 comprimidos de 25 mg, la tioridacina (*Meleril*), 1 a 2 comprimidos de 50 mg, la alimemacina (*Variargil*) 15 a 30 gotas de 1 mg, etc.

...a la confusión.

Los *estados confusionales* en las personas de edad están, recordémoslo, con frecuencia ligados a causas orgánicas y pueden simular hasta el punto de equivocarse trastornos de tipo demencial. Aparte de las terapéuticas que se refieren a las causas que siempre habrá que buscar, se prescribirán estimulantes de la vigilia tales como la centrofenoxina (*Luncidril*), 2 a 3 comprimidos de 100 mg.

La *incontinencia*, por otra parte mucho más subsidiaria de la reeducación y de un reentrenamiento de los hábitos de limpieza, puede mejorarse con una medicación que acrecienta la vigilia y como consecuencia el control esfinteriano, tal como la clásica estricnina, 2 a 3 mg, o 3 comprimidos de 5 mg de Raubasine.

No se ha de olvidar la socioterapia y la psicoterapia.

Finalmente, hay que tener en cuenta en gerontopsiquiatría los resultados esperanzadores obtenidos ya por los diversos métodos de readaptación (Mathiew Ross, 1959; Villa, 1964, etc.), *ergoterapias* y *socioterapias* adaptadas a los ancianos, y también por las diferentes *psicoterapias individuales* o de *grupo*. Evidentemente todas estas técnicas varían según el grado de deterioración, pero todas se esfuerzan en restablecer las relaciones sociales de un nivel más o menos elevado, de mantener los intereses y el máximo posible de autonomía en los actos de la vida cotidiana (aseo, levantarse, comida, etc.).

Por último, para terminar, citaremos los tratamientos propuestos para retrasar el proceso general del envejecimiento. Éstos son: el *suero antirreticular citotóxico* de Bogomoletz, los *extractos placentarios* (método de Filatov), los *extractos embrionarios* de pollo, las soluciones inyectables de *procaína*, etc.

PROTECCIÓN DE LA SALUD MENTAL DE LAS PERSONAS ANCIANAS

Los problemas médicos planteados por la inadaptación social del anciano son uno de los grandes problemas de actualidad de la salud mental.

Hasta aquí la solución se ha limitado casi únicamente al internamiento en los hospitales psiquiátricos de viejos disminuidos intelectualmente e "insoportables" en la colectividad o en los hospicios.

En Francia, la circular ministerial del 19 de enero de 1960 en favor de las personas ancianas se eleva contra este estado de cosas, y la circular del 29 de agosto de 1963 relativa a las medidas particulares a tomar, en el cuadro de la lucha contra las enfermedades mentales en lo que concierne a los dementes seniles, prevé el "diagnóstico" y la hospitalización de esta categoría de enfermos así como el funcionamiento de servicios especializados adaptados a la naturaleza de su trastorno.

La solución propuesta para resolver este problema implica: 1.º *disposiciones socioeconómicas* favoreciendo el mantenimiento del anciano en su medio y luchando contra su *aislamiento social*, factor capital de su desadaptación; y 2.º la puesta a punto de un *dispositivo de prevención y cura*, en el cual el servicio de geriatría del hospital psiquiátrico no debe ser más que un eslabón, lugar de una de las etapas del tratamiento de los trastornos mentales de la senescencia.

1.º *Las medidas socioeconómicas* tienen por objeto permitir a todas las personas mayores el vivir con un mínimo de comodidad y eventualmente tener la posibilidad de hacerse cuidar en su domicilio o en uno de los servicios de los que hablaremos después. Estas medidas sólo pueden ser mencionadas aquí: pensiones de retiro, asignaciones, solución al grave problema de la vivienda, ayuda familiar, etc. (véase para más detalles: M. Picard, P. Bernard y P. Noël: A propos de la Santé Mentale des personnes âgées en France, *Rev. prat. Psychiat. Hyg. ment.*, 1972, 4).

2.º *Organización de los Servicios de la salud mental en Geriatría.* Los principios directores, admitidos no solamente por los gerontólogos, sino también por la Administración, en materia de equipamiento sanitario para las personas de edad concuerdan de forma total en los puntos siguientes: a) la prioridad de la acción de prevención de los trastornos de la vejez en el cuadro de la política general; b) el esfuerzo para mantener al anciano en su domicilio a fin de preservar al máximo su independencia, o sea su autonomía y su integración social; c) adaptar y matizar las fórmulas de los cuidados y del alojamiento a tenor de las necesidades y, si es posible, de los deseos de los ancianos.

Las realizaciones médicas y sociales destinadas a las personas ancianas deben ser concebidas de una *manera flexible*, según el principio de sectorización preconizado para la atención de los adultos y los niños. Por lo tanto, deben ser concebidas según distintos niveles teniendo en cuenta en el caso de la *asistencia ligera* (asistencia médica y de enfermería a domicilio, consultas de gerontopsiquiatría, asistencia al hogar, clubs, hogares restaurante, hogares, centros de día) su proximidad al domicilio del enfermo, es decir, en el nivel de distrito o de la pequeña comunidad; en el caso de las *formas mayores de asistencia* (viviendas-hogar, casas de retiro, casas de salud o de curas médicas, versión actual del antiguo hospicio) sólo pueden ser organizados a

nivel de un sector de población de 100 a 150 mil habitantes. La casa de salud debe incluir una unidad médica y una o varias unidades de gerontopsiquiatría. Ello no quiere decir que sea absolutamente necesario separar los enfermos somáticos ancianos de aquellos que presentan afecciones psiquiátricas; sin embargo, hay que tener en cuenta la posibilidad de las fases de turbulencia o de desorientación de algunos enfermos que no pueden hallarse junto a otros ancianos afectos de trastornos mentales ligeros o que únicamente precisen tratamientos somáticos, ya que con frecuencia alteran el sosiego de estos últimos.

A nivel de la región y de los grandes centros, sería de desear la organización de un centro de Geriátria que, como el organismo precedente, no debería implicar la segregación de los enfermos mentales ancianos. Para ello, sería necesario que dicho centro se incluyera en un C.H.U., por ejemplo. Este centro debería comprender todo el equipamiento necesario para permitir cualquier tipo de examen, técnicas de tratamiento y de readaptación del enfermo de edad afecto de un trastorno somático o psiquiátrico. Como puede suponerse, dicho centro debería estar animado por un equipo médico especialmente interesado por la geriátria, y que debería tomar a su cargo la formación de personal médico y paramédico, así como la investigación geriátrica (véase la *Circular* nº 1575 del 24 de setiembre de 1971 en relación con la política de la asistencia sanitaria y social en favor de las personas ancianas y la *Circular* del 1 de febrero de 1972 relativa a la puesta en marcha del programa destinado a la asistencia domiciliaria de los ancianos, *J. O.* del 17 de febrero de 1972).

BIBLIOGRAFÍA

- ADIMANTE. — La psychologie des personnes âgées. *Gérontologie*, 1971, 2, 37-42.
- AJURIAGUERRA (J. DE), REGO (A.) y TISSOT (R.). — Activités motrices stéréotypées dans les démences du grand âge. *Ann. méd. psych.*, 1963, 1, 5, 641-664.
- AJURIAGUERRA (J. DE), BOEHME (M.), RICHARD (J.), SINCLAIR (H.) y TISSOT (R.). — Désintégration des notions de temps dans les démences dégénératives du grand âge. *Encéphale*, 1967, 5, 385-438.
- AJURIAGUERRA (J. DE), CORDEIRO (J. D.), STEEB (U.), TISSOT (R.) y RICHARD (R.). — A propos de la désintégration des capacités d'anticipation des déments dégénératifs du grand âge. *Neuropsychologia*, 1969, 7, 301-311.
- AJURIAGUERRA (J. DE), STEEB (U.), RICHARD (J.) y TISSOT (R.). — Processus d'induction dans les démences dégénératives du grand âge. *Encéphale*, 1970, 3, 239-268.
- ALAJOUANINE (T.) y MIGNOT (H.). — *Troubles affectifs des pseudo-bulbaires*. En: *Mélanges de P. Janet*, Arrey, ed., Paris, 1941.
- ALEXANDER (D. A.). — "Senile Dementia": A Changing perspective. *Brit. J. Psychiat.*, 1972, 121, 207-214.
- ALISSON (B.). — *The Senile Brain*. Arnold ed., Londres, 1962.
- ANGLADE. — Les psychoses périodiques tardives. *Congrès de Bordeaux*, 1931.
- ARAB (A.). — *Arch. suisses Neur. Psychiat.*, 1959.
- BALIER (C.), BOURGERON (J. P. y G.) y FERRY (M.). — Enquête sur les besoins médicaux et sociaux des personnes âgées du XIII^e arrondissement de Paris. *Bul. I. N. S. E. R. M.*, 1968, 23, 2, 439-510.
- BALIER (C.). — Hygiène mentale du troisième âge. *Encycl. méd. chir. (Psychiatrie)*, 3^e vol. 1969, Fasc. 37960 G-10.
- BALIER (C.). — La place de la personne âgée dans le cadre d'une gérontologie de secteur. *Gérontologie*, 1971, 2, 5-12.
- BALVET (P.). — Psychiatrie des vieillards. *Esprit*, 1963, nº 317, 827-846.
- BEREZIN (M. A.). — Psychodynamic considerations of aging and the aged: an overview. *Amer. J. Psychiat.*, 1972, 128, (12), 1483-1491.

- BERNARD (P.), NOËL (P.) y DEDIEU-ANGLADE (G.). — Pathologie mentale de la sénescence et de la sénilité. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1961, II, 37 530 A-10, A-30, A-50.
- BERNARD (P.), NOËL (P.) y BERTHERAT (Y.). — Démences préséniles. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1964, II, 37 545 A-10.
- BERNARD (P.) y NOËL (P.). — Troubles mentaux d'origine vasculaire en gériatrie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1963, II, 37 540 A-10.
- BERTHAUX (P.). — Le vieillissement normal et pathologique. *Rev. Prat.*, 1972, 22, 151-165.
- BINI (L.). — Contributo allo studio della demanza arteriosclerotica. La diagnosi differenziale con le demenze senili e presenili. *Rev. Patol. Nerv. ment.*, 1946, 65, 143-189.
- BINI (L.). — *Le demenze presenile*. Roma, 1948.
- BIRREN (J. E.). — *Handbook of aging and the individual*. University of Chicago Press, 1959, 1 vol., 939 págs.
- BOTTON (J.). — Artériosclérose cérébrale. Étude anatomo-clinique et statistique. *Encéphale*, 1955, 44, 6, 350-396.
- BOURGEOIS (M.), VITAL (C.) y VALLAT (J. M.). — Histopathologie du cerveau sénile. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, II, 37050 G-10, 1972.
- BRION (S.). — Démences par atrophie cérébrale primitive. *Concours méd.*, 1966, 88, 3, 313-324.
- BURNAND (Y.), RICHARD (J.), TISSOT (R.) y AJURIAGUERRA (J. DE). — Nature du déficit opératoire des vieillards atteints de démence dégénérative. *Encéphale*, 1972, 61, 1, pp. 5-31.
- BUTLER (R. N.). — Psychiatry and the Elderly. An overview. *Amer. J. Psychiatry*, 1975, 32, 893-900.
- Cerveau (le.) du troisième âge. Conférences de Neurologie-Gérontologie*. Marseille, 1974.
- Editadas por los laboratorios Dausse.
- CIOMPI (L.) y LAI (G. P.). — *Dépression et vieillesse*. Hans Hüber, ed., 1969, 1 vol., 119 págs.
- CLARK (M.) y ANDERSON (B.). — Le vieillissement problème culturel. *Gérontologie*, 1970, 1, 26-28.
- CONSTANTINIDÈS (J.), GARONNE (G.) y AJURIAGUERRA (J. DE). — L'hérédité des démences de l'âge avancé. *Encéphale*, 1962, 51, 4, 30-344.
- CORDEIRO (J. C.). — États délirants du 3^e âge. *L'Encéphale*, 1973, 1 y 3, págs. 20-55 y 255-284.
- DAUMEZON (G.). — Les états régressifs aigus chez les vieillards. En: *Recherche sur les Maladies Mentales*. Imprimerie Municipale, Paris, 1961, 9-31.
- DEDIEU-ANGLADE (G.). — Les névroses d'involution. *Thèse de Paris*, 1961.
- DELAY (J.), BRION (S.) y ESCOUROLLE (R.). — Limites et conception actuelle de la maladie de Pick. Son diagnostic différentiel. *Ann. méd.-psych.*, abril 1957, 609-634.
- DELL (M. B.), SEGGIARO y VAN REETH. — L'electro-encephalogramme dans les atrophies cérébrales. *Reg. neurol.*, 1952, 87, 5, 570.
- DESSEAU (J.). — La politique économique de la vieillesse: problème de méthode. *Gérontologie*, 1970, 1, 14-16.
- DOUGHERTY (M.). — Sur "l'état vermoûlu" de l'écorce cérébrale. *Rev. neurol.*, 1904, 23, 1239-1243.
- ECK (M.). — *La cinquantaine*. Éditions Universitaires, Paris, 1969.
- FERRY (M.) y LAMALLE (C.). — Rôle de l'approche psychologique dans la prise en charge des personnes âgées. *Gérontologie*, 1971, 2, 27-33.
- FREINBERG (I.) y CARLSON (V. R.). — Sleep variables as a function of age in man, *Arch. Gen. Psychiat.*, 1968, 18, 2, 239-250.
- GENTIS (R.). — *Vieillards et Séniles*. Éditions du Scarabé, Paris, 1970.
- Gérontopsychiatrie. *Rapports d'un groupe scientifique de l'O.M.S.* Ginebra, 1970 y 1972.
- GOLDFARB (A. I.). — Minor Maladjustments in the aged. *American Handbook of Psychiatry*. Tomo I, 378-397. Basic Books, Nueva York, 1959.
- Groupe Lyonnais d'études médicales philosophiques et biologiques. — *La vieillesse, problème d'aujourd'hui*. Spes, Paris, 1961.
- GUILLY (P.). — *L'âge critique*. Presses Universitaires de France, Paris, 1953.
- GUIRAUD (P.). — *Psychiatrie clinique*. Le François, ed., Paris, 1956, 533-550.

- HALBERSTADT (G.). — La psychose délirante présénile. *Encéphale*, 1923, 369.
- HALBERSTADT (G.). — La schizophrénie tardive. *Encéphale*, 1925, 655.
- HALBERSTADT (G.). — Une variété de psychose présénile. *Encéphale*, 1932, 273.
- HALBERSTADT (G.). — Les psychoses préséniles. *Encéphale*, 1934, 360 y 722.
- HOVEN (H.). — Les psychoses dépressives de la ménopause. *J. belg. Neurol. Psych.*, 1936, 38, 639-644.
- ISRAËL (L.) y GURFEIN (L.). — Le vieillissement de l'Hystérique, *Evol. Psychiat.*, 1970, 2, 365-376.
- JUNOD (J. P.). — But et limites de la neuro-gériatrie extra-hospitalière. *Rev. méd. Suisse rom.*, 1968, 88, 4, 266-274.
- KLEIST. — Die Involutionparanoïa. *Allgem. Ztschr. Psychiat.*, 1913, 70.
- KORZENIOWSKI (L.). — Sur l'étiologie et la pathogenèse des psychoses dites "Involutives". *Ann. Méd. Psych.*, 1964, 1, 4, 595-598.
- LARSSON (T.), SJÖGREN (T.) y JACOBSON (G.). — Senile Dementia. A clinical, sociomedical and genetic study. *Acta Psychiat. scand.*, 1963, suppl. 167, 39, 1 vol., 159 págs.
- LERI (A.). — Le cerveau sénile. En: *Congrès des Aliénistes et des Neurologistes*, Lille, 1906.
- MAILLARD (Cl.). — La vie affective et sexuelle du 3^e âge. *Gérontologie*, 1971, 3, 19-24.
- MARAÑÓN (G.). — *L'âge critique*. Alcan, ed., Paris, 1934.
- MARAÑÓN (G.). — La ménopause. En: *Assises Françaises de Gynécologie*, M. Deshons, ed., Niza, mayo 1956.
- MARCHAND (L.). — L'artériosclérose cérébrale: ses aspects mentaux: étude anatomoclinique. *Ann. méd.-psych.*, 1949, 1, 5, 433-458.
- MARCHAND (L.). — La démence sénile sans athérome cérébral. Les rapports avec la maladie d'Alzheimer et la maladie de Pick. Considérations sur les encéphaloses. *Ann. méd.-psych.*, 1937, 15, 689-735.
- MARCHAND (L.), LÉCONTE (M.) y HALPERN (B.). — Considérations pathogéniques sur les démences atrophiques. A propos d'un cas familial de maladie d'Alzheimer. *Presse méd.*, 1956, 64, 61, 1412-1415.
- MEYER (R.), LOBRINUS (A.) y WERTHEIMER (J.). — Le traitement neuroleptique discontinu en géronto-psychiatrie. *Ann. Méd.-Psychol.*, 1973, 2, 4, 505-512.
- MIDENET (M.). — Particularité des états dépressifs observés chez les vieillards séjournant dans une maison de retraite. En: *Congrès de Psychiatrie et Neurologistes de Langue française*, 1969, Tomo I, 453-456.
- MILLON (R.) y SCHNETZLER (J. P.). — Les modes de vieillissement des vieillards en hôpital psychiatrique. *Gérontologie*, 1971, 3, 9-14.
- MÜLLER (C.). — Le problème de l'interférence des troubles de la sénescence avec les psychoses préexistantes. *Encéphale*, 1970, 59, 81-89.
- MÜLLER (C.). — *Manuel de Géronto-psychiatrie*. Masson, ed., Paris, 1969, 1, 275 págs.
- NAUDACHER (J.). — Les psychoses délirantes d'involution. Essai clinique et nosographique. *Thèse de Paris*, 1939.
- OGRIZEK (B.). — La mélancolie d'involution. *Encéphale*, 1965, 54, 1, 55-75.
- PAROT (S.). — Le vieillissement du système nerveux central. *Encycl. méd. chir.*, 1974, fasc. 37530 A-10.
- PASCAL (C.) y COURBON (P.). — Délires des préjudices pré-séniles. *Encéphale*, 1906, 573.
- PÉQUIGNOT (H.). — Les personnes âgées dans un service de médecine interne. *Gérontologie*, 1971, 3, 31-34.
- PHILIBERT (M.). — La politique nationale de la vieillesse en France. *Gérontologie*, 1970, 1, 10-13.
- PHILIBERT (M.). — Psychologie du vieillard ou psychologie du vieillissement. *Gérontologie*, 1971, 3, 35-39.
- PICARD (M.), NOËL (P.) y BERNARD (P.). — A propos de la Santé Mentale des Personnes âgées en France. *Rev. Prat. Psycho. Vie Soc. Hyg. Ment.*, 1972, 4, 409-426.
- POSTEL (J.), RANCOULE (M.), POSTEL (M.) y LUKSEMBERG (M.). — Les défaillances psychiques du vieillard. *Ann. Méd. Psych.*, 1961, 1, 5, 877-912.
- Problèmes de santé mentale relatifs à la sénescence et aux personnes âgées. *Org. mond. Santé, Sér. Rapp. techn.*, 1959, 171.

- Proceedings of Symposium Royal Society*, Londres, 1959, 52, 537.
- Psychopathologie de la vieillesse*. Obra colectiva. Colección: *Confrontations psychiatriques*, 1970, nº 4. SPECIA, ed.
- PUILLET (Ch.) y MOREL (L.). — La paranoïa d'involution. En: *Congrès du Puy*, agosto 1913. Informe 219.
- QUESTIAUX (N.). — L'intergroupe personnes âgées et la préparation du VI^e plan. *Gérontologie*, 1970, 1, 16/19.
- REBOUL (H.). — Aspects psycho-sociologiques du domicile du vieillard. *Rev. épiderm. Méd. soc. Santé Publ.*, 1972, 20, 4, 357-366.
- RICHARD (J.). — A propos de recherches sémiologiques en clinique Psychiatrique. *Inform. psychiat.*, 1969, 45, 5, 513-518.
- RITTI (A.). — Les psychoses de la vieillesse. En: *Congrès de Bordeaux*, 1895.
- ROSENTHAL (Saul H.). — The Involutional Depressive Syndrome Supplement to *Amer. J. Psychiat.*, 1968, 124, 11, 21-35.
- ROTH (M.). — Problems of old Age and senile and arteriosclerotic psychoses. *Recent progresses in Psychiatry*. Vol. II. J. and A. Churchill, ed, Londres, 1950, 379-415.
- ROTHSCHILD (D.). — The clinical differentiation of senile and arteriosclerotic psychosis. *Amer. J. Psychol.*, 1941, 98, 3, 324-333.
- ROUART (J.). — Les âges de la vie et la psychopathologie. *Évol. psychiat.*, 1963, 28, 1, 65-97.
- SEGLAS (J.). — Délires séniles et psychoses tardives. Lección del 20 setiembre 1888. *Leçons cliniques sur les maladies mentales*. Asselin et Houzeau, ed., Paris, 1895.
- SERRATRICE (G.) y TATOSSIAN (A.). — *Les atrophies cérébrales*. Scientifique française Expansion, Paris, 1964.
- SJOGREN (C.), SJOGREN (H.) y LINDGREN (A. G. H.). — Morbus Alzheimer and Morbus Pick: a genetic, clinical and pathoanatomical study. *Acta psychiat.*, 1952, supl. 82.
- STOTSKY (B. A.). — Social and clinical issues in geriatric psychiatry. *Amer. J. Psychiat.*, 1972, 129 (2), 117-126.
- SPATZ (H.). — La maladie de Pick, les atrophies systématisées progressives et la sénescence cérébrale prématurée localisée. 1^{er} *Congrès inter. d'histopathologie du système nerveux*. Vol. 2, Roma, 1952, 375-406.
- THUREL (R.). — Les pseudo-bulbaires. *Thèse de Paris*, 1929.
- TIBBITS (C.). — *Handbook of social gerontology*. The university of Chicago Press, 1960, 1 vol., 770 págs.
- TOMLINSON (B. E.), BLESSED (G.), ROTH (M.). — Observations on the brains of demented old people. *Neurol. Sci.*, 1970, 11, 3, 205-242.
- WERTHEIMER (J.). — Les médicaments psychotropes en gériatrie. *L'Encéphale*, 1973, 62, 3, 223-254.
- WOLFF (K.). — *Geriatric Psychiatry*. C. C. Thomas, éd, Springfield, 1963, 1 vol., 11, 125 págs.

SRM Cursos®

QUINTA PARTE

ACCIÓN PATÓGENA DEL MEDIO

**(CONDICIONES PSICOSOCIALES, FAMILIARES
Y CULTURALES DE LAS ENFERMEDADES MENTALES)**

SRM Cursos®

SRM Cursos®

ACCIÓN PATÓGENA DEL MEDIO

Se habla de “sociopsiquiatría” para designar los estudios sobre la acción patógena del medio. Este término es ambicioso, puesto que ni la sociología, ni la psiquiatría son susceptibles de una definición precisa, limitativa y completa. Sin embargo, el campo que abarcan estos estudios, aún en sus comienzos, posee un gran interés para la comprensión de la psiquiatría. En efecto, ni la vida psíquica normal, como hemos visto (pág. 13), ni la vida psíquica patológica pueden concebirse aisladamente, sin un medio que las englobe y que contribuya a darles forma y estructura. Se comprende, pues, que el debate, evocado al comienzo de este *Tratado*, entre el desarrollo biopsicológico y los elementos sociales que condicionan este desarrollo, se va a encontrar en toda la psiquiatría: ¿cuáles son las relaciones entre la enfermedad mental y los hechos socioculturales: hechos *sincrónicos*: los del medio ambiente, y hechos *diacrónicos*: los del medio histórico?

Se trata de un asunto, o más bien de varios campos, cuyo enfoque y comprensión son difíciles. Por esta razón estarán justificadas algunas reflexiones metodológicas previas.

¿CUÁLES SON LOS CAMPOS DE ESTUDIO?

Diversos puntos de vista han atraído a los investigadores: la *sociología* estudia los grupos sociales en tanto que agrupaciones de individuos reunidos por un criterio común. Éste es un estudio generalmente *sincrónico* que intenta definir las relaciones de los individuos en los grupos. Aporta a la psiquiatría métodos frecuentemente cuantitativos y estadísticos, aplicables a la búsqueda de los índices de morbilidad con relación a variables seleccionadas. Un ejemplo histórico de ello es el estudio del suicidio como hecho social por Durkheim (1897). De la sociología se ha diferenciado la *psicología social*, que se ha dedicado a penetrar en la interacción entre el individuo y el grupo. Ha utilizado mucho el método de pequeños grupos con el que se pueden seguir *in vivo* las interacciones. Estudios de grupo han surgido, por ejemplo, del psicodrama o del sociograma (Moreno). Se ha hablado de *sociología psicológica* para definir un modo de estudio muy cercano (Dufrené), tal vez más centrado en las interpretaciones de la psicología profunda, y que constituye un estadio de paso a los estudios culturales. La *antropología cultural* pretende el estudio de las culturas. Es la “ciencia de las costumbres” (R. Benedict). Tanto es, pues, *diacrónica* como *sincrónica*. Representa el aspecto moderno y viviente de la *etnología*, y en América sobre todo existe una escuela muy importante representada por los nombres muy conocidos de Margaret Mead, Ruth Benedict, el equipo Kardiner-Linton, etc. Los trabajos de Lévi-Strauss se distinguen de los de esta escuela por su espíritu *estructuralista*. En suma, los campos de estudio son los grupos sociales de una parte y de la otra los grupos culturales.

El campo de la Psiquiatría se halla influido de forma normal, por el medio social y por el medio cultural.

¿CUÁLES SON LOS OBJETIVOS DE ESTOS ESTUDIOS?

Investigar las condiciones sociales de las manifestaciones psicopatológicas...

... conduce a una epidemiología y a una antropología psiquiátrica así como a una Psiquiatría transcultural.

Para la psiquiatría el interés de estos estudios consiste en la verificación de determinadas hipótesis de trabajo. Como la experimentación le es casi siempre imposible, las únicas comprobaciones verdaderamente demostrativas de las hipótesis que formulan los psiquiatras fuera del campo de los trastornos fisiológicos, frente a los individuos enfermos, resultan de la producción en serie de hechos idénticos o análogos a los que ellos conocen. Por ejemplo, las hipótesis de trabajo del psicoanálisis sobre el desarrollo de la personalidad en sus relaciones con las figuras parentales son susceptibles de verificación por las variaciones comparadas de las costumbres y de las personalidades en sociedades muy diferentes unas de otras en lo que concierne a las relaciones entre padres e hijos. Y este trabajo es el que ha comenzado la antropología cultural. En patología mental es interesante comparar la misma enfermedad en sociedades diferentes; los resultados sobre un grupo numeroso de un *stress* determinado; las cifras de morbilidad comparadas en grupos sociales distintos, etc. Se denomina *epidemiología psiquiátrica* al estudio de las cifras de morbilidad psiquiátrica en función de variables sociales precisas.

DIFICULTADES Y LÍMITES DE TALES ESTUDIOS

Complejidad de las relaciones y de su incidencia patológica tanto en los grupos como en los individuos.

Es importante hacer constar al comienzo de estos capítulos la complejidad de las relaciones que ligan al enfermo mental a su grupo. Como en este terreno no existe método objetivo de apreciación, hay que subrayar especialmente la relatividad de las nociones que se estudiarán. Lo que se pretende observar son unos cambios sobre hechos en sí mismos en movimiento. Ni los diagnósticos psiquiátricos son "realidades" inmutables, ni los grupos sociales o culturales son inmóviles. Desde el momento en que se intentara inmovilizar uno de los aspectos de estas formas movientes para extraer de ellas una especie de etiología a la manera de la medicina objetiva en el terreno fisicoquímico, se caería en el error. Para razonar en estas materias es necesario tener presente el sentido de la dialéctica particular de los hechos sociales.

Tomadas estas precauciones, no se puede por menos de reconocer el gran interés de los trabajos de sociopsiquiatría, no sólo a causa de su valor científico para la comprobación de hipótesis psicopatológicas, tal como se ha afirmado, sino también por su valor de previsión y por consiguiente de higiene mental aplicada a las poblaciones. Por este doble motivo, la psiquiatría está por sí misma implicada en el estudio de las correlaciones socioculturales de la enfermedad, puesto que forma parte — como toda la medicina, pero en un grado mucho más elevado — del conjunto de concepciones que una sociedad se hace de sí misma: es la sociedad la que define la locura, tal como han señalado de un modo especial numerosos trabajos contemporáneos, en particular los de Michel Foucault (1961).

* * *

En general, estos estudios permiten reprender el estudio de la relación entre Medio y Constitución, entre la Cultura y la Naturaleza. Hemos tenido ocasión de ver (págs. 666 y ss.) que los estudios genéticos han sido transformados por la introducción de los factores ambientales. En la esquizofrenia (véase págs. 475 y ss.) los trabajos de Zerbi Fűdin y los de M. Bleuler que han puesto de manifiesto de forma

clara que los puntos de vista genéticos y socioculturales son complementarios; ello se repite en los demás campos de la especie, y se debe a que la *preformación* exige una *información* para llegar a una *formación*, tanto en la vida psíquica normal como en la vida psíquica patológica. Los trabajos de ecología, de epidemiología, de psiquiatría transcultural que se citarán a continuación, del mismo modo que los estudios antropológicos, permiten comprender mejor la *dinámica de las situaciones patógenas* y reconsiderar, en un plano general, lo que ya se había mencionado en la descripción de las formas patológicas mayores.

SRM Cursos®

CAPÍTULO PRIMERO

EPIDEMIOLOGÍA PSIQUIÁTRICA

La epidemiología es el estudio de la frecuencia de las enfermedades mentales.

La elección del término "epidemiología" para el estudio de la frecuencia, de las enfermedades de la vida psíquica deja claro para todo médico el objetivo perseguido. Pero en seguida permite comprobar las dificultades, los límites y las ambigüedades en las que se van a desarrollar estos trabajos. ¿Dónde comienza la enfermedad? ¿Es a la entrada en el hospital psiquiátrico? ¿Es en las primeras manifestaciones de una anomalía de carácter que marca en realidad el comienzo de la psicosis? ¿Y quién juzgará esta anomalía? Para salir de estas dificultades, nos vemos obligados o a reducirnos a criterios indiscutibles pero burdos: por ejemplo, el primer ingreso en un hospital psiquiátrico; o a multiplicar las vías de enfoque utilizando un gran número de informaciones susceptibles de ser resumidas: ésta es la técnica de algunas grandes investigaciones americanas, muy costosas en hombres y años de trabajo, como la encuesta de Leighton (1961) en Nueva Escocia, cuyo método exponemos a continuación:

Multiplcando las entrevistas individuales, los estudios de grupos pequeños, las informaciones estadísticas facilitadas por la policía o los hospitales, utilizando ampliamente los tests proyectivos, especializando a algunos sociólogos, psicólogos y psiquiatras durante un tiempo suficientemente largo para apreciar correctamente un medio (costumbres, tradiciones, educación, condiciones del trabajo, de la vida familiar, ideologías reinantes, prácticas religiosas, sistemas de valor), y a un gran número de individuos (caracteres, rasgos premórbidos con relación al medio, delincuencia, morbilidad general y psiquiátrica) se puede llegar a un conocimiento verdadero de un medio dado.

Un trabajo así sólo raramente se ha realizado, como es fácil de imaginar. Los datos generalmente utilizados son más sumarios, pero, si los criterios de variación están bien elegidos, pueden ilustrar un aspecto de la morbilidad. Será especialmente de estos trabajos de los que se tratará en este capítulo. Lo dividiremos en tres partes: la primera se referirá a los trabajos sobre las condiciones del medio ambiente del enfermo: movilidad geográfica, epidemiología psiquiátrica de las áreas urbanas y rurales.

Estos datos se reúnen con frecuencia bajo la denominación de *ecología*. Más propiamente *sociológicos* serán los datos del segundo apartado: familia, profesión, clase social.

Finalmente, la tercera parte se referirá a la *psiquiatría comparada*, es decir a las relaciones de las enfermedades mentales con las diversas culturas: esto es lo que se llama aún la *psiquiatría transcultural*.

A. — ECOLOGÍA PSIQUIÁTRICA: LOS FACTORES DEL MEDIO CIRCUNDANTE

Los factores considerados en este campo por los especialistas son sobre todo los que conciernen a la implantación del domicilio. Se han estudiado mucho las *áreas urbanas y rurales* y las consecuencias sobre la morbilidad de la *movilidad geográfica*. Sin embargo, antes de citar los resultados de estos estudios, hay que notar que los factores del medio circundante comportan hechos de orden *geofísico, biológico*, o incluso de orden *geoeconómico* que no se dejan fácilmente separar de los factores sociales. Es así como la subalimentación crónica, la falta de calcio o de yodo, las carencias de proteínas o de vitaminas habituales en determinados países, el uso de los tóxicos por un amplio sector de la población, o incluso la infestación endémica de las zonas tropicales o subtropicales no pueden dejar de repercutir sobre la morbilidad general y sobre la morbilidad psiquiátrica. Aubin y Alliez (1955) han insistido sobre el hecho de que estas carencias o infecciones condicionan, en una medida difícil de fijar, ciertos rasgos de personalidad que se consideran con demasiada ligereza como innatos en los indígenas de los países subdesarrollados. Pero estos factores no son tan simples. La subalimentación crónica de la India no es una cuestión solamente de producción y de distribución. Los problemas demográficos de numerosos países subdesarrollados no son tampoco del mismo orden que los de los países más favorecidos. Estas consideraciones tienden a una conclusión capital: *la psiquiatría no aparece en tanto que fenómeno estudiable a nivel del individuo* (psiquiatría clínica) *más que cuando se aísla el comportamiento individual por la creación de un estatuto personal*. Cuando las condiciones sociales difieren claramente de las de la sociedad occidental, las formas psiquiátricas corren el riesgo de no tener ya correspondencia precisa con las que se describen en este tratado (como ejemplos, véanse las págs. 867-868 y 870).

Los factores del medio ambiente son muy complejos, condiciones climáticas, geográficas de la existencia social.

I.—EL LUGAR DE NACIMIENTO Y LA MOVILIDAD GEOGRÁFICA

Estas informaciones fáciles de obtener ilustran al observador sobre las relaciones de base y sobre los contactos sociales y culturales. La noción de *desorganización social* ha servido de hipótesis de trabajo a numerosos autores. ¿Desempeña el *aislamiento* un papel en la aparición de la esquizofrenia? ¿No es más bien el reflejo de ella? Y si desempeña un papel, ¿es el aislamiento un factor predisponente o precipitante? Son trabajos clásicos los de Burgess (1926), de Sorokin (1929), de Faris y Dunham (1939-1944).

Factores patógenos de la movilidad y del desplazamiento.

La movilidad geográfica puede ser una trasplatación. Numerosos trabajos franceses han sido consagrados a esta materia: citemos los de Duchêne (1948), de A. y H. Torrubia (1955), de Alliez (1953), de Daumezon (1955) sobre los norteafricanos trasplantados a París o a Marsella. SchJumberger y Weiss (1958) han mostrado —éste es un buen ejemplo— la incidencia del desarraigo sobre la frecuencia de los accidentes de trabajo. Han sido hechos numerosos e importantes estudios en todos los países: Astrup en Noruega, Gregory (1958) en Inglaterra. Citemos a título de ejemplo el estudio de Malzberg, Opler y Singer (1956) que han estudiado las proporciones de los delirios paranoides en los esquizofrénicos irlandeses (41%) e italianos (solamente el 11%) emigrados a Nueva York. Pero la movilidad no ha de ser forzosamente en gran escala, e incluso no es del todo seguro que la variación en el espacio

necesite ser grande para desempeñar un papel patógeno. Los estudios de los especialistas se han centrado sobre la movilidad como factor de aislamiento social y es a este subfactor al que los sociólogos atribuyen la acción de la movilidad. Por ejemplo, los tipos de la esquizofrenia en los sectores de apartamentos amueblados, de Faris y Dunham, se interpreta como en relación con la tendencia a cambiar frecuentemente de residencia, lo que puede ser a la vez patológico (huir del contacto) y patógeno (imposibilidad de hecho de hacer relaciones). Se ha llegado a la noción de las zonas de desorganización (tugurios, barracas, zonas pobladas de inmigrantes de procedencias diversas, con formación de "bandas" de delinquentes, ausencia de participación en la vida sindical, social, política, confesional, etc.). Zonas así existen en la mayor parte de las ciudades muy grandes y estadísticamente desempeñan el papel de zonas patógenas, a la vez para la criminalidad y la patología mental. El factor de aislamiento puede ser estudiado más de cerca por estudios detallados.

Esta movilidad horizontal no debe hacer olvidar la movilidad vertical: la posibilidad de cambiar de status social.

E. G. Jaco (1960) ha tomado como criterios de aislamiento: *a)* el conocimiento de un número restringido de vecinos, amigos o relaciones; *b)* el hecho de ser inquilino más bien que propietario; *c)* el grado bajo de participación en las actividades de asociación (sindicales, deportivas, etc.) como también el grado bajo de participación electoral; *d)* la movilidad profesional; *e)* el número bajo de visitas al centro de la ciudad, o a los amigos que viven lejos, o paseos fuera de la ciudad. Aplicando estos criterios a la ciudad de Austin (Texas) y comparando las cifras respectivas, ha observado que los sectores más cargados en criterio de aislamiento eran desde luego los que más altos porcentajes de esquizofrénicos y maniaco-depresivos poseen. Las cifras extremas varían del 33% de esquizofrénicos en el sector más cargado al 3,5% en el menos cargado, y del 29% de psicosis maniaco-depresivas al 2,6%.

Sin embargo, el conjunto de estudios sobre la movilidad geográfica no permite concluir actualmente en una incidencia directa sobre la aparición de las psicosis (Bastide, 1965). Las investigaciones obtienen con frecuencia resultados contradictorios e intervienen demasiadas variables que modifican el sentido de las correlaciones (edad, raza, clase social, aspiraciones). La desorientación del emigrante, "las crisis de identidad provocadas por los saltos de un sistema de valores a otro", son hechos que conducen a numerosos autores a valorar tanto la "movilidad vertical" (Bernier y Zapotoczky, 1969) como la "movilidad horizontal".

II.— ECOLOGÍA URBANA Y PSIQUIATRÍA

¿Son las enfermedades mentales más frecuentes en la ciudad?

Es el estudio de las relaciones del medio urbano y la psiquiatría a lo que se han consagrado las investigaciones más profundas. Burgess y su escuela han estudiado la población de Chicago durante años, y el estudio de Faris y Dunham citado más arriba forma parte de este grupo importante de trabajos.

En esta ciudad se encuentran cinco clases de zonas de "habitat": la zona central, la del comercio; alrededor de ella, la zona de transición, la de los "habitat" que responden al criterio de desorganización social definido más arriba; después la zona de residencias modestas; la zona de la clase rica; finalmente, la zona suburbana de las casas de campo ("cottages"). Por lo que se refiere a la delincuencia juvenil, la prostitución, la desorganización de las familias o la esquizofrenia, el porcentaje de los casos decrece regularmente de la zona de transición a la periferia. Cuanto más se aleja del centro, más decrece la tasa, como también decrece el número de familias asistidas, la proporción de sujetos nacidos en el extranjero, mientras que crece la proporción de los propietarios de sus casas. Sin embargo, las psicosis maniaco-depresivas no obedecen a la ley de decrecimiento periférico: estas psicosis están distribuidas irregularmente.

En Francia han sido hechos estudios análogos (Chombart de Lauwe, 1952; Mme. Mayer-Massé, 1955, H. Hazemann, 1972) sobre la distribución de la inadaptación juvenil o la de los delirios crónicos del adulto, de las psicosis alcohólicas y de las demencias seniles. Tanto en París como en Burdeos, Marsella o como en Chicago o en Londres, existen zonas urbanas patógenas, que son las zonas de los braceros y de las habitaciones amuebladas o zonas económicamente desfavorecidas (se ha podido calcular el umbral peligroso de superpoblación). A título de ejemplo publicamos el mapa de los delirios crónicos de Mme. Mayer-Massé:

Psicopatología de los suburbios: las grandes aglomeraciones. Los suburbios no son solamente la periferia de las grandes ciudades. Con frecuencia son la sede de formas de habitat desfavorables. Recientemente existe interés por un tipo particular de estos habitat desfavorables: las "grandes aglomeraciones", que no poseen ni los caracteres del habitat urbano ni las ventajas del campo. Las mujeres en par-

La patología de las "grandes aglomeraciones".

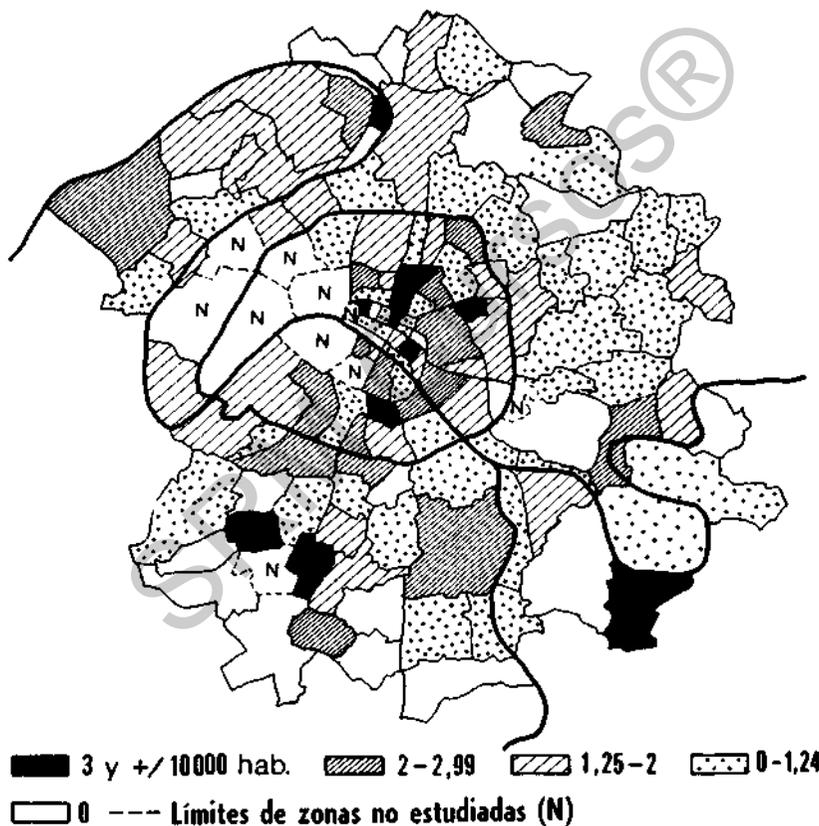


FIG. 52. Mapa de los delirios crónicos hospitalizados en la región parisiense en 1948 y 1950.

Se han eliminado los "barrios elegantes", porque el autor no disponía más que de expedientes de la hospitalización pública. Se observa la incidencia de la pobreza y la de las "zonas de transición", como los barrios de braceros que constituyen los barrios de las estaciones y algunos suburbios. (Trabajo y mapa de Mme. Mayer-Massé. Monografía del Instituto Nacional de Higiene, 1955.)

ticular están aisladas, y los adolescentes abandonados a sí mismos. La incidencia de este tipo de habitat sobre la delincuencia juvenil, sobre la ansiedad de todos, sobre el abandono de los ancianos, engendra cifras patológicas elevadas (Hazemann, 1963). Courchet y cols. (1963) han descrito en el obrero agrícola trasplantado dos síndromes: la crisis neurótica aguda y el brutal acceso de confusión mental que se resuelve espontáneamente en 48 horas. El factor invocado en estos cuadros patológicos de las "zonas de transición" que constituyen "las grandes aglomeraciones" es el aislamiento social ("vacío social" de Courchet). Pero Clerc (1967) y Dalle (1969) ponen en duda la patología del habitat.

Si de tales trabajos no se llega —según opinión misma de sus autores o de los comentaristas, como Bastide— a conclusiones en cuanto a la etiología de las enfermedades mentales, tienen al menos el mérito de recordarnos la incidencia de las condiciones socioeconómicas sobre la salud mental. Otras condiciones distintas de los factores ecológicos intervienen indudablemente en la génesis de las enfermedades mentales, pero deben ser considerados los datos espaciales, aunque no sea más que para orientar determinados esfuerzos de la psiquiatría. Por ejemplo, se podrían tomar como base mapas como el de la página anterior para implantar las estructuras asistenciales. Los trabajos de S. Hochmann (1971) se sitúan en esta perspectiva.

III.—ECOLOGÍA RURAL Y PSIQUIATRÍA

La aparición de las enfermedades es más clara en el medio urbano, pero más difícil de seguir que en el campo.

La implantación rural ha sido menos fácil de estudiar que el habitat urbano. La cuestión de saber si la morbilidad psiquiátrica es más elevada en las ciudades que en el campo no ha sido resuelta. En efecto, una de las características de la vida en el campo (al menos en ciertas zonas y las más típicas del habitat rural europeo) consiste en una relación difícil y restringida con el psiquiatra. Se debe, pues, tener en cuenta el hecho de que la elevación aparente de las tasas de morbilidad en la ciudad resulta en parte al menos de *la mayor facilidad de abordar los problemas*. Murphy (1965) subraya que la patología es más clara en el medio urbano, menos tolerante y más expuesta (querellas, disminución de la renta, tendencias a las alucinaciones persecutorias) mientras que la proximidad de un centro de asistencia facilita la inscripción en las estadísticas.

Psicopatología del campo. En Francia un estudio reciente es el de Garde (1960), que distingue tres zonas: existen zonas rurales industrializadas (norte de Francia, donde el rico industrial de la tierra utiliza a un proletariado rural); zonas rurales desorganizadas, en vía de deserción (macizo central, valle de Aquitania) y zonas rurales tradicionalmente estables (país de pequeño o medio cultivo, con policultivo y aferramiento del campesino a su suelo y a sus tradiciones). "El grupo social campesino se distingue por su estabilidad, su cohesión, la fuerza de los lazos familiares y de las tradiciones, de donde resultan a veces por ello conflictos familiares, pero con frecuencia también una gran tolerancia hacia los oligofrénicos y determinados enfermos mentales. En un medio así —dice Garde—, el ejercicio de la psiquiatría es muy diferente del de la ciudad, y los trastornos mentales no se parecen demasiado a la descripción clásica dada por los manuales; con frecuencia se disfrazan bajo la forma de afecciones psicósomáticas. La psiquiatría debe armarse de discreción y de paciencia".

Esta descripción está confirmada por la de Borgoltz (1960), que ha estudiado otros medios rurales: se pueden considerar como rasgos de la psiquiatría rural: la tolerancia para los oligofrénicos, los esquizofrénicos, los exhibicionistas y los alcohólicos; los estados de angustia en relación con las supersticiones y las creencias en

hechicería; la dificultad de tener la noción de trastorno mental, incluso ante un estado psicótico agudo, con mayor razón ante un delirio sistematizado; la dificultad de comunicaciones verbales con el psiquiatra, debido tanto al vocabulario reducido del campesino como a su desconfianza hacia el médico para lo que le parece ser una intrusión innecesaria; correlativamente, la frecuencia de las quejas concernientes al cuerpo cuando se trata de un trastorno mental. (Lin, 1953; Leacock, 1957; Scherer, 1959).

Israel y la señora North (1961) facilitan una ilustración sorprendente de las actitudes (y de los efectos) del grupo social rural frente al trastorno mental a propósito de un delirio de brujería: la muerte de un niño de 5 años se debía a los "exorcismos" de su madre, que lo golpeaba para ahuyentar a los malos espíritus. La población no dijo nada, aun conociendo los hechos, ni siquiera después de la muerte. Pero una serie de cartas anónimas identificó al chivo emisario.

B. — SOCIOLOGÍA PSIQUIÁTRICA. LAS ESTRUCTURAS SOCIALES

Pasar de la ecología a la sociología es pasar de las condiciones externas de la vida de los hombres a sus condiciones internas al nivel de los grupos constituidos. Es estudiar en suma las "instituciones" en las que se agrupan, y que naturalmente se imbrican entre sí, tal como encubren el desarrollo de cada individuo que se realiza en su seno.

El campo a estudiar es, pues, difícil de delimitar y de analizar. Pero hay que anotar la fecundidad del enfoque psicosocial. Dando privilegio a la estructura familiar y al papel de las relaciones primordiales entre los padres y el hijo, los psicoanalistas señalan el papel de la estructura familiar. Pero la familia misma forma parte de la sociedad más amplia, que ella se encarga de presentar al niño: los problemas de clase, de economía, de religión, de profesión, de raza, de tipos de educación, están, pues, imbricados entre sí y con los problemas intrafamiliares. Esto es lo que nos autorizará a distinguirlos. Utilizaremos mucho en este capítulo el libro de Bastide (*Sociologie des maladies mentales*, 1965) y remitimos al lector a los trabajos sobre la familia del esquizofrénico (véase pág. 489 y ss.).

I. — LAS ESTRUCTURAS FAMILIARES

La familia puede ser considerada como institución o como grupo social estructurante.

*La familia
no es sólo
una institución.*

a) **La institución.** Numerosas estadísticas muestran que la familia desempeña, en su conjunto, un papel protector por lo que se refiere a la patología mental, sea ésta para el suicidio, o para los trastornos mentales en general, la proporción se eleva de los sujetos casados a los solteros, después a los viudos y luego a los divorciados. No existe diferencia significativa a este respecto entre los dos sexos. Cualesquiera que sean las reservas a hacer sobre las cifras, puesto que las estadísticas no distinguen, p. ej., si la psicosis es efecto o causa de la soltería o del divorcio, no por eso la familia deja de tener un papel estabilizador (Bastide).

Para los niños se admite la misma noción. Sin embargo, en lo que concierne a las psicosis, los autores más recientes (M. Bleuler, 1972) manifiestan reservas sobre el significado de las estadísticas como la de Wahl (1954), que de 392 esquizofrénicos encuentra un grupo del 43% de enfermos que han perdido a uno o a los dos padres por muerte, separación o divorcio. Tales estadísticas parecen demasiado globales.

no tienen en cuenta variables muy importantes y están faltas de grupos de control. Ha sido así como "Fisher ha calculado que existía el 6,3% de la población de los Estados Unidos que había perdido a uno o a los dos padres antes de la edad de los 18 años; si se considera que la pérdida de los padres en las familias judías de la muestra se eleva al 10% y que comporta separaciones y divorcios, parece que para el grupo judío al menos la falta de padres no es una variable significativa" (Bastide).

El lugar del niño dentro de la familia ha sido objeto de numerosas estadísticas. He aquí la de Mauco y Rambaud para niños o adolescentes (menos de 21 años) llevados a consulta por dificultades afectivas o caracteriales:

	Casos clínicos	Población general
Hijos únicos	33 %	18 %
Hijos primeros	27 %	21 %
Hijos intermedios	20 %	25 %
Benjamines	19 %	26 %

De 200 niños observados en París (*Rev. franç. de psychan.*, 1951.)

posee también
una estructura
formadora.

b) **El grupo familiar como estructura.** Aquí la sociología no parte de correlaciones estadísticas, sino que se esfuerza en controlar mediante sus propias investigaciones las hipótesis psiquiátricas o de los psicoanalistas sobre la influencia estructural o desestructurante del grupo familiar sobre el niño o sobre el enfermo. Se acerca evidentemente a los estudios de antropología cultural. Disponemos sobre todo de trabajos americanos en este campo, porque es sobre todo la escuela culturalista de antropología o de psicoanálisis la que ha desarrollado esta clase de trabajos (véase pág. 880 y también 490 y ss.).

Las primeras relaciones de objetos: los trabajos de Spitz. El Hospitalismo. Volveremos (pág. 887) sobre los trabajos de Spitz y de Melanie Klein a propósito de la dinámica de las relaciones patógenas. Observemos aquí que en la prehistoria de la esquizofrenia se ha investigado mucho las consecuencias de las *frustraciones precoces* sobre el desarrollo de la vida psíquica y particularmente sobre la génesis de la esquizofrenia (Frieda Fromm-Reichmann, 1948; Lebovici, 1950; Sivadon y Misès, 1954; Racamier, 1957-1958; Green, y también Bateson, Th. y R. Lidz, Wynne, Laing, etc.). Determinados autores, más que por la esquizofrenia en general, se han interesado por saber qué forma de esquizofrenia estaría en relación con tal o cual carencia parental. Ariéti (1955) concluyó, y sus conclusiones han sido confirmadas por otros autores, citados por Bastide, que la familia rechazante induciría más bien formas paranoides y la familia superprotectora formas catatónicas. *El hospitalismo*, es decir el papel de la separación madre-hijo por una larga estancia hospitalaria, determina retrasos del desarrollo, estados de marasmo, y un alto nivel de mortalidad (37% en 4 años de 91 niños observados por Spitz). Es imposible no tener presentes tales datos cuando se considera la estructura de las relaciones patógenas, incluso aunque se critiquen las observaciones de Spitz (Koupernik y Dailly, 1968).

y el soporte
de la
educación.

El desarrollo de las actitudes padres-niños. Los problemas clásicos de la educación. Naturalmente, antes que Spitz, otros se habían preocupado de las relaciones del niño con sus padres, pero sobre todo se habían estudiado en esta perspectiva las relaciones familiares de los niños de 1 o 2 años hasta la adolescencia. Y encontramos

aquí en efecto en una edad más avanzada las relaciones del tipo de las que Spitz ha evidenciado en el lactante. El rechazo de los padres concuerda con una frecuencia significativa, con los actos de agresión, de rebelión, de hostilidad, la tendencia a faltar a la escuela, a la fantasmaticación, a la mentira y al robo. La conducta antisocial del niño puede persistir o transformarse en conformismo con apatía. La actitud de indulgencia y de solicitud exageradas es en realidad una actitud ambivalente (Symonds, 1931; Flugel, 1939; Wynne, 1958), reacción consciente contra un rechazo inconsciente. Los tipos de comportamiento que resultan de ello están próximos a los primeros, con tendencia claramente menos marcada hacia el robo y a la mentira, pero más cóleras, tozudez y dificultades alimentarias. La mayoría de los niños sometidos a una educación de tipo autoritario (dominio de los padres) reaccionan mediante una conducta pasiva dependiente y con actitudes de agresividad reprimida, trastornos del carácter, ansiedad, tendencias obsesivas. El grupo de niños de padres demasiado complacientes (sumisión de los padres) plantea de manera significativa problemas de alimentación, accesos de oposición y de cólera, enuresis, pereza, egoísmo y confianza en sí. En total, si se miden (Stott, 1941) las reacciones de los niños hacia sus padres en términos de confianza y de afecto, existe una correlación clara (+ 0,61 sobre una muestra de 490 niños de 13 a 20 años) entre una actitud favorable hacia los padres y la eficacia de la adaptación personal y social. Cattell, que proporciona estas cifras, las ilustra con el aforismo de Oscar Wilde: "Los niños empiezan por amar a sus padres. A medida que crecen, los juzgan. A veces los perdonan."; a menos, añadiríamos, que enfermen.

Recordamos aquí el interés de los trabajos de Wynne sobre la "seudo-mutualidad" y la "seudo-hostilidad" (véase pág. 486).

Las actitudes fraternales. Se observa que las dificultades específicas del hijo mayor (menor seguridad, tendencia a la ansiedad) y los benjamines (tendencia neurótica aumentada) obedecen a hechos típicos de grupo: para el hijo mayor, inexperiencia de los padres y rivalidad con el hijo siguiente. Para el benjamín, el carácter caótico proviene de que está ampliamente sometido al control anárquico de los de más edad. Los sentimientos de hostilidad y de celos fraternos son actitudes iniciales consideradas normales por clínicos experimentadores. No parecen perturbar el desarrollo personal sino cuando se sobreañaden rasgos neuróticos a la situación fraterna (F. Alexander, 1948; Schooler, 1961).

II. — EL MEDIO SOCIOPROFESIONAL Y LA PSICOPATOLOGÍA DE LA SOCIEDAD INDUSTRIAL

El mundo moderno, caracterizado por la industrialización que tiende a invadir incluso al campo, ¿implica, por lo que se refiere a la salud mental, riesgos específicos? Tal es la pregunta que se plantean con mucha frecuencia los hombres, psiquiatras o no, que reflexionan sobre la evolución social y sus consecuencias. No podemos por menos de recordar aquí este "proceso del modernismo" (Y. Pélacier, 1964), mencionado por tantos escritores y calificado por H. Avron (1961) de "terror neoromántico" ante el poderío de la era industrial. Se encontrará en el estudio de Pélacier una amplia evocación, sobre todo de trabajos franceses, sobre el maquinismo (Friedmann), las condiciones de vida y de trabajo que engendra, la "manipulación de la persona" y los riesgos de empobrecimiento cultural de la sociedad industrial. Se podrá también consultar el libro de J. U. Nef (1964).

Nosotros nos limitaremos a citar algunos trabajos sobre las clases sociales y las profesiones en relación con la psicopatología.

*Psiquiatría
de las
clases sociales.*

a) **Las clases sociales.** Sobre este punto han sido realizadas numerosas investigaciones epidemiológicas por autores americanos (Lunkan, Rennie, Malzberg, Opler, y sobre todo Hollingshead y Redlich, 1958), aunque también en Europa (Odegaard, Fried), o incluso en Formosa (Lin). El trabajo más conocido es el de Hollingshead y Redlich, que han estudiado la ciudad de Nueva Haven, tomada "como comunidad".

Se han distinguido dos tipos de diferenciación: un tipo "vertical": raza, religión, etnografía, y un tipo "horizontal": residencia, instrucción, profesión. Se han determinado cinco clases: clase I, familias ricas, instrucción superior, prestigio social; clase II, familias ricas, instrucción secundaria; clase III, pequeños propietarios, empleados, obreros cualificados, buenas condiciones de vida, aunque de prestigio menor; clase IV: obreros semicualificados, instrucción primaria, vida social restringida a los grupos de vecindad y a los sindicatos; clase V, obreros no cualificados, residencias desheredadas, vida centrada sobre los vecinos y la calle.

<i>Clases</i>	<i>Población total</i>	<i>Enfermos mentales</i>
I	3,1	1,0
II	3,1	6,7
III	46,5	13,2
IV	22,0	38,6
V	17,8	36,8
Desconocidos	3,0	3,7

El número de enfermedades mentales va creciendo de la clase I a la clase V, pero ¿es diferente la proporción para las neurosis y las psicosis? Según Hollingshead y Redlich, habría más neurosis en las clases superiores, y más psicosis en las clases inferiores. Toda la "prevalencia" psiquiátrica (cifra de morbilidad en un momento dado) sería regularmente creciente de la clase I a la clase V, cualesquiera que sean los otros factores de variación, como la movilidad geográfica y social. Los factores socioeconómicos, por consiguiente, tendrían un valor, si no etiológico, al menos favorecedor de primer orden.

Pero las conclusiones de esta investigación han sido criticadas: los enfermos de las clases altas se hacen cuidar más fácilmente en sus casas o en las clínicas privadas, escapando así ampliamente a las estadísticas. El papel en sí de las clases puede ser planteado como realidad: lo que es patógeno, ¿no sería la dificultad de cambiar de clase, cuando las capacidades (o la enfermedad) lo exigen? En suma, una rigidez de las imágenes mentales con relación al estatuto social. Se llegaría a una hipótesis inversa a la de los ecologistas: en determinados aspectos, la movilidad social sería un factor saludable. Esta hipótesis respondería bastante bien a la experiencia psiquiátrica común según la cual la curación de ciertos esquizofrénicos supone un descenso en sus ambiciones sociales.

*Psiquiatría
y profesión.*

b) **El trabajo. La profesión.** No puede definirse sólo a través de la higiene mental el papel y la importancia del trabajo y de todo lo que entraña (elección profesional, patología del trabajo, etc.) sin una reflexión previa acerca de la función psicológica del trabajo. Iniciada por Marx y Freud, esta reflexión ha sido objeto de un gran número de estudios sociológicos, pero no ha suscitado demasiados trabajos psiquiátricos o psicoanalíticos. En la consideración del individuo y de su higiene mental es necesario, sin embargo, estudiar la relación del hombre con esta obligación universal de la vida del adulto.

Citemos las contribuciones de K. Menninger (1942), B. Lantos (1952), E. Jaques (1961) y los trabajos franceses de P. Sivadon (1952), Cl. Veil (1957), A. Missenard, R. Gelly y J. Ocho-nisky (1967). Los analistas se han interesado particularmente por la discusión del papel de la *sublimación* en el trabajo que, tanto si es concebida por los clásicos como una conducta de cambio de finalidad, o por J. Lacan, como la persecución de un engaño, está claro que la sublimación sólo se aplica eventualmente a un débil componente de la energía empleada en el trabajo, que es en gran proporción una actividad alienada, en la que la dominación del padre ha sido transferida al jefe o a la masa, al grupo social. Es mucho más factible hallar una posi-bilidad libidinal importante en las *relaciones* procuradas por el trabajo, la colaboración, y la satisfacción de esas relaciones; de ahí la acción patógena del trabajo en "migajas" (G. Fried-mann) en el que se pierden estas relaciones. En el mismo sentido apuntan las reflexiones de H. Marcuse (1955).

La conclusión del conjunto de los trabajos sociológicos y psiquiátricos es la posibilidad de definir una psicopatología del trabajo, de la que podemos citar, entre otros aspectos, las dificultades de la dedicación al trabajo y del aprendizaje, la elección de la profesión, los conflictos del trabajo y sus motivaciones psicológicas, los efectos de dichos conflictos sobre la enfermedad en general y sobre las reacciones mentales en particular, las conductas patológicas en el trabajo: trabajo compulsivo (toxicomanía sin droga), "surmenage" de los directivos, el problema de la fatiga, los estados depresivos relacionados con el trabajo, las afecciones psicósomáticas, la psicopatología de los accidentes, las neurosis profesionales (Le Guillant, 1963), los problemas del retiro, del paro forzoso y del rechazo del trabajo (vagabundos, hippies) y los problemas del retorno al trabajo, etc.

Todos estos problemas son de gran importancia para el psiquiatra, ya que entran a formar parte de la patología cotidiana y también porque la utilización del trabajo terapéutico supone una reflexión sobre las conductas propuestas.

III.—LA RELIGIÓN

Desde que Durkheim mostró la incidencia de la pertenencia religiosa sobre el suicidio, numerosos autores han estudiado el factor religioso en relación con la psi-quiatria (S. Dominger, V. D. Sanna, 1966, etc.).

*Psiquiatría
y religión.*

Se han publicado *estudios estadísticos*, especialmente en Israel, donde existen comunidades confesionales muy separadas y donde, de otra parte, la procedencia de los habitantes es de lo más variada, lo que permite introducir en estas estadísticas variables fáciles de seguir. Con frecuencia la religión está ligada en efecto a otros factores, en particular étnicos, o la integración en una comunidad. Parece que es sobre todo el factor "comunitario" el que las cifras permiten aprehender, como muestra la siguiente estadística de Halevi (1963).

	<i>Nativos</i>	<i>Inmigrados antes 1948</i>	<i>Inmigrados 1949-1953</i>	<i>Inmigrados después 1955</i>
Psicosis	62,1	75,6	63,8	63,8
Neurosis	10,8	13,9	19,6	14,1
Deficiencias mentales	5,0	0,6	2,4	2,1
Trastornos de personalidad	22,1	9,9	14,2	20,0

Un estudio célebre es el de Eaton y Weill (1955) sobre los hutteritas, secta de anabaptistas que emigraron de Bohemia a los Estados Unidos y al Canadá entre 1874 y 1877. Agrupados en colonias en las granjas colectivas donde viven al margen de los otros grupos sociales, bajo el mando de un jefe y de un pastor, elegido, gozan de una cohesión social muy elevada, de una seguridad material completa y comparten las mismas creencias. Han conservado el alemán como lengua. Son alrededor de 9.000 dispersados en una centena de granjas. Durante largo tiempo han sido considerados como indemnes a las enfermedades mentales. Los autores han encontrado efectivamente cifras de enfermedades mentales muy diferentes de las de la población general, en particular una cifra muy baja de esquizofrenia (1%, contra 6 a 10%). Pero la cifra de las depresiones es más bien elevada. Es una forma de depresión particular (*Anfechtung*) que representa el 70% de los trastornos mentales de esta población. Es considerada como una tentación del diablo y tratada por la vía religiosa. En cuanto a los rasgos neuróticos, alcanzan al 33% de los sujetos, sobre todo en las mujeres. Kaplan y Plaut (1956), sobre la misma población, han mostrado la ansiedad profunda con respecto a la agresividad, reprimida por la cultura. En total, el estudio de estas colonias cerradas muestra que la cohesión social no impide la eclosión de los trastornos mentales, pero que desempeña un papel eficaz para reducirlos e impedir la alienación completa (según Bastide). En suma, una sociedad muy unida desempeña el papel de una socioterapia permanente. Esta noción se encuentra en los grupos de primitivos. El grupo se hace cargo de una amplia parte de los problemas que el individuo debe resolver en una cultura de tipo individualista.

Se ve que los estudios sobre los grupos religiosos afectan más bien al factor de cohesión social que al papel de la religión misma en tanto que sentido de la existencia individual.

Por esta razón han sido realizados *estudios individuales* en un intento de comprender el papel propiamente estructurante o desestructurante de la fe religiosa. Podemos retener la afirmación de J. G. MacKenzie (1951) que distingue la religión legalista, prohibitiva y perfeccionista; la religión de dependencia, estructura neurótica de miedo de la libertad y de los conflictos; finalmente, la religión del espíritu, en la que la creencia religiosa no es ni represiva ni disociadora, sino unificadora y sana. Oates (1955) llega en suma a las mismas conclusiones, que corresponden también a la preocupación muy actual en el seno de las grandes religiones, de separar la neurosis seudoreligiosa de los valores esenciales de la vida religiosa personal.

IV. — SOCIOLOGÍA DE LA PSIQUIATRÍA

La sociología aboca a un estudio dinámico de las relaciones conscientes.

Todos los estudios que acaban de ser evocados, a título de muestras de una abundante literatura, poseen en su mismo principio: consideran al *objeto psiquiátrico* (al sujeto enfermo) y al grupo del que forma parte ese enfermo, como objetos muy distintos, observables y, si es posible, medibles, al menos para algunos parámetros, y como objetos extraños entre sí en su significación misma. A esta objetivación, tentadora y tranquilizadora tanto para la sociedad como para el psiquiatra, se han opuesto diferentes trabajos de sociólogos y de psiquiatras que han intentado captar el propio *ambiente psiquiátrico* como un dato sociológico. En efecto, la distinción de los objetos no es tan clara como desearían una sociología objetiva y una psiquiatría estrictamente individual. Como ejemplo de tales trabajos citaremos el de un sociólogo, V. Goffmann, y el de determinados grupos de psiquiatras que se han interesado por la *psiquiatría institucional o comunitaria*.

El libro de Goffmann *Asiles* (1961) es muy conocido: es el estudio de un gran hospital psiquiátrico de Washington, realizado por un sociólogo, extraño a la institución, que aplica a este hospital clásico la mirada "ingenua" de un observador.

No se trata de resumir aquí esta obra cuya traducción francesa consta de 447 págs. Describe el universo de los internados en comparación con el universo del personal, la relación nosotros-ellos, cuyo ideal podría ser el de entredeterminarse sin modificarse mutuamente. La institución funciona como una fatalidad, engendrando una especie de homeostasia contraria a cualquier dinamismo y una especie de reducción de los individuos que aplasta sus diferencias. Relaciones jerárquicas múltiples, ritos, acatamientos, "ceremonias" (la admisión, las fiestas, los deportes, etc.) aparecen como manipulaciones múltiples y recíprocas, a las que responden los enfermos con una adaptación aparente y con una vida clandestina llena de recursos, mientras que los psiquiatras se adaptan también a la situación según sus intereses, su ideología y sus conocimientos técnicos. De esta forma, el Asilo funciona como una "institución totalitaria" en un equívoco permanente.

El movimiento psiquiátrico conocido en Francia bajo la denominación de "Psicoterapia Institucional" y en los países anglófonos con la de "Community Psychiatry" resulta de la toma de conciencia por el psiquiatra de esta "función alienante" de las instituciones psiquiátricas. En Francia se originó en 1945 con Sivadon, Daumazon, Balvet, Tosquelles, etc., y ha originado numerosos esfuerzos, uno de cuyos resultados en el terreno oficial es la "política de sectores". En Inglaterra Maxwell Jones (1953), W. Caudill (1958), y en los Estados Unidos, Stanton y Schwartz (1954), Parsons (1957) y muchos otros, analizaron de forma semejante la institución psiquiátrica y propusieron reformas similares. La idea básica es que el sujeto no puede ser tratado sólo, sino que hay que tratar al conjunto del que forma parte y a la propia institución, pues "todos están enfermos" (J. Hochmann, 1971), no encerrarse en el "duo paranoico" (Woodbury) de una relación entre dos que excluye a la institución. De esta forma la "diseminación de la terapia" va a la par de una "diseminación de la autoridad". Al hablar del tratamiento de la esquizofrenia comentamos estos temas, aportando un ejemplo concreto de transformación de una institución inglesa (pág. 537) el mérito de estos análisis no descarta totalmente el riesgo de reducir los problemas de la psiquiatría a los de la sociología del ambiente (Laing y Cooper en Kingsley; Hall, Basaglia en Italia; J. Oury, A. Levy, J. Hochmann en Francia).

Estos análisis de las instituciones psiquiátricas y del papel del psiquiatra tienen la ventaja de ponernos en contacto con la dinámica de los grupos sociales. Sobre pasamos un análisis bastante superficial de los acontecimientos como lo practica la *ecología* para alcanzar el nivel de las interrelaciones y estudiar lo que, en el juego de las *interrelaciones*, favorece la coherencia de la personalidad o al contrario su desestructuración. El papel que Durkheim había atribuido a la *anomia*, es decir a la ausencia de los lazos estructurantes entre los miembros de un grupo, se encuentra validado por los estudios que hemos recordado: las zonas de desorganización de los ecólogos, o bien los ejemplos de las clases sociales no favorecidas constituyen ilustraciones de la hipótesis de Durkheim. En sentido inverso, la cohesión de un grupo como el de los hutteritas muestra que la enfermedad mental, si no es engendrada por factores sociológicos, al menos depende de ellos por su frecuencia y por su tipo.

Si se quiere ir más lejos en el análisis de las interrelaciones en el plano sociológico es necesario seguir la vía mostrada por Max Lewin o por Gurvitch, es decir dedicarse a un *enfoque microsociológico*.

El análisis de la estabilidad, de la coherencia de los *papeles* (véase el estudio de Mme. Rocheblave-Spenle, 1962) en el interior de los grupos, bien que ellos constituyen grupos naturales o primarios (o endógenos) o grupos secundarios y artificiales, ha permitido a los sociólogos llevar su investigación a nivel de la participación social del individuo. A este nivel interviene la psicopatología, y es por esta razón por lo que ciertos métodos terapéuticos (sociodramas, psicodramas) pueden desprenderse de tales estudios. Desde el punto de vista sociológico y psicopatológico no se puede encontrar mejor validación.

C. — PSIQUIATRÍA COMPARADA. LAS VARIACIONES CULTURALES

¿Son
universales
las
enfermedades
mentales?

Este campo de estudios concierne a las comparaciones posibles entre los estados mentales patológicos a través de las diversas culturas. Hace mucho tiempo que los psiquiatras se han interesado en estos problemas, después que Kraepelin, desde 1904, publicara los resultados de la investigación que él había realizado en Extremo Oriente para observar en lo que se convertían, en las diferentes civilizaciones, las "especies" morbosas que él había clasificado tan claramente. Sin embargo, los estudios sistemáticos son recientes y casi todos americanos (Carothers, Parsons, Opler, Wittkower, Fried, Ellenberger). En Europa se pueden citar: en Alemania, M. Pflanz, W. M. Pfeiffer, E. Wulf, etc., y en Francia los trabajos de Aubin, Sivadon, Bastide, Roumajon, G. Benoit. Sobre todo es en Montreal donde se prosiguen los trabajos, alrededor de Wittkower, que se ha consagrado a este tema y publica la única revista especializada (*Transcultural psychiatric Rev. and News letter*)¹.

El objetivo lejano de estos estudios es "mostrar la unidad y la diversidad de la enfermedad mental" (G. Benoit). Los métodos utilizados se dibujan a través de las cinco preguntas planteadas por Wittkower y Fried a los psiquiatras, cuyas respuestas ellos analizan a continuación: 1.ª ¿Existen culturas ideales en las que la enfermedad mental sea rara o ausente? 2.ª ¿Hay diferencias significativas en la prevalencia (cifras de morbilidad en un momento dado) o la incidencia (riesgo global en el interior de una población) de los trastornos mentales en las culturas diferentes? 3.ª ¿Existen trastornos mentales habituales en ciertas culturas y que no existen en otras? 4.ª ¿Existen diferencias nosológicas en las manifestaciones de los trastornos mentales según las diferentes culturas? 5.ª ¿Existen síndromes psiquiátricos específicos para determinadas áreas geográficas o culturales?

I. — MODIFICACIONES TRANSCULTURALES DE LOS GRANDES SÍNDROMES CLÁSICOS

Pocas
variaciones
para la
esquizofrenia.

a) **La esquizofrenia.** Pflanz (1960) retiene de un estudio crítico muy documentado que las semejanzas le llevan a las diferencias cualitativas entre las esquizofrenias que se observan en diversos países. Sin embargo, se ha observado en los esquizofrénicos hindúes su falta de agresividad; la frecuencia de la rigidez catatónica, del negativismo y de las estereotipias. Wittkower (1964) propone explicaciones de estos hechos por el modo de vida mental rígida, jerárquica y formal, que impone barreras sólidas a la emoción en general y a la cólera en particular. Una cultura que tiende a favorecer la introversión, a rechazar la sociedad y a encontrar refugio en la posición, parece inclinarse hacia el cuadro de la esquizofrenia que nos han dado de la India. El mismo autor opone a estos esquizofrénicos hindúes los de los hospitales del sur de Italia, agresivos, expresivos y sensibles al ambiente. Esto ocurre, dice, porque permanecen en contacto casi permanente con su familia, y por ello las enfermedades y la hospitalización en Nápoles no se culpabilizan, y persisten en estos enfermos los sentimientos de solidaridad de grupo y de gregarismo que les oponen casi rasgo por rasgo a los enfermos hindúes. Pero, según Erna Hoch (1961), entre los hindúes cristianos aparecen formas paranoides, lo que constituiría una contraprueba.

¹ Conviene señalar la importancia de los estudios transculturales africanos de T. A. Lambo y de H. Collomb (véase *La Revue de Psychopathologie Africaine* de Dakar).

b) **Los estados depresivos.** Las expresiones de estos estados son muy variables según las culturas. Kraepelin había extraído de su estudio de 1904 la idea de que las depresiones melancólicas eran raras en culturas como la de Java. Parece que esta noción debe ser sustituida por la de las variaciones culturales de la depresión. Seguiremos aquí a Ellenberger (1965): *entre los primitivos* estas depresiones son penas intensas, pero susceptibles de una abreacción rápida. O bien se trata de una apatía triste en la que el sujeto puede dejarse morir. La influencia de la sugestión es enorme. La de la culpabilidad casi nula. *En la antigüedad*, oriental o grecorromana, Ellenberger observa que la depresión ha dado lugar a expresiones artísticas que tenderían a mostrar que se consideraba como cosa natural. Toma ejemplo del libro de Job para mostrar una cura de depresión por "psicoterapia" espontánea en el grupo. *En nuestra cultura*, se observan variaciones importantes del sentimiento de culpabilidad melancólico: este sentimiento es generalmente referido a un rasgo cultural proveniente de las religiones de salvación: la intensa convicción de ser castigado por sus pecados. Ahora bien, Ruffin (1957) ha podido observar en los eclesiásticos melancólicos que los sentimientos de culpabilidad eran intensos en los que poseían una piedad rígida y severa y, en cambio, aquellos cuya piedad era indulgente y optimista manifestaban de otra forma su melancolía. A. von Orelli hizo una comprobación paralela en los melancólicos verdaderos internados en Basilea entre 1878 y 1952: disminución regular de las ideas delirantes de culpabilidad, en favor de los temas de inferioridad y de hipocondría.

Hay mayor modificación para la psicosis maniaco-depresiva.

Wittkower concluyó que la rareza aparente de los estados depresivos en las sociedades primitivas puede provenir de la eficacia de los ritos sociales contra la pérdida del objeto y de la intensidad de los mecanismos proyectivos como defensa contra la depresión. Añade también que, según su experiencia en Haití y en Nigeria, los sentimientos de tristeza prolongada, de desgracia y de pasividad no son raros, pero que lo que es raro son los sentimientos de indignidad, de autoacusación y la tendencia al suicidio.

Todos estos hechos van en el mismo sentido. Se puede relacionar con ellos también lo que antes se ha dicho de las depresiones en las comunidades hutteritas. Se deduce con fuerza la idea de que el comportamiento depresivo es variable con la cultura, hasta el punto de transformar bastante profundamente el cuadro de una enfermedad en la que los factores genéticos están sin embargo asegurados.

c) El estudio de los **procedimientos empleados por las sociedades tradicionales en relación con la enfermedad mental** aporta una útil contribución para esta investigación. H. Collomb y cols. han observado las conductas de los grupos africanos en Senegal: conductas de apaciguamiento, conductas de exutorios verbales (en las injurias) o gestuales y organizados (en la fiesta), conductas de iniciación (ritos de separación, ritos de integración), conductas maternas y de primera educación, etc. En la revista *Psychopathologie Africaine* pueden hallarse abundantes documentos sobre los procedimientos tradicionales en relación con la locura. De ello resulta que la desviación, la singularidad y la aventura individual que describimos en nuestras sociedades como *locura* no tienen cabida en las sociedades que combinan las estructuras familiares con las sociales para evitar el aislamiento y permitir a la vez la sumisión y la permeabilidad al entorno; los desequilibrios mentales se originan y se desarrollan dentro del grupo; por ello, la patología en modo alguno ausente, es diferente de nuestros "modelos".

En el mismo orden de ideas, es interesante seguir las modificaciones introducidas por la cultura euroamericana en la patología mental de una sociedad tradicional. Como ejemplo, pueden leerse las modificaciones de la histeria en Túnez (J. P. Fievet,

Thèse de Paris, 1970) y numerosos trabajos sobre la "culturización" realizados por psicopatólogos en particular.

II. —LOS SÍNDROMES ESPECÍFICOS EN DETERMINADAS CULTURAS

*Pero existen
muy numerosos
aspectos de
psiconeurosis
culturales.*

"No es cierto — escribe Pélicier (1964) — que existan formas clínicas absolutamente características de una cultura dada... Sin embargo, determinados tipos de comportamiento pueden ser privilegiados y encontrar en un clima determinado facilidades más bien que un obstáculo a su desarrollo." Procederemos a una rápida enumeración.

a) **Reacciones psiconeuróticas agudas.** Ellenberger describe un gran número de estas formas clínicas: reacciones agresivas difusas la más típica de las cuales es la *calentura*, enfermedad de los marineros de los siglos XVIII y XIX, especie de "frenesi" súbito, con frecuencia epidémico. *Reacciones agresivas ceremonializadas* son las de los Berserks entre los antiguos escandinavos, o la célebre *carrera de Amok* de los malayos. Se han descrito tales "carreras salvajes" con furor homicida entre los fueguinos. Se cuentan de *crímenes reflejos* entre las poblaciones impulsivas y belicosas, pero son "perfectamente conocidos entre los pueblos civilizados", dice Ellenberger. Al lado de estos hechos hay que clasificar la *psicosis Windigo*, particular de ciertas tribus indias de Canadá. El individuo afecto experimenta a la vez un hambre por la carne humana y un estado de anorexia y de náuseas. Cae en la depresión y pide que se le mate. Puede pasar al acto caníbal. La creencia que acompaña a esta psicosis es la de "posesión" del enfermo por el espíritu de un gigante caníbal. Esta psicosis ha interesado vivamente a determinados psicoanalistas como Shentoub bajo el aspecto de la represión del instinto caníbal. La *muerte psicógena rápida* se describe en tres formas principales por Ellenberger: una forma africana, que sucede a la violación de un tabú importante; una forma polinésica que sería una melancolía, en la que la muerte sería la consecuencia de la vergüenza social; una forma australomelanésica, que mata por la magia. La *muerte psicógena lenta* se da con más frecuencia que la precedente, bajo la forma de amor-enfermedad, que sucedería hoy en Japón y en Polinesia, y bajo la forma de la *nostalgia*, fenómeno que ha sido observado durante la última guerra entre los prisioneros (Bachet, 1950) y que puede explicar en parte ciertas dificultades de adaptación de emigrantes.

b) **Neurosis específicas.** Pero junto a estos hechos que se aproximan a las psicosis, hay también que citar un gran número de *neurosis específicas*. La *locura de la limpieza* afectaría a Alemania, Escandinavia, Holanda y Flandes. El *vértigo de Kayak* afecta a los esquimales, como una fobia de una intensidad particular. Las *neurosis de imitación* son muy conocidas. Entre ellas el *Latah*, descrito en Java, pero que parece análogo a los comportamientos descritos también en Tailandia, en Filipinas, en Fezzan (Libia) y en el sur del Sáhara (W. H. Pfeiffer, 1971). El *Myriakit* es una neurosis de imitación siberiana, descrita hacia 1900-1910. El *Imu* no se encuentra más que entre las mujeres indígenas de la isla de Hokkaido, en Japón.

"Las neurosis de imitación — escribe Ellenberger (1965), que ha hecho de ellas un estudio completo — son una enfermedad de las clases pobres, una enfermedad de las mujeres en las culturas que las esclavizan al dominio del hombre, una enfermedad de las personas de edad en los medios en los que no existe el respeto para la edad, y finalmente se desarrollan por la in-

fluencia de las novatadas y de las persecuciones a las que están expuestos los enfermos y que hacen de su vida un martirio continuo. Se puede decir que estas enfermedades representan un efecto extremo de agresión colectiva contra determinados individuos. Se las puede comparar a los procesos de las brujas que azotaron Europa de forma epidémica a partir del siglo XV: aquí también las víctimas eran en su gran mayoría mujeres, sobre todo mujeres pobres y de edad a las que se obligaba a confesar y que terminaban su lastimosa vida en la hoguera. Aquí encontramos dos formas diferentes de un proceso parecido de victimología social.”

El *Koro* (P. M. Yap, 1952; H. Rin, 1965, etc.) es una crisis de angustia paroxística con temor intenso de ver el pene retraerse (Malasia, Indonesia y sur de la China).

c) **Personalidades psicopáticas.** “Existen al menos —dice Ellenberger— cinco tipos de personalidades psicopáticas que merecen un estudio: el transexual, el “loco sagrado”, el curador carismático, el profeta y el fanático criminal.”

—*El transexualismo* consiste en la identificación con el sexo opuesto: “un alma de mujer en un cuerpo de hombre” es la definición que le conviene, porque se trata casi únicamente de hombres. Este hecho muy antiguamente conocido se observa en la actualidad en algunas tribus modernas de América del Norte (los berdachos), en Siberia, en Madagascar, en Polinesia. El hecho es con frecuencia asociado a poderes chamánicos, ritualizados, semirreligiosos.

—*Los locos sagrados* han sido sobre todo descritos en Bizancio y en la antigua Rusia. Desempeñan un papel religioso. Estos personajes, como los *profetas* y determinados *curanderos* plantean el problema de la canalización de la psicosis en un papel funcional.

Conclusiones. Los tipos de conducta que acaban de ser referidos no constituyen más que unas muestras de la variedad de los comportamientos dentro de las diversas culturas. Para algunos de ellos se han producido variaciones en el tiempo y en el espacio. De aquí ha nacido la noción del *relativismo cultural* y del *relativismo psicopatológico*. Se sabe que Ruth Benedict, en *Patterns of culture*, ha desarrollado la idea de que lo normal y lo patológico no existen más que con relación a una cultura dada. Parece que es necesario preservarse de los dos excesos.

El uno sería tomar nuestras categorías nosográficas por inmutables y los síndromes psiquiátricos por entidades. Hemos insistido sobre este riesgo de error en toda esta obra, pero las ilustraciones transculturales bastarían para mostrarnos cómo los signos de la enfermedad mental dependen de la cultura que los sostiene.

El otro sería, sin embargo, asignar al relativismo cultural y psicopatológico un tan gran lugar que la enfermedad mental no existiría ya más que como una “reacción” al medio. Esta psiquiatría “fluida” no puede mantenerse ante los hechos: en todas las culturas son reconocidos como patológicos trastornos mentales como la idiocia, la demencia senil, la confusión mental aguda (Ellenberger). Y nosotros hemos visto que las variaciones reconocidas en las grandes psicosis no alteran ni su estructura ni sus consecuencias. En relación con este punto fundamental recordemos la frase de Pfeiffer (1970): a través de las culturas, los enfermos mentales se parecen más entre sí que los individuos mentalmente sanos.

De todos estos estudios sobre la sociedad con relación a la enfermedad mental queda otra conclusión: es el papel que para el enfermo tiene el medio, y la importancia de las imágenes o de las ideas del grupo sobre la enfermedad. Si no es cierto que la enfermedad mental sea una *reacción* a las condiciones socioculturales, es sin embargo sensible a estas condiciones: el rechazo, el aislamiento y el miedo que durante tan largo tiempo han afectado a determinados enfermos (leprosos, epilépticos) son

factores agravantes para las debilidades congénitas o adquiridas del campo mental. Por consiguiente, de todo lo tratado en este capítulo deben extraerse consecuencias profilácticas y terapéuticas.

BIBLIOGRAFÍA

- BARUK (H.). — *La psychiatrie sociale*. Presses Universitaires de France, Paris, 1955.
- BASTIDE (R.). — *Sociologie des maladies mentales*. Flammarion, Paris, 1965, 282 págs.
- BERNARD (P.). — Événements sociaux et psychiatrie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1955, 37 720, A-10.
- BERNER (P.) y ZAPOTOCZKY (H. G.). — Psychopathologie des transplantés. *Confront. psychiat.*, 1969, n.º 4, 135-154.
- CANGUILHEM (G.). — *Le normal et le pathologique*. Presses Universitaires de France, 1966, 227 págs.
- CATTELL (R. B.). — *La personnalité*, 2 vols. (trad. fr.), Presses Universitaires de France, Paris, 1956, 938 págs.
- Commonwealth Immigration Advisory Council (Rapport Australien), Camberra, 1961.
de Kraft-Ebing dans une population ouvrière rurale. *Ann. méd. psych.*, 1963, II, 121, 31-56.
- DEVEREUX (G.). — A sociological theory of schizophrenia. *Psychoanal. Rev.*, 1939, 26, 315-342.
- DEVEREUX (G.). — *Essais d'ethnopsychiatrie générale*. Gallimard, Paris, 1970.
- DUFRENNE (M.). — *La personnalité de base*. Presses Universitaires de France, Paris, 1953, 345 págs.
- ELLENBERGER (H. F.). — Ethno-psychiatrie. *Encycl. méd.-chir.*, 1965, 37 725, A-10 y B-10.
Esprit. — Número especial. *Les sciences sociales aux E. U.*, 1959, n.º 269.
- Études de socio-psychiatrie. — *Monographie de l'Institut National d'Hygiène*, Paris, 1955, n.º 7, 125 págs.
- FARIS (R. E. L.) y DUNHAM (H. W.). — *Mental disorders in Urban Areas*. 1 vol., 270 págs. Haffner, ed., Nueva York, 1939.
- FOUCAULT (B.). — *Histoire de la folie à l'âge classique*. 1 vol., 632 págs. Plon ed., Paris, 1961.
- HOCHMANN (J.). — *Pour une psychiatrie communautaire*. 1 vol., 262 págs. Le Seuil, ed., Paris, 1971.
- KLINEBERG (O.). — *Psychologie sociale*. 2 vols. (trad. fr.), Presses Universitaires de France, Paris, 1957.
- LE GUILLANT (L.). — Incidences psychopathologiques de la condition de "bonne à tout faire" (avec discussion). *Évol. psychiat.*, 1963, fasc. 1, 1 a 64.
- LE GUILLANT (L.). — Psychopathologie de la transplantation. *Concours méd.*, 1960, 82, 3429-3440.
- LIN (TOUNG-YI). — A study of the incidence of mental disorders in other culture. *Psychiatry*, 1953, 16, 313-336.
- LEIGHTON y cols. — *Explorations in social psychiatry*. Basic Books, Nueva York, 1957.
- MURPHY (H. B. M.). — Méthodologie de recherche en socio-psychiatrie et en ethnopsychiatrie. *Encycl. méd.-chir.* 1965, 37 720, A-10.
- NEF (John U.). — *Les fondements culturels de la société industrielle*. 1 vol., 230 págs., Payot, ed., Paris, 1964.
- PÉLICIER (Y.). — Intégration des données sociologiques à la psychiatrie clinique. En: *Rapport au Congrès de psychiatrie et de neurologie de Langue Française*, 1964. Masson et Cie, ed., Paris, 1964, 233 págs.
- PELZI (Phyllis). — Immigrants, Psychiatrists and culture. *Israel Annals Psych. related disciplines*, 1963, 1, 43-58.
- PFEIFFER (W. M.). — *Transkulturelle Psychiatrie*. Thieme, Stuttgart, 1971, 166 págs.
- PFLANZ (M.). — Soziokulturelle Faktoren und psychische Störungen. *Fortsch. Neur. Psych. ihrer Grenzgebiete*, 1960, 28, 472-508.

- SILVERMANN (I.). — Sociology and Psychiatry en *Textbook Compreh. Psychiatry* (Kaplan y Friedman), 1967.
- STOETZEL (J.). — *La psychologie sociale*. Flammarion, Paris, 1963.
- WITTKOWER (V. D.) y FRIED (J.). — A cross cultural approach to mental Health problems. *Amer. J. Psychiat.*, 1959, **116**, 423-428.
- WITTKOWER (E. D.). — Aspectos transculturales de la Psiconeurosis. *Revista Psiquiátrica Peruana*, 1960, 3. *Rev. franç. méd. psychosom.*, 1960, **2**, 39-46.
- La psychiatrie transculturelle. — Número especial de *Inform. psychiat.*, octubre 1964, dirigido por Guy Benoit, 200 págs.
- Revista Archivos de Neurología y Psiquiatría*, 1960, **10**, 213-222.
- Colección de la revista: *Transcultural Psychiatric Rev. and Newsletter*, Montreal (Mac Gill, University).
- Colección de la revista: *Psychopathologie africaine*. Université de Dakar. Dirigido por H. COLLOMB.

SRM Cursos®

CAPÍTULO II

LA PSIQUIATRÍA Y LOS GRANDES MOVIMIENTOS DE LA ANTROPOLOGÍA CONTEMPORÁNEA

Bastide ha señalado que la sociología, en Europa, se ha dirigido, sobre todo a partir de las ideas de A. Comte, hacia grandes concepciones sistemáticas: la locura, para A. Comte, es el pensamiento "egoísta", una rebelión contra la humanidad, un abandono a la pura subjetividad, a la que se opone la solidaridad social. El conocimiento de las leyes sociales debe permitir apagar la locura. La psiquiatría de su tiempo, representada en Francia por Morel (véase pág. 56) se oponía a A. Comte reclamando la parte del sistema nervioso en la enfermedad mental y oponiendo a la "sociogénesis" de Comte una "biogénesis". Cuando Lévy-Bruhl y Durkheim introducen la sociología moderna, intentan también definir conceptos de un alcance general, la *mentalidad prelógica* como explicación de las sociedades primitivas (Levy-Bruhl); la *anomia* (Durkheim), ausencia o pérdida de las relaciones sociales, como factor social de la psicopatología¹. Con el *marxismo*, también aparece una doctrina que tiende a interpretar los hechos sociales, y entre ellos la enfermedad mental, en términos generales: los conflictos patógenos de los individuos no son más que el reflejo o la resonancia de los conflictos socioeconómicos de la sociedad que los contiene.

A estas interpretaciones "dogmáticas" se ha opuesto en seguida una corriente empírica o pragmática, sobre todo en América. Desde finales del siglo XIX, y antes que el psicoanálisis diera a esta corriente un impulso nuevo, la escuela sociológica americana, con F. H. Giddings (noción del *soctus* como unidad de investigación sociológica, 1898), Cooley, G. H. Mead, se dirige hacia estudios concretos, que repudian las grandes hipótesis teóricas para mirar más de cerca la organización de la personalidad en su contexto social.

Desde entonces los americanos han profundizado mucho en el estudio de las relaciones entre *cultura* y *personalidad*. Pero el psicoanálisis va a suministrar aquí un apoyo considerable. Para la sociología y la etnología desempeñará el papel de un método y también el de una serie de hipótesis teóricas.

Todos los investigadores que se han ocupado en efecto del problema de la personalidad, normal o patológica, han tenido que tomar posición sobre las relaciones de la *naturaleza* y de la *cultura*, de lo que es aportado al nacer el niño (polo biológico)

¹ La obra de Ch. Blondel (1913) constituye el monumento de esta sociopsicopatología.

y de lo que será adquirido en y por el grupo (polo sociopsicológico). Se puede decir que el problema central de todas estas investigaciones será el de la *hominización*. ¿Cómo se deviene ser humano? Si la sociología se ha preocupado sobre todo de saber cómo reaccionan los hombres en sus grupos sociales (punto de vista sincrónico), los estudios culturales se plantean sobre todo de una manera diacrónica, es decir evolutiva e histórica, el problema del devenir humano. Esto es lo que se llama el punto de vista *antropológico*.

I. — LAS ESCUELAS ANTROPOLÓGICAS

Puesto que todos estos estudios abordan a la vez la historia de la humanidad como aventura cultural y la historia de cada hombre como “deviniendo” hombre en el seno de una cultura, no deja de tener interés el considerar brevemente la historia de la antropología misma. La evolución de las ideas nos instruye sobre el campo de las observaciones y sobre las pretensiones de este movimiento del pensamiento con respecto a los hechos psiquiátricos.

Las escuelas antropológicas han adoptado puntos de partida muy variados.

El evolucionismo. Los primeros antropólogos fueron los de la gran escuela de finales del siglo XIX: Lubbock, Tylor, Frazer, Wundt. Los postulados que animaron a este primer movimiento fueron: 1.º que la historia de la humanidad representa una *serie lineal*, que obedece a la ley de los tres estados de A. Comte; 2.º que se encuentran *similitudes* entre las culturas del mismo nivel, cualesquiera que sean la época y el área geográfica: el “primitivo” representa el antepasado prehistórico de los civilizados; 3.º que se encuentran en las culturas avanzadas: *supervivencias* de los estadios sobrepasados: éstos son los mitos, los ritos, las religiones y, en cierta medida, la patología mental.

El evolucionismo fue abandonado cuando la multiplicación de las observaciones echó por tierra el postulado de una progresión lineal de las culturas y mostró la dimensión de las variaciones culturales.

El difusionismo o escuela histórica. En una segunda época, representada sobre todo por la escuela alemana (Schmidt, Kaper) y la escuela anglosajona (Boas, Kroeber) los antropólogos van a dedicarse a describir la historia particular de cada cultura, con múltiples detalles observados “sobre el terreno”. Los problemas de la difusión de las culturas, de las copias de unas a otras, su distribución geográfica (áreas culturales), sus cambios internos en el transcurso de la historia, van a constituir el centro de los trabajos. Para el psiquiatra, estos estudios minuciosos parecen un poco áridos. No responden a la pregunta que él se plantea de la *invención cultural*, del origen de los rasgos culturales. Esta época fue la del rigor científico en la acumulación de datos de hechos, pero también la de la imposibilidad de interpretarlos. Parece que faltaba una hipótesis de trabajo.

Totem y tabú. Freud iba a aportar una cuando escribió *Totem y tabú* en 1912. Esta obra, mal acogida por la mayor parte de los antropólogos, y con frecuencia aún en nuestros días mal comprendida en su espíritu, propone la idea de que los hechos culturales resultan de la lucha del hombre contra las tendencias naturales pasadas al inconsciente. Con los documentos de su tiempo, Freud busca el significado del tabú del incesto y del tabú que protege al animal totémico, y formula la idea de que la prohibición del incesto resulta de la represión inconsciente de la tendencia natural al incesto; mientras que el tabú del totem resulta de la represión de la tendencia a matar

al padre por parte del hijo. Y, ligando fuertemente estos tabúes al desarrollo ontogénico, Freud muestra que el complejo de Edipo, "comienzo a la vez de la religión, de la moral, de la sociedad y del arte", expresa, en todo niño, la misma represión instintiva que los tabúes manifiestan en los hombres primitivos (es la teoría del "retorno infantil del totemismo").

El funcionalismo de Malinowski. Un antropólogo, Malinowski, fue el primero en tomar de las ideas de Freud una hipótesis que él hizo suya: la del origen instintivo de las estructuras culturales. Esto es lo que él llama las necesidades ("drives"), pulsiones primordiales que tienden a la satisfacción. Las necesidades de la vida social tienden a reprimir o a desviar estas pulsiones en hechos culturales. Después estos hechos culturales se organizan en un determinismo secundario, aparentemente desinteresado. Pero no se pueden separar las necesidades primarias de las respuestas secundariamente elaboradas por las culturas. Una profunda *unidad funcional* liga las unas a las otras. Tal es el sentido de las obras de Malinowski, cuyo eco encontraremos más tarde en Kardiner. De pasada, Malinowski criticó la teoría freudiana del complejo de Edipo, porque él había encontrado en un poblado de la Tierra de Fuego un "complejo" familiar que le parecía oponerse a la tesis de la universalidad del complejo de Edipo (véase más adelante). Este punto es tal vez lo que lo ha hecho célebre aun cuando es de los más discutibles y su tesis general es mucho más interesante.

La principal escuela es la de la antropología cultural.

La antropología cultural. Pero la difusión del psicoanálisis, que encontró como todos sabemos en los EE. UU. un terreno propicio, modificó totalmente las investigaciones culturales. Malinowski había sido el precursor de un inmenso movimiento de investigaciones que adquirió importancia entre las dos guerras y se prosigue aún hoy día. Los nombres de Margaret Mead, Ruth Benedict, Linton y Kardiner son los más célebres de una pléyade de trabajadores. Esta corriente se agrupa generalmente bajo la denominación de escuela de antropología cultural. Si no es la única escuela americana de estudios socioculturales, es la más importante por su influencia y, para nosotros, tiene un interés capital porque se aproxima muchísimo al tema de todos estos capítulos: las relaciones del individuo enfermo con su medio.

Primero daremos algunos ejemplos del estilo de los trabajos de esta escuela. Margaret Mead ha realizado tres investigaciones célebres: en Samoa y en Nueva Guinea. En Samoa ("Coming of age in Samoa, 1928) ha descrito una población en la que la educación del niño llega a evitar la crisis puberal del adolescente. Muy cuidado al principio, el niño es cargado rápidamente de responsabilidades y sometido a la socialización. No obstante, no se estimula la precocidad intelectual. Por el contrario, el niño puede expresarse libremente por la danza y adquirir prestigio con ella. El estatuto social está determinado por reglas establecidas para todos los sujetos de una edad dada. Desde la adolescencia tienen lugar experiencias sexuales rápidas y fáciles. Según M. Mead, los conflictos y rebeliones de la pubertad son desconocidos entre esta población, que no muestra vestigios de neurosis ni de psicosis.

En Manus ("Growing up in New Guinea", 1930), por el contrario, una brusca ruptura entre la vida infantil y la adulta entraña estados de tensión. Los niños de esta isla son educados más bien por el padre que por la madre, la cual trabaja durante toda la jornada. Son enseñados a tener cuidado de sí mismos, son estimulados a los ejercicios corporales, pero son tratados "como los señores del universo" y hasta la pubertad no se les exige nada. El resultado es que no tienen nada de lo que en otras partes constituye la vida infantil. Positivos y prácticos, no sienten inclinación por las colecciones ni la posesión de objetos, como una muñeca. La autora no precisa el género de educación esfinteriana. Pero dice que, muy cuidados y mimados, los niños no adquieren disciplina social. Su cultura insiste sobre un solo punto: la habilidad física, la fuerza y la destreza. Este estatuto de los niños no prepara para el estatuto de adulto. Prepa-

ra una especie de hombre "de un físico admirable, hábil, despierto, intrépido, pleno de recursos en las circunstancias críticas, capaz de soportar la tensión", pero austero, inquieto, obsesionado por las cuestiones financieras y los tabúes de todas las clases. M. Mead compara a estos adultos con los puritanos de Nueva Inglaterra: ansiosos, rígidos y parsimoniosos.

El estudio de M. Mead sobre tres tribus de Nueva Guinea ("Sex and Temperament in three primitive societies", 1935), los Arapesh, los Mundugumor y los Tchambuli, se refiere a las actitudes de dominación y de sumisión entre los sexos. Muestra que los criterios de masculinidad-feminidad pueden variar considerablemente según las costumbres. Los Arapesh, hombres y mujeres, tienen un comportamiento "maternal". Los hombres son cooperadores, poco agresivos, atentos a las necesidades de los otros. La sexualidad es poco impulsiva en los dos sexos. Entre los Mundugumor, hombres y mujeres son violentos y agresivos. Entre los Tchambuli, las mujeres son dominantes, "impersonales y asumen la dirección, mientras que los hombres tienen menos responsabilidad y están afectivamente bajo la dependencia de las mujeres". El comportamiento con respecto a los niños corresponde a estos caracteres fundamentales. Los Arapesh alimentan con frecuencia a sus niños y los acarician. Las madres Mundugumor alimentan a sus niños de mala gana y les retiran el seno inmediatamente. M. Mead escribió que los Arapesh tienen el carácter del optimismo oral y los Mundugumor el del pesimismo y de la agresividad orales.

Los autores de esta escuela tienen en común: 1.º la investigación del tipo de personalidad en el interior de una cultura (la *personalidad de base* de Kardiner; 2.º la utilización del instrumento psicoanalítico para observar en particular el proceso educativo, desde muy temprana edad a la adolescencia; 3.º la noción de la variabilidad de los rasgos culturales. Nada es estable en esta materia, la educación es todopoderosa. De la relatividad de los rasgos culturales, se pasa a la relatividad de lo normal y de lo patológico (R. Benedict); 4.º las variaciones individuales serán elaboraciones secundarias, reacciones. Los sujetos "desviantes" (los enfermos, los anormales, los delincuentes, los originales) son sujetos que "se defienden" contra la presión del grupo mediante medios diversos. Se está en presencia de una "sociogénesis" de la enfermedad mental, retocada por el punto de vista cultural.

La antropología cultural ha ejercido una influencia considerable sobre la sociología, la psiquiatría y el psicoanálisis americano. En Psiquiatría el nombre de H. S. Sullivan, en psicoanálisis los de Karen Horney y de Eric Fromm, en sociología los nombres de Linton, Opler, Dollard, permiten ilustrar esta corriente de pensamiento sobre la que volveremos a hablar.

El psicoanálisis cultural. Sin embargo, como vamos a ver, los psicoanalistas "ortodoxos" no admiten la utilización, en su opinión truncada y falseada, que la antropología cultural ha hecho de su disciplina. También algunos de entre ellos se han consagrado a observaciones antropológicas con un espíritu de fidelidad rigurosa al pensamiento freudiano. Citemos a Roheim (1939) y a Devereux (1937-1961) como ejemplos de estos trabajos.

Pero la escuela culturalista ha sufrido críticas.

La antropología estructural de Cl. Lévi-Strauss. Es sabido que el término "estructuralismo" ha sido creado por los psicólogos de la teoría de la Gestalt, y adoptado por los especialistas de la lingüística para dar cuenta de lo que en un conjunto es simultáneo mientras que la descripción no puede concebirse más que en una relación de sucesión (P. Fedida, 1964). La antropología de Cl. Lévi-Strauss busca el nexo de las relaciones sociales, el sentido de la dinámica naturaleza-cultura, en unas estructuras que serían, en el interior de los grupos, *sistemas* análogos a los que los psicoanalistas reconocen en el interior de los individuos. "Estoy persuadido — escribe — de que estos sistemas no existen en número ilimitado, y de que las sociedades humanas como los individuos, en sus juegos, sus sueños o sus delirios, no

crean jamás de forma absoluta, sino que se limitan a elegir ciertas combinaciones de un repertorio ideal que sería posible reconstituir." Esta perspectiva profunda, próxima a la que anima a una de las corrientes modernas del psicoanálisis (J. Lacan) y de la que inspira la lingüística actual (R. Jakobson) se funda sobre la intuición de la unidad de la vida psíquica tras de todas las instituciones, órdenes o acontecimientos de la vida social. En sus dos obras principales *Les structures elementaires de la parenté* (1949) y la *Anthropologie structurale* (1961), Lévi-Strauss muestra, p. ej., que la prohibición del incesto no es solamente una prescripción negativa, sino la búsqueda de la exogamia como conducta de intercambio y de intercomunicación. No podemos insistir más aquí, pero hay que subrayar que el pensamiento de Lévi-Strauss aparece como la continuación más original y a la vez más fecunda de la reflexión freudiana aplicada al campo social. Para la psiquiatría anuncia una posibilidad de comprender el universo psicopatológico en términos de relaciones internas y externas del sujeto que sobrepasan las antinomias del culturalismo.

II. — LAS CUESTIONES ESTUDIADAS

Las cuestiones estudiadas por los antropólogos se refieren todas al proceso de formación de la personalidad. Son las culturas las que modelan las personalidades. Sea cual fuere el nombre que se le dé, siempre se trata, pues, del devenir de las *pulsiones instintivas* (llamadas "drives" por Malinowski, "tendencias" o "motivaciones", o "móviles" por muchos socioantropólogos contemporáneos (véase Klineberg), en su encuentro con las costumbres de un grupo, lo que incluye las perspectivas de este grupo, los hábitos de la crianza del lactante hasta las "superestructuras" ideológicas o religiosas, pasando por las leyes, las estructuras económicas, las modalidades de los diversos aprendizajes, o incluso el estatuto de los "desviados", etc. Como no podemos examinar todos estos puntos, nos referiremos brevemente a lo que la antropología nos ha enseñado sobre las dos "pulsiones" de base reconocidas por el psicoanálisis, porque ellas interesan de modo principal a la psiquiatría: ¿cómo ve la antropología la constitución del comportamiento sexual y el comportamiento agresivo?

El objeto de todos estos estudios es el modelado de las pulsiones de base.

La sexualidad...

1.º *La sexualidad.* a) *Las estructuras familiares.* Son de lo más variable: la noción misma de parentesco puede variar: Rivers (1904), en las islas del Estrecho de Torres, observó que los niños reales o adoptivos se cuentan indistintamente. Un hecho análogo en Borneo ha sido descrito por Hose y MacDougall (1912). Las mismas comunidades del Estrecho de Torres practican el infanticidio por razones de conveniencia. Cf. Lévi-Strauss (1955) refiere el caso de los M'Baya entre los que se desdeña la procreación: se practican de forma casi normal abortos e infanticidios; el medio de procurarse sucesores es la adopción y especialmente la de los prisioneros. Se estimaba que a comienzos del siglo XIX, apenas el 10% del grupo pertenecía a sangre M'Baya. Cuando los niños llegaban a nacer eran confiados a otra familia distinta de la suya, para una educación ritual. El tipo de la sociedad matriarcal ha sido especialmente estudiado por Margaret Mead, Malinowski y Lévi-Strauss. Entraña importantes variaciones en los caracteres habitualmente considerados como masculinos y femeninos. Se ha de subrayar este punto, porque muestra la incidencia de los datos culturales en la elaboración de las formas muy variadas de aceptación de la condición sexual. El estatuto de los niños varía también enormemente según las culturas, pero parece imprudente sacar de ello conclusiones formales sobre el comportamiento del adulto según las observaciones publicadas.

b) **El comportamiento sexual.** Nada más variable también que los comportamientos con respecto a la vergüenza sexual, la precocidad de los juegos sexuales, de la unión de la pareja, de los tipos de belleza, de la iniciativa sexual, de sentimientos como ternura o celos, o incluso de actitudes respecto a perversiones, como ya hemos subrayado a propósito de la homosexualidad (pág. 342). Sobre todos estos puntos del comportamiento sexual (en Klineberg se encontrarán abundantes ejemplos) se puede admitir que los condicionamientos culturales operan plenamente. Por el contrario, existe una manera constante de prohibiciones a determinadas uniones: es la cuestión del *tabú del incesto*, sobre la que habían llamado la atención los primeros antropólogos (Tylor, Fortune, Gutmann, Leipoldt, Durkheim) y lo que dio a Freud el punto de partida de su reflexión sobre la antropología del *Totem y Tabú*.

...y el tabú del incesto.

El tabú del incesto. La prohibición es universal. Pero su aplicación revela importantes variaciones. Se puede considerar como casi universal la prohibición madre-hijo. Pero el tabú se extiende con frecuencia al padre, a las uniones entre hermanos, a los tíos y tías, incluso a ciertos primos y cuñados.

En *Totem y Tabú* se encuentran numerosos ejemplos de la diversidad de la prohibición. Citemos aquí algunos hechos más recientemente descritos: en Dobu está prohibido el incesto madre-hijo, pero no el incesto padre-hija; en Buka, la peor forma de incesto es el matrimonio de un hombre con la hija de su hermana; en Lesu, el incesto hermano-hermana es tabú, y el tabú alcanza a numerosas mujeres que no son hermanas de sangre. Examinando sociedades muy numerosas, Murdock ha podido observar que la extrema consanguinidad de algunas de entre ellas puede coincidir con tabúes rígidos concernientes a determinadas uniones. Y las variaciones de comportamientos con respecto a los tabúes son observables hasta en la sociedad occidental moderna, puesto que la costumbre inglesa, en la época victoriana aún, consideraba como un crimen el matrimonio de un hombre con la hermana de su esposa fallecida. Las únicas excepciones conocidas al tabú del incesto se refieren a soberanos (faraones, reyes incas) para los que la abolición de la costumbre constituía evidentemente un privilegio significativo.

Las explicaciones por una ley biológica no pueden sostenerse ante la demostración suministrada por los incestos de los animales. Se han buscado por consiguiente otras explicaciones. La de la necesidad práctica de la exogamia constituye la respuesta habitual de los antropólogos (Tylor, Fortune, Gutmann, Leipoldt, etc., y, recientemente, Lévi-Strauss). Se trataría de una consideración económica, de la necesidad de intercambios y de la comunicación en general (Lévi-Strauss). Esta explicación por las ventajas de la exogamia no responde totalmente a la cuestión planteada, que es la de la prohibición de la endogamia, mucho más imperativa, indiscutida y universal, pero de formas variadas según las culturas.

Durkheim había propuesto una explicación más adaptada a este problema preciso: el tabú resultaría de una extensión del "tabú del totem" a las mujeres del clan. Pero ¿cuál es la explicación del tabú?

La teoría de Freud proporciona el ejemplo mismo de la intervención psicoanalítica en etnología. Para Freud el miedo al incesto resulta del deseo del incesto. Deseo más grande y de realización más natural en el hombre que en todo animal, porque, tal como dice Mme. Favez-Boutonnier, "el psiquismo humano hace el incesto más posible y más peligroso para el hombre que para no importa qué especie animal". Más posible porque la prematuridad del niño crea entre él y sus padres lazos más estrechos y más prolongados que en los animales, lazos que la memoria hace definitivos. Pero más peligrosos también, porque la vida personal del niño no puede ser la repetición pura y simple de la vida de los padres: una inflación de la imagen paterna del mismo sexo, en la que terminaría fatalmente el incesto, no podría más que anular el desarrollo propio del niño. Si el niño necesita imágenes paternas para asegurar el comienzo de su desarrollo psíquico, no puede, sin un peligro mortal para su autonomía, permanecer fijado en estas imágenes. "Tal vez esté aquí —dice Mme. Favez-Boutonnier— el sentido de la ley de repetición y su corolario, el instinto de muerte, para Freud."

"El incesto —dice el mismo autor— es la seducción mortal por el pasado." Esta interpretación que sigue el pensamiento mismo de Freud podría completarse con los estudios sobre el

papel del lenguaje en el paso del fantasma a la palabra (el nombre sustituye el lazo de la sangre) y a lo sagrado (la paternidad viene de los dioses), tal como indica un trabajo reciente de Mme. Ramnoux (1959). G. Devereux ha insistido en numerosas ocasiones sobre este tema (de 1939 a 1970).

Se ve que el trabajo psicoanalítico no contradice la interpretación de orden económico, pero que la completa. Se sitúa sobre otro plano. El tabú del incesto expresa la resolución en el plano social (por la exogamia) de un profundo conflicto individual cuyo valor no puede ser más que general. Murdock indica muy bien estos diversos planos: El psicoanálisis da cuenta del carácter afectivo del tabú; la sociología nos permite comprobar que los grupos han institucionalizado el matrimonio fuera de su seno; la psicología del comportamiento da cuenta de la extensión del tabú del incesto fuera de la familia inmediata; finalmente, el estudio de las culturas nos hace comprender cómo el grupo vive estas prohibiciones y las expresa en sus costumbres, sus mitos y su religión.

El complejo de Edipo.

El complejo de Edipo. Malinowski ha descrito entre los melanesios de Trobriand un complejo que él llama "matrilíneo": la paternidad no implica el ejercicio de la autoridad, que corresponde por derecho al mayor de los hermanos de la madre. Es, pues, este tío materno quien representa para el niño la autoridad, el poder y la ambición. Hermanos y hermanas son rigurosamente separados a partir de la pubertad. Los niños destetados tardíamente, educados en la amistad de su verdadero padre, se encuentran que odian a su tío materno y no a su padre, y encuentran un tabú sexual hacia su hermana, más potente que hacia su madre. Para cualquiera que esté informado del psicoanálisis parece evidente que estas comprobaciones no pueden ser elevadas al rango de refutación de la universalidad del complejo de Edipo. Solamente muestran cómo una cultura puede desplazar el tabú del incesto, de la madre sobre la hermana, y cómo puede desplazar el odio del padre sobre un segundo padre, encargado de representar a la sociedad. Estas precauciones suplementarias para alejar del niño la imagen edípica no hacen más que mostrar el poderío de ésta (Brisset, 1960-1963).

Las ilustraciones culturales de este estadio sobrepasan. Los cultos fálicos, las prácticas mágicas que rodean a la iniciación sexual, los miedos tan comunes de las castraciones simbólicas, las huellas folklóricas o míticas de la angustia ligada a la reproducción, los ritos de comienzo y de inauguración, los tabúes de pureza y de impureza, etc., son otras tantas traducciones sociales del miedo reverencial ligado a la potencia fálica. En la lectura de casi todos los trabajos antropológicos se encontrarán ejemplos típicos de estos rituales o de estos pensamientos, especialmente en Frazer, Rohem, Van Genepp y, otros que se han referido a los rituales de iniciación. No haremos más que mencionar la tentativa de negación del Edipo por Deleuze y Guattari (1972), que constituye una afirmación política más que una auténtica discusión de la posición central del psicoanálisis.

Haciendo del complejo de Edipo "el comienzo de la religión, de la moral y del arte", Freud indicaba claramente el puesto que el psicoanalista reconoce al complejo de Edipo, cuya problemática aparece como necesaria al desarrollo del pensamiento dialéctico, fundamento del conocimiento científico, y cuya resolución es necesaria para el equilibrio afectivo (de aquí su importancia en psicopatología). Está planteada la cuestión del *relativismo del complejo de Edipo*, es decir el punto de saber si este "complejo" fundamental ("el único complejo" según A. Green) está o no ligado a la cultura occidental. A los ojos de algunos (Fromm y también Marcuse) parece posible que la problemática edípica sea un "descubrimiento", históricamente notable, lo que querría solamente decir que la situación universal con respecto al incesto no constituye problema más que en un momento dado en una sociedad dada (véase Brisset, 1963). Pero lo que no quitaría en forma alguna al complejo de Edipo el puesto que los psicoanalistas le han dado, ya que se convertiría en un factor capital de la diferenciación cultural.

2.º **La agresividad.** La discusión sobre la agresividad ilustra bien la diferencia del punto de vista entre la mayoría de los socioantropólogos y los psicoanalistas. Para estos últimos, la agresividad es un instinto "primario", unido al terreno biológico y que lo expresa. Para la mayor parte de los antropólogos y de los sociólogos, esta tesis es por lo menos discutible: ¿no sería la agresividad más bien de origen social, una respuesta a la frustración engendrada por la vida social y sus necesidades? Como se verá, esta discusión no es otra que uno de los aspectos de la discusión sobre el *culturalismo*.

La pulsión agresiva.

Sea lo que fuere, por el momento, nosotros podemos registrar las aportaciones de la antropología al conocimiento de los comportamientos agresivos.

Existen culturas que *liberan la agresividad*. Un ejemplo es el de los comanches, referido por Kardiner (1945). En este pueblo indio de América del Norte, la vida está encauzada hacia el combate y hacia la fuerza. La educación es liberal, la religión sin culpabilidad. La agresividad está totalmente dirigida hacia el exterior; la rapiña y la guerra son las "industrias" básicas. De esta liberación de la agresividad hacia el exterior del grupo resulta una profunda solidaridad en su seno entre los guerreros. Tampoco la sexualidad rompe esta solidaridad: las mujeres son compartidas sin dificultad, según parece. En cuanto a los ancianos o a todos los que no son aptos para el combate, son rechazados del grupo y liquidados. La personalidad que se deriva de estas costumbres, según Kardiner, es fuerte y armoniosa, pero, dice él, "esta bella estructura del Ego se paga al precio de la criminalidad perpetrada sobre otros seres, y su sociedad se desploma cuando no puede ya darse curso libre a su criminalidad".

Es fácil comprender que mucho más habitualmente la *agresividad está canalizada, desviada o reprimida*. *Canalizada*: Es la utilización habitual que los grupos proponen: trabajo, ambición, etc. Un ejemplo de la sublimación de la agresividad es el deseo de curar, raíz frecuente de la vocación médica. *Desviada*: Como en los comportamientos proyectivos: constitución de un enemigo o de una cabeza de turco. O también, en forma de ritos o de mitos, como la creencia en los espíritus malos, en la vuelta de los muertos o en malos objetos encargados de incorporar el mal. *Reprimida*: múltiples conductas se encargan de reprimir la agresividad, como las conductas de lucha contra el prestigio (entre los Kaingan del Brasil, entre los Zuni de Nuevo Méjico); contra el espíritu de competición (entre los Hopi); o de dominación (entre los Arapesh). Se les pueden aproximar los comportamientos de lucha contra el espíritu de propiedad (el *potlach* de los indios de la costa noroeste de América). Muchas conductas sociales generalizadas que van de la institución jurídica o de la ritualización religiosa hasta las costumbres de la "buena educación" no son otra cosa que precauciones tomadas por los grupos contra la agresividad individual, desaprobada, temida y reprimida: papel social de la piedad, de la cortesía, de la "bondad", o también de la actividad, de la curiosidad, inquietud por la eficacia. Así se revela la capacidad cultural de la agresividad dirigida contra los otros.

El más bello ejemplo de represión de las tendencias agresivas primitivas es el de la represión del canibalismo entre los indios de la gran llanura de Ojibwa (Hallowell, Devereux). Entre ellos existen dos tradiciones: la una consiste en interpretar todo síntoma gástrico, todo desagrado o rechazo de alimento como una tendencia al canibalismo. Los sujetos afectados de trastornos de la alimentación piden con frecuencia ellos mismos ser matados. La otra consiste en el mito explicativo: es una especie de fantasma que, bajo la forma de un gigante o de un "bebé canibal" (Devereux), llega a "poseer" al paciente. La identificación con el personaje legendario permite al sujeto *no sentirse canibal*. La pulsión sádica oral, en casi todas las sociedades, ha sido reprimida hasta el punto que las conductas de alimentación se han convertido en símbolos de participación social y de solidaridad.

La agresividad puede ser dirigida, más o menos claramente, contra sí misma. No se trata solamente del *suicidio*, comportamiento cuya solidaridad con los fenómenos sociales ha sido tan notablemente estudiado por Durkheim desde 1897, y que sería desconocido en determinadas culturas: los Yahgans de la Tierra de Fuego, los indígenas de Australia y los Zuni. Por el contrario, por razones que nosotros podemos juzgar fútiles, el suicidio se realiza con mucha facilidad entre los Kanchadales de Siberia, los Navajos, algunos melanesios y, más afines a nosotros, entre los japoneses de cultura tradicional. Sobre este tema se encontrará documentación en la obra de Halbwachs (1930) sobre *Les causes du suicide*, o en el libro de G. Deshaies (1947) o en el de E. Stengel y N. G. Cooks (1958) incluso en el de Pfeiffer (1971). El suicidio puede no realizarse bajo la forma de una violencia contra sí mismo. Existen *muerres psicógenas* que poseen el mismo valor (véase pág. 872). También existen *muerres colectivas*, durante las cuales un instinto "primario" tan poderoso como el de la conservación parece abandonar a una población entera. Se cita el ejemplo de los tasmanios, que desaparecieron en una generación después de la conquista inglesa, a pesar de haberlos provisto de todo lo que necesitaban materialmente.

Se ve, pues, la tesis que los etnosociólogos sacan de múltiples hechos de los que sólo hemos podido dar una idea. Esta tesis la expresa Dollard (1939): "La cultura significa el renunciamento a la libertad y a la expresión de las pulsiones, y este renunciamento se percibe sobre todo como frustración". Todo individuo se desenvuelve, pues, con una reserva de agresión, un trasfondo de hostilidad cuyas frustraciones orales nos aporta la imagen más global, en forma de agresividad más directa. Los estadios ulteriores del desarrollo modelan las tendencias agresivas más elaboradas, más precisas y más complicadas. Toda cultura debe enfrentarse con este problema. Debe debilitar la agresión y utilizarla. Debe permitir un aprendizaje de las frustraciones inevitables. El prejuicio (los grupos que se tiene derecho a detestar), la guerra y la neurosis (la guerra contra sí) son las válvulas de seguridad de las sociedades (Dollard) por la parte de agresividad que no pueden utilizar. La cuestión parece no poder quedar totalmente aclarada mediante los estudios culturales, porque existen variaciones individuales notables en cuanto a la tolerancia a las frustraciones.

III. — ¿ES LA PATOLOGÍA MENTAL EL REFLEJO DE LAS PRESIONES SOCIOCULTURALES?

DISCUSIÓN DEL CULTURALISMO

¿Podemos concluir en una "culturogénesis" de la enfermedad mental?

Las discusiones sobre las relaciones entre el enfermo mental y el medio en que se encuentra terminan siempre en la hipótesis de una *sociogénesis* de la enfermedad mental. El próximo capítulo volverá sobre este problema. Pero es imposible no abordar aquí la discusión de la hipótesis sociogenética en su variante antropológica. Para los antropólogos, la sociogénesis es la idea de que la cultura forma y deforma la personalidad, de una manera muy elaborada, puesto que actúa no sólo a nivel de las conciencias individuales, sino a nivel del inconsciente individual y colectivo. Esta tesis, que tiene en cuenta los datos psicoanalíticos, ha marcado fuertemente una parte del mundo científico, comprendiendo a determinados psiquiatras y psicoanalistas. En los Estados Unidos, la *escuela culturalista* se compone de etnólogos, de sociólogos, cuyos nombres hemos citado ya, y también de psiquiatras (Kardiner, H. S. Sullivan), y de psicoanalistas (Karen Horney).

Lo que caracteriza esta escuela es en primer lugar la preocupación por una *aprehensión directa de la situación social o psiquiátrica* del enfermo. La noción de

traumatismo, las situaciones patógenas son valoradas, con el objetivo claro y consciente de la eficacia y del rendimiento terapéuticos (actuar sobre las situaciones). En segundo lugar se puede observar el *rechazo del pensamiento fantasmagórico*. El inconsciente no es admitido más que como una explicación de lo que se ve: las cuestiones económicas, las observaciones directas de las costumbres adquieren un valor de explicación. El registro de lo simbólico se silencia o pasa al segundo plano. La consecuencia de estos hechos es una *objetivación de la cultura*. Poco a poco se pasa de la idea de la cultura como forma de vida de una población a la idea de la cultura como dato primordial y preponderante de la hominización. Este abandono de la dialéctica entre el hombre y su cultura termina por hacer imposible una teoría de la personalidad y de su formación. Porque si todo es dado por la cultura, la persona no aparece ya más que como una especie de receptáculo pasivo que recibe la educación. Y el puesto considerable mantenido por la educación aparece en efecto en las obras culturalistas, bien sea en las de Margaret Mead, en las de Kardiner o en las de Karen Horney. La vida psíquica tiende entonces a aislarse de la vida del hombre, y los conflictos, en el psicoanálisis "reformado" de Karen Horney aparecen como hechos intrapsíquicos: se desemboca en una psicogénesis integral, en una especie de caracterología idealista. Los conflictos son conflictos de abstracciones.

En psicopatología, toda esta tesis termina en una concepción "situacional" de la neurosis o de la psicosis: son los errores educativos los que las engendran directamente. El psicoanalista destacará, correlativamente, el puesto considerable asignado a los estadios pregenitales del desarrollo (los que la observación de las costumbres educativas tienden a hacer más evidentes), mientras que el puesto reservado al Edipo, núcleo central del desarrollo personal, se minimiza o bien sencillamente se escamotea. La experiencia fundamental de la castración es eludida por los teóricos del culturalismo (véase a este respecto Brisset, 1963).

La enfermedad mental, al convertirse en un "error" o una "reacción" desaparece en tanto que proceso biológico y en tanto que destructuración de la persona histórica. La misma crítica puede hacerse de la posición teórica de la *Antipsiquiatría* que representa, desde este punto de vista un nuevo avatar del Culturalismo (véanse páginas 64-65).

CONCLUSIÓN

El escollo culturalista no debe hacernos olvidar los aportes de los estudios culturales a la psiquiatría. Haciéndonos conocer la importancia de las culturas, sus variedades, las modalidades de respuestas a los problemas universales de la humanidad, los antropólogos dan a la psiquiatría el medio de aplicar sus hipótesis de trabajo y de mejor comprender sus límites. La psiquiatría transcultural, de la que hemos hablado en el capítulo precedente, emana de estos estudios y el psiquiatra no puede olvidar, ante cada uno de sus enfermos, el puesto que tienen en las conductas patológicas (tan sensibles en su mayoría a las variaciones culturales) las presiones del grupo, no solamente externas y conscientes, sino más incluso internas e inconscientes, al nivel de las imaginaciones que inspiran nuestros sueños y nuestros fantasmas. En la elaboración del "núcleo lírico" de cada hombre, la cultura desempeña un papel mayor, y por consiguiente se revela también en la destructuración patológica que libera ante nuestros ojos de clínicos el mundo de lo imaginario.

BIBLIOGRAFÍA

- AUBIN (H.). — *L'homme et la magie*. 1 vol., 244 págs. Desclée de Brouwer, ed., Paris, 1952.
- BASTIDE (R.) y cols. — *Les sciences de la folie*. Mouton, Paris, 1972.
- BENEDICT (Ruth). — *Patterns of culture*. 1 vol., 291 págs. Houghton Mifflin, ed. Boston, 1934.
- BLONDEL (Ch.). — *La conscience morbide*. Alcan, Paris, 1913.
- BRISSET (C.). — Anthropologie culturelle et psychiatrie. *Encycl. méd.-chir.*, 37 715 A-10, 1960.
- BRISSET (C.). — Le culturalisme en psychiatrie. *Évol. psychiat.*, 1963, 3, 369-405.
- CAROTHERS (J. C.). — *The african mind in Health and disease*. O. M. S., Ginebra, 1953, serie n° 17.
- CAZENEUVE (J.). — *Les rites et la condition humaine*. 1 vol., 500 págs. Presses Universitaires de France, ed., Paris, 1958.
- COOPER (D.). — *Psychiatrie et antipsychiatrie* (trad. franc.). Le Seuil, Paris, 1970, 189 págs.
- DEVEREUX (G.). — *Essais d'ethnopsychiatrie générale*. 1 vol., 395 págs. Gallimard, ed., Paris, 1970.
- ELIADE (M.). — *Mythes, rêves et mystères*. 1 vol., 310 págs., Gallimard, ed., Paris, 1957.
- ELLENBERGER (H.). — Aspects ethno-psychiatriques de l'hystérie. *Confront. psychiat.*, 1968, I, 131-145.
- ELLENBERGER (H.). — Ethno-psychiatrie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1965, 37 725 A-10 y B-10.
- EY (H.). — Folie et monde moderne. *Évol. Psychiat.*, 1968, 3, 309-346.
- FREUD (S.). — *Totem et Tabou* (trad. fr.). Payot, ed., Paris, 1923.
- FREUD (S.). — *Malaise dans la civilisation* (trad. fr.), Payot, ed., Paris, 1934.
- GABEL (J.). — *Sociologie de l'aliénation*. Presses Universitaires de France, Paris, 1970.
- HORNEY (K.). — *Les voies nouvelles de la psychanalyse*. 1 vol. (trad. fr.), Arche, ed., Paris, 1951.
- KARDINER (A.). — Se encontrará la bibliografía completa de este autor, e incluso una bibliografía ordenada sobre el tema sociocultural en la obra de M. DUFRÉNE. *La personnalité de base*. 1 vol., 345 págs. Presses Universitaires de France, ed., Paris, 1953.
- KARDINER (A.) y PREBLE (F.). — *Introduction à l'ethnologie*. Trad. fr., N. R. F., ed. 1966, 1 vol., 382 págs.
- KLINEBERG (O.). — *Psychologie Sociale* (trad. fr.), Presses Universitaires de France, ed., Paris, tomo I, 1957; tomo II, 1960.
- KROEBER (A. L.). — *Anthropology*. 1 vol., 856 págs, Harcourt, Brace and Co, ed., Nueva York, 1948.
- LÉVI-STRAUSS (Cl.). — *Anthropologie structurale*. 1 vol., 447 págs. Plon, ed., Paris, 1958.
- LINTON (R.). — *Culture and mental disorders*. 1 vol., 139 págs. Thomas, ed., Springfield, 1956.
- MALINOWSKI (B.). — *La sexualité et sa répression*. 1 vol. (trad. fr.), Payot, ed, Paris, 1932.
- MARCUSE (H.). — *Eros et civilisation*. 1 vol (trad. fr.), 239 págs. Editions de Minuit, Paris, 1963.
- ROHEIM (G.). — Dream analysis and field work in anthropology. *Psychoanal. soc. Sci.*, 1947, I, 87.
- ROUMAJON (Y.). — Le problème de l'identité des psychoses à travers les facteurs ethniques, *Évol. psychiat.*, 1956, 605-656.
- *La NEF*. — Número especial sobre la Antipsiquiatría, 1971, n.º 42.
- *L'Évol. Psychiat.* — Número especial sobre "los antipsiquiatras", 1972, I, 5-128.

CAPÍTULO III

DINÁMICA DE LAS RELACIONES PATÓGENAS

Acabamos de ver el interés que para la psiquiatría tienen los estudios sociológicos y etnológicos. Aportan al psiquiatra conocimientos precisos sobre los factores del medio ambiente de la enfermedad mental, sobre las condiciones de su eclosión en los grupos humanos, y sobre todo sobre la estructura de las relaciones interhumanas y los aspectos de su desorganización patógena. Pero el psiquiatra no puede seguir a determinados teóricos cuando éstos hacen depender la patología mental sólo de estos hechos. No puede olvidar ni el papel del sistema nervioso como parte verdaderamente integrante del organismo biológico, ni la originalidad de la vida psíquica que permite al hombre hacerse cargo de la totalidad de su experiencia individual y, eventualmente, dominar sus condiciones de base. Conviene, pues, examinar ahora la dinámica de las relaciones patógenas teniendo en cuenta lo que acabamos de aprender.

Interés y límites de todos los conceptos parciales. Posibilidad de una integración dinámica.

Se pueden separar los diversos aspectos de las relaciones patógenas, exponiendo las grandes líneas de sus datos en su complicación progresiva:

1.º En el hombre, como en el animal, existen posibilidades de *condicionamientos patógenos*. Éstas son reacciones de base, psicofisiológicas, que pueden desorganizar las respuestas emocionales. En primer lugar estudiaremos, por lo tanto, lo que nos aporta la experimentación animal.

2.º La clínica realiza ciertas experiencias espontáneas que se acercan mucho a los condicionamientos patógenos. Recordaremos aquí algunas *situaciones "stressantes"* que remiten al lector a capítulos ya conocidos de este *Tratado*.

3.º La *reflexión sociológica, etnológica, o la psicología genética* intervienen entonces como datos fundamentales: el hombre elabora su propio desarrollo. En una cierta medida, él se crea "haciéndose", y las situaciones interhumanas por consiguiente deben ser analizadas.

4.º Pero existe en el hombre, en el proceso mismo de esta elaboración continua, un *plano simbólico* que confiere al conjunto de los hechos hasta entonces considerados su verdadero valor personal. Éste es el momento de tener presente la reflexión psicoanalítica y su puesto en psicopatología.

I. — EL PLANO DE LOS CONDICIONAMIENTOS PATÓGENOS. SU ESTUDIO EXPERIMENTAL

Las relaciones del sujeto y del medio no han escapado a los observadores de los animales. Todo organismo viviente debe ser considerado en su Medio, con el que

Las relaciones del sujeto con su medio en los animales.

sus relaciones no son solamente fortuitas y contingentes. El funcionamiento del ser viviente crea su medio así como el medio entra en su organización. Se ha dicho: El Medio está en medio del ser. Ésta es la noción de *Umwelt* que debemos al biólogo alemán Von Uexküll.¹

1.º Los fenómenos del medio circundante. El problema del *medio circundante* ha sido tratado objetivamente por los especialistas de biología animal a quienes se llama "etólogos", u observadores de costumbres. Superando la historia natural a la manera de Fabre, han intentado comprender el medio circundante propio de cada especie, es decir lo que el animal *percibe*. Los estudios de Lorenz (1935) o de Tinbergen (1948), por ejemplo, han mostrado la existencia entre los animales de estímulos específicos, los *desencadenadores* o *evocadores de comportamientos*, que son verdaderos signos sociales. Tales signos no desempeñan solamente un papel en la supervivencia del animal, sino también tienen una importancia para la *constitución de su personalidad*: la morfología del animal, su emotividad, ciertos comportamientos anormales, dependen de la manera como los animales han sido "educados" por sus madres.

Las experiencias de Harlow en los monos jóvenes.

Se han hecho experiencias muy precisas, en particular por Harlow (1958-1959), sobre la fijación de los pequeños monos a los "sustitutos maternos". "El análisis experimental de la génesis de la fijación afectiva de la cría de mono a un sustituto materno inanimado demuestra la enorme importancia del contacto corporal dulce que caracteriza a la madre vestida (por relación a un sustituto de alambre no revestido). La alimentación no desempeña más que un papel secundario o nulo en lo que concierne al lazo afectivo, la reacción al miedo y la motivación de buscar y de ver" (Harlow).

Estas experiencias han sido repetidas y confirmadas de tal manera que se puede considerar como cierta la necesidad de las primeras estimulaciones por el contacto con el objeto maternal. Si no, los animales desarrollan comportamientos de autoerotismo que semejan en ciertos casos a estereotipias catatónicas. El paralelismo de estas comprobaciones con las de Spitz sobre el recién nacido humano ha sido señalado por Cosnier (1966).

El fenómeno del imprinting en etología.

Otra comprobación importante de los etólogos es la noción de "imprinting"² (Prägung). Lorenz pudo mostrar cómo se opera la fijación del ánsar pequeño a su madre: tiene lugar durante un periodo sensible que va hasta la 36.^a hora de la vida y después permanecerá irreversible. De tal forma que si el ánsar pequeño es criado en incubadora, se le puede "fijar" a cualquier objeto móvil que le sea presentado en este periodo. Existe, pues, para este instinto una parte hereditaria (la necesidad de la fijación) y una parte circunstancial (el objeto puede ser modificado al infinito). Aquí también puede evocarse un paralelismo interesante entre estos fenómenos de "imprinting" y la noción de periodos nodales del desarrollo admitida en el hombre por la psicología genética y el psicoanálisis. La relación herencia-medio, la famosa relación naturaleza-cultura cuyo puesto central hemos subrayado en capítulos precedentes, es aquí aprehendida de cierta manera en el animal.

Los fenómenos de grupo y la jerarquía social entre los animales.

2.º Los fenómenos de grupo. A continuación de los primeros descubrimientos de Lorenz y Tinbergen, trabajos recientes han mostrado el papel de los factores socia-

¹ El biólogo Von Uexküll distingue el "contorno" o "entorno" y el "mundo circundante". El contorno se refiere al espacio objetivo que rodea al animal, y el mundo circundante es aquel que percibe cada especie en modo propio y que le estimula. — *N. del T.*

² Traducimos en este caso "empreinte" por la palabra inglesa generalizada y aceptada entre nosotros, en vez de usar una denominación más anodina como "impronta", huella, etc. — *N. del T.*

les en el desarrollo y en el comportamiento de los animales. Se encontrarán relaciones detalladas en la obra colectiva sobre la *Psychiatrie animale* (A. Brion, H. Ey y cols.).

Así, las ratas o ratones criados aisladamente son menos resistentes, menos agresivos, menos adaptables, más emotivos que los animales educados en grupo. La riqueza de las estimulaciones durante el primer período de la vida desempeña un papel respecto a las posibilidades ulteriores de adaptación.

El comportamiento sexual y la fecundidad varían en función del número de individuos en un espacio dado, siendo todas las demás cosas iguales (Crew y Mirskaia, 1931; Calhoun, 1948). Parece tratarse de un efecto de grupo de una "presión social" que actuaría sobre las glándulas endocrinas: la tensión emocional desencadena una hipertrofia suprarrenal que a su vez inhibe las gónadas. Después de numerosas experiencias de este tipo, parece demostrado que las estimulaciones sociales inducen unas respuestas específicas del comportamiento, que pueden modificar, por vía endocrina, las funciones fisiológicas y perturbarlas a veces hasta llegar a la enfermedad (sensibilidad a las infecciones, a las intoxicaciones o a los "stress" de todas clases).

Otros hechos interesantes se refieren a la estructura de los grupos sociales. Se sabe que entre los chouques, por ejemplo, estudiados por Lorenz, y en otros muchos pájaros, existe una jerarquía social bastante estricta, determinada por una especie de lucha de prestancia a la llegada de una nueva unidad al grupo. Esta jerarquía es bastante estable, pero puede cambiar. Existen unos "leaders" y unos "parias" entre los que se reclutan los sujetos de comportamiento "neurótico", que con frecuencia compensan su inferioridad por medio de la agresividad (P. C. Blin, J.-A. Favreau y M. Meyer-Holzopfl, en *Psychiatrie Animale*, 1968).

3.º *Las neurosis experimentales.* Es sabido que Pavlov, tras haber puesto a punto a comienzos del siglo xx (Premio Nobel, 1904) el método de los *reflejos condicionados*, llegó un poco más tarde a la noción de *neurosis experimentales*: designándose así las respuestas patológicas a condicionamientos que sobrepasan las capacidades de adaptación del animal. Pavlov y su escuela establecieron las leyes de producción de estas respuestas patológicas. Comprobaron además que los perros no son iguales ante los condicionamientos patógenos. Fue a partir de aquí como ellos elaboraron una *tipología* para dar cuenta de estas desigualdades (tipos nerviosos, débiles o fuertes, pudiendo cada uno ser "equilibrado-tranquilo", "equilibrado-vivo" o "desequilibrado"). Esta tipología ha sido muy criticada, porque parece caer en los inconvenientes de las caracterologías. Igualmente se han criticado las interpretaciones neurofisiológicas de la escuela pavloviana. Cualesquiera que sean estas críticas, como las que conciernen a la utilización de las teorías pavlovianas en patología mental (véase pág. 390), ello no obsta para que el método inaugurado por Pavlov permita una experimentación sobre el comportamiento animal cuyos datos de hecho deben tenerse presentes. Estos datos han sido confirmados y ampliados por numerosos autores. Citemos la escuela norteamericana (Maier, Gantt, Miller, Liddel, Masserman), y la escuela francesa (Fessard, Jouvet, Gastaut, Cain, Buser). El libro reciente de J. Cosnier (1966) y los informes del Coloquio dirigido por H. P. Chauvin (1968) permiten adquirir un conocimiento de conjunto de esta cuestión. Estos hechos nos interesan porque constituyen *segmentos de comportamientos* aplicables al hombre.

Los condicionamientos patógenos.

Se pueden distinguir: 1.º *Las neurosis experimentales por condicionamiento difícil.* Cuando la discriminación entre las señales resulta demasiado difícil, los animales manifiestan signos de ansiedad. Liddel (sobre corderos) ha podido hacer observaciones de "neurosis" durables (hasta de cinco años). 2.º *Las neurosis provocadas por un condicionamiento perturbado.* Masserman ha realizado en el gato condicionamientos que, tras una buena adquisición del reflejo, eran "castigados", es decir que la "recompensa" esperada era sustituida por un estímulo doloroso,

desencadenándose también un comportamiento de gran ansiedad que cualquier estímulo inesperado reaviva a continuación. 3.º *Las neurosis traumáticas experimentales*. Éstas son respuestas patológicas a unos estímulos de intensidad demasiado fuerte. Las experiencias iniciales eran (en la escuela de Pavlov) las de Rikman (1924), quien ha mostrado el papel patógeno de un violento choque emocional único. A esta serie pertenecen las crisis audiógenas, sobre todo en la rata. Un estímulo sonoro estandarizado desencadena, según los animales: bien una secuencia completa: actividad motriz coordinada, después incoordinada, después crisis convulsivas, después catatonía; bien una secuencia incompleta; bien ninguna respuesta. Existen líneas refractarias. Se puede hacer sensible una raza refractaria por cruzamientos. Esta crisis audiógena se ha mostrado susceptible de estudios experimentales muy profundos sobre los factores favorecedores o desfavorecedores de la reacción patológica y sobre los factores genéticos de la aptitud para la angustia.

Sus síntomas.

Los síntomas de las neurosis experimentales (según Cosnier). 1.º *Trastornos generales del comportamiento*. La actividad general puede estar aumentada (agitación, insomnio) o disminuida (postración). Las actividades condicionales están perturbadas, así como determinados condicionamientos naturales (limpieza). Las conductas de alimentación pueden estar desviadas (anorexia, bulimia). La emotividad está acentuada: el animal se sobresalta al menor ruido, se oculta, se aparta, etc.

Ciertas conductas han sido descritas en términos psiquiátricos: *conductas fóbicas* (Masserman): *ritos obsesivos, comportamientos alucinatorios*. Estos términos han suscitado críticas. Las experiencias parecen merecer ser proseguidas sin recurrir a una terminología antropomórfica.

2.º *Trastornos de las relaciones sexuales*. Se han observado perturbaciones de las conductas sexuales, la aparición de una impotencia o al contrario de una hiperexcitación sexual, de homosexualidad, de masturbaciones. La tasa de agresividad aumenta en el animal "neurótico". Hecho interesante, las relaciones de grupo pueden ser utilizadas como terapéutica, lo que parece demostrar un esbozo de identificación con los otros.

3.º *Manifestaciones viscerales*. Éstas han servido de base a la escuela rusa para el estudio de los comportamientos "corticoviscerales". Eczemas, lesiones cutáneas, una acentuación de la tendencia a los cánceres cutáneos; perturbaciones digestivas (úlceras de coacción, Bonfils); cardiovasculares, urinarias, etc., han podido conseguirse (escuela de Bykov). Es inútil insistir sobre el interés de estos hechos para la investigación psicosomática.

Conclusión: del conjunto de datos experimentales, y más especialmente del estudio de las neurosis experimentales, se puede deducir que existen numerosos puntos comunes entre los trastornos humanos y los del animal. La noción del *medio* circundante, físico y social, se beneficia de este enfoque. Numerosos *mecanismos patógenos* pueden ser reproducidos en el animal. Una vía de estudio de una riqueza tan grande no puede ser subestimada, ni tampoco sobreestimada.

II.—LAS SITUACIONES PATÓGENAS EN EL HOMBRE

En el hombre existen también condicionamientos patógenos.

En efecto, es evidente que el estudio del medio humano exige otras disciplinas. La existencia del lenguaje modifica el comportamiento humano de una manera tal que las situaciones experimentales no pueden darnos de ello más que un esbozo fragmentario. Por lo tanto, existe interés por aquellas situaciones que crean para el hombre una especie de experimentación clínica. Citaremos algunos ejemplos, con las reservas necesarias en relación con que dichos casos sean patológicos de forma completa y constante.

1.º Traumatismos colectivos. La guerra realiza condiciones que pudiéramos considerar experimentales de todos los órdenes para las colectividades. Da ocasión de poder estudiar una emoción, el miedo, en todos sus aspectos patógenos. En el combate, en los bombardeos, durante los éxodos de población, provoca accidentes agudos. Más tardíamente o en condiciones menos paroxísticas (cautividad, deportación, etc.) engendra un estado de hiperemotividad, de temor o de terror. *por ejemplo, en la guerra,*

Los accidentes agudos del combate son el pánico con huida desenfrenada, las reacciones de sideración, los estados confusionales, los estados crepusculares, de fuerte componente histérico, etc. Ésta es la patología de la angustia sobreaguda tal como ha sido descrita en la página 397 (Glass, 1964; Ljunberg, 1965).

Los accidentes tardíos del combate consisten sobre todo en trastornos neuróticos, esencialmente la neurosis de angustia en sus expresiones clásicas; en neurosis organizadas, sobre todo histéricas, que en la última guerra han sido menos frecuentes, mientras que se desarrollaban en correlación inversa de frecuencia los trastornos psicósomáticos simples: trastornos vegetativos, más o menos sistematizados (taquicardia, insomnio, trastornos digestivos, urinarios, etc.). Estas secuelas psiconeuróticas del antiguo combatiente han sido estudiadas especialmente por Sutter (1950). El carácter común a todos estos estados es su resolución rápida, en unos meses como máximo (Grinker y Spiegel, 1945). Sin embargo, algunos estados agudos pasan a la cronicidad, frecuentemente en forma esquizofrénica o neurótica.

Aparte del combate y de sus consecuencias directas, la guerra disminuye en la población civil el número de psicosis y de neurosis, pero desigualmente: las cifras de esquizofrenia parecen variar poco, mientras que se ha visto una disminución clara de los otros delirios crónicos. Los estados maniacos y depresivos clásicos disminuyen de número, pero varios autores han observado que la situación de guerra aproxima estos estados a los estados neuróticos agudos (neurosis de angustia, estados histeroides). En total, el hecho sobresaliente es la disminución global del número de enfermedades mentales en periodo de guerra y esto incluso en los países no combatientes. Los autores interpretan generalmente este hecho en favor del aumento de la cohesión social provocado por el estado de guerra (todos estos datos según P. Bernard, 1955; Hamon y Paraire, 1955).

2.º Desplazamientos. Emigración. Cautividad. Las migraciones de la población suministran, ya lo hemos dicho, elementos para el estudio de la desorganización social y cultural. Se observa (Alliez, 1955) que si la emigración se hace por grupos que tengan una individualidad histórica (armenios) la incidencia psiquiátrica de los desplazamientos es nula en la primera generación; se manifiesta más bien en la segunda generación. En los españoles se observa la misma adaptación favorable. Por el contrario, entre los norteafricanos, se ven numerosas manifestaciones depresivas persistentes, cenestopatías rebeldes, trastornos neuróticos tenaces. En lo que concierne a este último grupo, el estudio de Daumezon-Champion (1955) precisa que no se puede explicar el aumento de la morbilidad solamente por la selección de elementos desfavorables, puesto que la emigración norteafricana en Francia está compuesta de sujetos jóvenes y activos. Es realmente la desorganización sociocultural la que es patógena. La encuesta de A. y H. Torrubia (1955) subraya también este factor mostrando que, por 100 000 residentes originarios del departamento del Sena, los hombres admitidos en el hospital psiquiátrico son 261, mientras que para los residentes originarios de provincias las cifras se elevan a 281, a 327 para los que proceden del extranjero y a 947 para los que vienen de Ultramar (Bastide y Raveau, 1967, Berner y Zapotoczky, 1969). *o los desplazamientos de poblaciones,*

En el interior de un país se puede igualmente observar el poder patógeno de la trasplatación cuando el medio de origen está alejado culturalmente del medio de

término. Tal es el sentido de la encuesta de Le Guillant y colaboradores sobre los bretones que van a París, más sensibles a las enfermedades mentales si proceden de Ar-Goat (interior) que si vienen del Armor (costas), más frágiles si son trasplantados de países de fuertes tradiciones que de países "evolucionados". Estas observaciones concuerdan con las que muestran "al europeo perdido en la selva africana o en los bancos de hielo árticos, sostenido no sólo por la misión que le es asignada, sino por los encuadres culturales que siguen continuamente presentes y de un valor intacto para él" (Duchêne, 1955). Cuadran también con la concepción clásica de Durkheim sobre la "anomia" (falta de cohesión y de organización sociales). Para los hombres de las grandes ciudades consúltese el libro de Friedman (1950) que muestra el riesgo de pérdida de los contactos culturales.

En lo que concierne a la condición patógena de la cautividad, hace mucho tiempo que se han preocupado de ella a propósito de las psicosis carcelarias que afectan a ciertos individuos en las prisiones (Baillarger, 1840; Rüdín, 1901; Siefert, 1907; Pactet y Collin, 1908; W. Villinger, 1920; Foesterling, 1923; Halberstadt, 1923; Heuyer y Fouquet, 1941, etc.). Pero sobre todo ha sido la guerra mundial 1939-1945 la que ha permitido estudiar la psicopatología de los campos de concentración. En los artículos publicados por la escuela del Val-de-Grâce (Carrot, Bachet, Chaslin, Paraire) de 1945 a 1952, se encontrarán estadísticas y observaciones clínicas sobre las "psicosis nostálgicas", los "estados asténicos de cautividad", etc. La deportación ha sido estudiada por Targowla (1954), Von Baeyer (1961), E. Minkowski (1961), Witter (1962).

*o también
las dificultades
económicas.*

3.º Problemas económicos. Paro laboral. Huelgas. La incidencia psiquiátrica de las crisis económicas sobre las colectividades no parece haber sido objeto de estudios psiquiátricos. Por el contrario, hemos subrayado (véase pág. 865) el papel de la clase social, el de la pobreza, y sobre todo el de la ausencia de las estructuras sociales o de la pérdida de estas estructuras en la patogenia. Es, pues, con este espíritu como la incidencia patógena del paro laboral o de las huelgas puede ser estudiada. Parece evidente que la huelga es un fenómeno altamente estructurado, pleno de sentido para el trabajador en lucha. No será, pues, para él un factor de desorganización del grupo, sino todo lo contrario.

Sin embargo, en el plano individual, la acción "stressante" de un fracaso económico, social, profesional, puede ser acusada fuertemente como condicionamiento patógeno. Las depresiones reactivas o las diversas modalidades de la angustia son atribuidas con frecuencia por los enfermos a tales hechos.

*y sobre todo
las crisis graves
de la vida
privada.*

4.º Acontecimientos de la vida privada. Tratamos aquí de los acontecimientos de la vida privada, que son las "situaciones patógenas" más corrientes.

Las observaciones, los hechos, los análisis son innumerables y nosotros no podemos pensar en exponerlos aquí. Digamos sencillamente que desde la época de Pinel y de Esquirol las discusiones sobre las "causas morales" de la locura no han cesado de oponer los argumentos que valorizan el acontecimiento como creador de trastornos (emoción patógena) a los argumentos que valorizan la constitución mórbida "revelada" por el acontecimiento. Planteado en estos términos, el debate no tiene fin. Se sigue desarrollando, y se ha desarrollado sobre todo entre médicos, sociólogos y psicoanalistas.

Parece que las tendencias actuales de la sociología así como la del psicoanálisis tienden a superar esta contradicción (Bastide, 1950). En efecto, no hay acontecimientos puros; todos están siempre articulados con un contexto historicosocial y no hay sujeto aislado en su "constitución mórbida" inmutable; él mismo está prendido

en una evolución personal que le pone en relación con su medio por todos los lazos que hemos recordado sumariamente. Las situaciones patógenas son, por lo tanto, la confrontación de una persona, en todo su conjunto biológico y social, con el acontecimiento, figura que adquiere significado por relación con el sujeto mismo, con su historia y sus relaciones. Es este "fondo" el que crea el acontecimiento para el sujeto.

La prueba de lo que acabamos de anticipar se encuentra en los estudios modernos sobre la percepción, fenómeno psicofisiológico de base, que supone la puesta en juego de toda la personalidad en "situación" (Merleau-Ponty). Las mismas consideraciones se aplican a la emoción, fenómeno por medio del cual se ha intentado explicar lo que el recurso a los acontecimientos y a la constitución mórbida no permitía dilucidar.

Pero la emoción en tanto que "stress" no se revela patógena más que si se admite como patógeno el estímulo o la respuesta del organismo, de forma que el problema queda en suspenso. Además, "la emoción es por así decirlo constante en las pruebas de la vida. La ansiedad, el miedo, el duelo, los celos, ¿no son el patrimonio común de casi toda la existencia humana? Y si la última guerra mundial ha multiplicado tan desgraciadamente las observaciones de psicosis de combate, de trastornos mentales aparentemente "reactivos" a choques afectivos de todas clases, ¿no ha suministrado además numerosos ejemplos también de hombres y de mujeres que atravesaron pruebas físicas o morales que sobrepasan en horror todo lo que se puede imaginar sin caer en la locura?" (Duchêne). Así hemos de rechazar las tentativas de explicación de los trastornos mentales por las situaciones, la emoción, el shock, por ser demasiado simplistas (véase H. Ey, *Confront. Psychiatr.*, 1974).

Un ejemplo concreto ilustrará esta afirmación: el duelo. Abraham (1912) y Freud (1916) mostraron la analogía del duelo con la melancolía. Ante la pérdida de una persona amada (o de una abstracción erigida en persona moral, tal como la patria, la libertad, el ideal, etc.) las dos reacciones tienen en común "el mismo doloroso estado de ánimo, la misma pérdida de interés por el mundo exterior, salvo para lo que se refiera a todo lo que pueda recordar a la persona difunta, la misma impotencia para elegir un nuevo objeto de amor, lo que sería, en efecto, sustituir al difunto, el mismo retroceso ante toda actividad que apartaría el recuerdo del ser desaparecido" (Freud). Ahora bien, lo que llama la atención del observador es que la reacción melancólica raramente se produce tras una situación de duelo. Por el contrario, cuando una investigación profunda permite captar el contenido de una experiencia melancólica, la analogía con el duelo se impone: se ha perdido un objeto, pero no se trata de una pérdida y de un objeto (ser querido) reales. El melancólico se refiere a la pérdida imaginaria e inconsciente de lo que Freud llama un "objeto" narcisista, es decir una situación que no puede ser percibida más que por el sujeto. La situación de duelo es creada por el sujeto, es imaginaria. Por esta razón, Karl Jaspers (1913) intentó formular el problema refiriéndose a la noción de "comprensión" como clave de las relaciones entre la situación y la reacción. Decir que un hombre está triste porque ha perdido realmente a un ser querido es establecer una relación de comprensión perfectamente clara y normal entre la tristeza y el duelo. Pero decir que un melancólico vive simbólicamente una situación imaginaria de duelo, es decir que la relación de comprensión es indirecta, opaca y anormal. De tal suerte que ante toda experiencia psicopatológica hay "alguna cosa distinta" de la relación de comprensión; hay la estructura patológica de la conciencia mórbida. Sea lo que fuere, sólo un análisis detallado de sus significaciones reales y concretas respecto a la Persona-en-situación-en-su-medio puede conferir un valor psicopatológico a los acontecimientos que intervienen en la enfermedad mental.

Pero todos estos hechos no entrañan ninguna respuesta obligada.

Esto es lo que demuestra el ejemplo del duelo.

III.—LA REFLEXIÓN SOCIOLÓGICA

Henos aquí conducidos al plano de la reflexión sociológica, es decir a las consideraciones sobre las relaciones entre el hombre y su grupo, entre los grupos diversos, entre el hombre y su cultura.

Convendremos en llamar punto de vista sociológico al conjunto de datos que hemos abordado en los dos capítulos precedentes: ecología, sociología propiamente dicha, psiquiatría comparada, etnología, antropología cultural. Aquí no nos ocupamos más que del punto de vista general que recubre todas estas investigaciones: la acción de lo social sobre el individuo y su cualidad patógena.

1.º Las dificultades de la reflexión sociológica. Admitimos todos los hechos que nos son aportados por los investigadores sobre la ecología de las enfermedades mentales; sobre las relaciones de la enfermedad mental con las categorías profesionales, sociales, religiosas o incluso sobre la repercusión mórbida de los trastornos de la estructura familiar y, por nuestras propias disciplinas, nosotros sabemos que esta investigación de la interrelación patógena debe proseguirse hasta los niveles más arcaicos de la experiencia humana (psicología genética). Pero la dificultad consiste en articular todos estos hechos con la génesis de la enfermedad. Uno de nosotros ha criticado ya el punto de vista sociogenético (H. Ey, 1948 y 1950): "Si la enfermedad depende siempre de las modalidades de existencia, si ella está prendida efectivamente en la existencia, y especialmente en la red de las relaciones con los otros, no puede reducirse jamás a ser nada más que el efecto de una situación desafortunada. Ella comienza justamente cuando, dependiendo del umbral de reacción, depende de este umbral y no solamente de la situación." Los sociólogos responden por la voz de Durkheim: "Puede que, entre todos los hombres que tendrían razones para suicidarse, se suiciden los que son irritables, susceptibles, poco capaces de dominarse. Pero no es por azar que ellos se encuentran en mayor número entre las profesiones liberales, industriales y comerciales, y en los grupos urbanos más que en los otros." La discusión prosigue hace mucho tiempo y no tiene solución más que rechazando un punto de vista causalista (etiológico), y haciendo intervenir nociones nuevas.

La reflexión sociológica no puede acomodarse a "modelos mecánicos".

2.º Una sistematización de la interrelación: la noción de rol. Hay un punto de vista que fue introducido por los psicólogos sociales (G. H. Mead, 1934; T. Parsons, trad. fr., 1955) y que en los Estados Unidos ha conocido un gran éxito, se esfuerza en recoger en una configuración específica el concepto general de la interrelación: es la noción de *rol*, sobre la que se podrá consultar el libro reciente de Mme. Rocheblave-Spenlé (1962). El *rol* es una variable funcional que designa el comportamiento esperado por los otros, en una situación dada. Nosotros encarnamos, sucesivamente o a la vez, varios *roles*, que pueden complementarse o contradecirse, y la complejidad de los *roles*, en la sociedad moderna, es una carga para la personalidad, como lo ha señalado Bastide, esta noción implica la de *normas sociales* y también los *sistemas de comunicación* propios a cada uno de estos papeles. De suerte que la noción de *rol* permite reunir en una forma utilizable lo que corresponde a las *estructuras personales* (que nos permiten adaptarnos a *roles* diversos, y la salud mental aparece entonces como la capacidad de un sujeto de adaptarse a la multiplicidad de sus *roles*); y lo que corresponde a las *estructuras sociales y culturales* (lo que incluye las normas del grupo y de la cultura, pero también los sistemas de comunicación y los sistemas de valores).

De aquí el interés de la noción de rol

3.º **El punto de vista dialéctico.** El rechazo del *modelo* mecánico para la comprensión de la patogenesis impone el recurrir a modelos más móviles, susceptibles de integrar los movimientos incesantes de diversas variables. Esta manera de pensar queda particularmente ilustrada por la sociología de Gurvitch (*Dialectique et sociologie*, 1962) que muestra como la sociedad esta situada en el ser psíquico, y la conciencia a su vez inmanente en la sociedad. Esto es lo que el llama "la reciprocidad de las perspectivas". Este punto de vista permite comprender como se complementan, por efectos acumulativos, el papel de las zonas de desorganización social y el de la patología de los individuos que viven en estas zonas.

y mas aun
de la perspectiva
dialectica.

Puede decirse que la situación social mala tiende a desorganizar las adaptaciones individuales, y que las desadaptaciones a su vez van a hacer cada vez peor el estado social del grupo. El efecto acumulativo penetra todo el sistema, cada cambio repercute sobre el conjunto. Existe el determinismo, pero su representación es muy difícil y no puede responder a un modelo de causalidad mecánica.

Así nos remitimos de lo particular a lo social y de lo social a lo particular en un movimiento de "complementariedad dialéctica" (Gurvitch) que permite salir de las dificultades teóricas de la sociología en psiquiatría.

4.º **El estructuralismo.** Con el punto de vista estructuralista anunciado por Durkheim y Mauss, y explicado por Cl. Levi Strauss, vamos a dar un paso más admitiendo que la comunicación social es fundamentalmente simbólica. La frase clave es de 1924: "Los mecanismos de la vida colectiva del individuo no son, como tales, diferentes de los mecanismos de la vida individual consciente" (M. Mauss). Con Levi Strauss franqueamos una nueva etapa en el mismo camino: es la actividad simbólica la que unifica no solamente al hombre con su comunidad, sino también al *hombre enfermo con su comunidad*, por la vía de las estructuras de lo imaginario. Los enfermos forman parte del grupo, incluso aunque este los rechace, como el individuo rechaza lo que le perturba de las producciones de su imaginación.

o estructural

"Los «enfermos» no hacen más que transcribir un estado del grupo y poner de manifiesto tal o cual de sus constantes. Su posición periférica por relación a un sistema local no impide que con el mismo derecho que el no sean parte integrante del sistema total. Más exactamente, si no fuese por estos testigos dociles, el sistema total correría el riesgo de desintegrarse en sus sistemas locales" (1950).

Se ve que este pensamiento, que incluye la psicopatología en la esencia misma de la comunidad, no está alejado del de Wyrsh (1960), que parte de una reflexión de psiquiatra sobre la sociedad y la cultura. Esta aún más cerca del de M. Foucault en sus estudios sobre la locura. Es igualmente solidario del punto de vista que ahora va a ser expuesto³.

³ No es fácil sintetizar las formas y significaciones múltiples que presenta el estructuralismo en el pensamiento contemporáneo. El autor se ha referido ya a este punto de vista en el capítulo sobre Antropología y Patología mental, y vuelve aquí a señalar su importancia para la psiquiatría, sobre todo la del estructuralismo antropológico de Levi Strauss. Para que el lector comprenda mejor esta referencia traduciremos el siguiente párrafo de la *Anthropologie structurale*, pag. 28, Plon, 1958: "Si como nosotros creemos la actividad inconsciente del espíritu consiste en imponer formas a un contenido, y si estas formas son fundamentalmente las mismas para todos los espíritus, antiguos y modernos, primitivos y civilizados — como lo muestra de manera tan asombrosa el estudio de la función simbólica, tal como se expresa en el lenguaje —, es preciso y basta con alcanzar la estructura inconsciente subyacente a cada institución y a cada costumbre, para obtener un principio de explicación válido para otras instituciones y otras costumbres" — N del T.

IV.—PSICOPATOLOGÍA E INCONSCIENTE. LAS RELACIONES IMAGINARIAS

Sin embargo, la psiquiatría va aún más lejos.

Alejándonos del polo biológico (condicionamientos patógenos), para alcanzar el nivel simbólico en las relaciones sociales (estructuralismo), nos hemos apartado del aspecto individual del trastorno mental. Se puede decir que el inconveniente del punto de vista sociológico en general es no interesarse más que por lo que es colectivo en la enfermedad mental, lo que, en cierta medida, disuelve lo patológico diluyéndolo en el "cuerpo social". Este inconveniente aparece claramente en las formulaciones evocadas en último lugar, las de Lévi-Strauss o de M. Foucault. Pero estas formulaciones poseen el mérito de subrayar de una manera brillante lo que, a medida que nosotros avanzamos en nuestra exploración de las relaciones patógenas, aparece indicado por todas partes: el papel de las relaciones imaginarias, el mundo de las imágenes inconscientes y de las comunicaciones simbólicas. Necesitamos intentar demostrar aquí cómo se articula en la investigación de los factores del medio la reflexión psicoanalítica. Éste será el contrapunto de la crítica del culturalismo (véase pág. 884).

y considera la relación patógena como una interpretación.

La relación patógena, tomada como condicionamiento (neurosis experimentales), como hecho clínico (situaciones patógenas), o como hecho social (datos ecológicos, psicología social, e incluso noción de *rol*), aparece como un hecho de observación, una especie de dato de la naturaleza. Ahora bien, el privilegio y el descubrimiento de Freud es el haber mostrado que esta relación escapa a la *observación* (a la descripción "en tercera persona"), y que no puede ser concebida más que como una *interpretación*. No es un dato sensible, que recoge la *mirada* (M. Foucault) del clínico, es una *significación*, que no puede desvelarse al sujeto más que a través de la función simbólica, donadora de sentido. En otras palabras, la patogenia ha de inscribirse en las relaciones de significación que el sujeto presta a su experiencia. Vamos, pues, a considerar, con este enfoque, las respuestas a los interrogantes que se nos han impuesto a todo lo largo de este capítulo. Ya se podría decir que en el caso de las neurosis experimentales del animal ha sido por las deficiencias de signo por lo que ha aparecido lo patológico. Pero nosotros estamos todavía a nivel de la *señal*. Cuando aparece el acontecimiento patógeno, hemos visto, por el ejemplo del duelo, la relación con los objetos perdidos, relación imaginaria e inconsciente. Pero cuando los sociólogos nos muestran cómo la sociedad está situada en el ser y la conciencia immanente a la sociedad, nosotros alcanzamos entonces el *registro del sentido*, puesto que es la comunicación del sentido la que crea la cultura y la sociedad.

Al nivel del individuo, la relación patógena se inscribe, para el psicoanalista, como una relación que no tiene sentido descifrable, que no ha encontrado aún su sentido. He aquí algunos ejemplos de ello.

Papel de las frustraciones precoces.

1.º *Las relaciones patógenas primitivas o "arqueológicas"*. Se trata de esas "frustraciones precoces" que con tanta frecuencia son tema de los capítulos de las psicosis, en particular esquizofrénicas, o de los capítulos de medicina psicosomática. Estas frustraciones se refieren a la relación intersubjetiva que ha precedido a la existencia. "Se quiere decir con esto que, en una coyuntura social, cultural y familiar determinada, el modelo de relación intersubjetiva significativo para los niños futuros existe antes de su nacimiento. Antes de existir en sí mismo, por sí mismo y para sí mismo, el niño existe para y por los otros; es ya un polo de atención, de proyectos, de atributos. Lo que es verdadero antes de la concepción seguirá siendo verdadero en la vida e incluso después de la vida" (Lagache, 1961). Estos "modelos" transmisibles a través de las generaciones como los *arquetipos* de una cultura (Jung), pero también

como la arqueología de la persona, es sobre todo en los trabajos de los psicoanalistas de niños cuando se les va a ver como se distorsionan y prefiguran la enfermedad. "Así tal niño es esperado como quien debe colmar los sentimientos de inferioridad de su padre, que ha seguido siendo un niño desconsolado por no haber nacido con un cuerpo de niña, gestante de una cosa viviente en ella, como cuando él estaba en su madre. Tal niña es esperada como quien debe ayudar a su madre a revivir la situación gemela de dependencia con su propia madre, de la cual se ha separado con muchas dificultades, y quien viene a colmar la angustia de abandono que ella experimenta con un marido que le sigue siendo extraño (F. Dolto, 1965). No podemos insistir más, estos pasajes bastarán para mostrar el estilo y la naturaleza del trabajo psicoanalítico en la búsqueda de las primeras relaciones significativas. Es evidente que la relación *madre-hijo*, cuyo papel capital para el desarrollo todo el mundo admite hoy día, se aclara mediante las nociones que la muestran en la dinámica del deseo, es decir ya humanizada mucho antes que todo intercambio verbal pueda manifestarla. Aquí se ve cómo la *Prägung*, esta relación del "imprinting" que existe en el animal (véase pág. 888) se encuentra nuevamente en la relación humana primitiva a otro nivel. El abandonismo, el hospitalismo de Spitz, las primeras relaciones pre-objetales y objetales, las intuiciones o hipótesis de la escuela de Melanie Klein sobre las primeras tentativas de organización psíquica, las formulaciones de Winnicott, todo esto se desarrolla en un plano que no es el de la casualidad, sino el de la organización progresiva del campo de las significaciones a través de las características de la primera relación posible.

2.º El complejo de Edipo. Si tomamos ahora el desarrollo del niño, cuando, poseyendo ya su cuerpo como unidad y como potencial de acción, está a punto de descubrir la singularidad sexual y se elabora su lenguaje, sabemos que el psicoanálisis concede a este medio del desarrollo y de las relaciones una importancia particular. "En efecto, dice A. Green (1966), si se quiere comprender bien el complejo de Edipo, se está obligado no sólo a enunciarlo tal como es conocido, sino a completarlo con otros datos: principio de placer, principio de realidad, principio de reducción de las tensiones, bisexualidad, oposición de las pulsiones de vida y las pulsiones de muerte. También hay que conocer las relaciones entre el Yo, el Ello y el Super-Yo. *Las diferentes partes del campo psiquiátrico, no digo siquiera del campo psicoanalítico, corresponden a diversas configuraciones del complejo de Edipo.*" Se necesitaría comentar todos los términos de este pasaje para mostrar cómo el psicoanalista invita a repensar la relación patógena. La resolución del Edipo es la posibilidad para el niño de aceptar la ley de prohibición del incesto, es decir de renunciar, hasta en la vida imaginaria, a las emociones y a los fantasmas que están ligados a su deseo más directo (aceptación de la castración, necesaria para escapar al "complejo de castración"). El destino de su vida emocional, de su vida intelectual en gran medida, de su vida social, de su tolerancia de los fracasos, de las desilusiones, de la muerte, todo esto va a depender de la situación concreta, a la vez biológica, social, consciente e inconsciente, que se desarrolla en el momento de la relación triangular creada por la toma de conciencia del sexo propio. Las neurosis están literalmente inscritas en este recado de nuestras relaciones.

Papel de la elaboración y de la resolución del complejo de Edipo.

3. El papel del terapeuta. No es posible terminar este capítulo sobre las relaciones patógenas sin indicar a los médicos el papel del terapeuta. Porque es bastante raro que el desarrollo del niño y del adolescente no haya dado lugar a relaciones patógenas, viéndolo desde la perspectiva en que nos hemos situado. El papel del terapeuta es ante todo el de no ocupar el lugar de la relación patógena. El encuentro

El papel del terapeuta en el registro del símbolo.

terapéutico puede ser la ocasión de solucionar los conflictos incesantes que suscita la relación patógena típica para cada uno, por el juego del automatismo de repetición. Por la búsqueda implícita del sentido puede decirse que toda ocasión es buena para repetir hasta el infinito la relación perturbada. Pero una posibilidad de nuevo desarrollo se le ofrece al sujeto, si el terapeuta alcanza a ser una presencia atenta y mental ante aquel que le demanda, a través de sus síntomas, una revelación de sí mismo más allá de lo que sabe y puede.

Tal es el sentido de la escucha terapéutica, relación destinada a permitir al sujeto acceder, a través del lenguaje y de la escuela, a una mayor comprensión verdadera de sí mismo.

* * *

Hemos recorrido el campo de las relaciones patógenas. Éstas comportan todos los planos que este capítulo rápidamente ha evocado: el de la biología que marca nuestros apetitos y el origen de nuestros deseos de una cierta cualidad heredada y de una cierta cantidad o fuerza. A este nivel, los trastornos emocionales son observables en términos psicofisiológicos. Pero ya la organización propiamente humana marca estas reacciones de una *significación* que las hace solidarias de los resortes de la vida imaginaria. La vida social interviene en efecto en todo y siempre para modelar las respuestas a las demandas pulsionales (es la cultura); o para imponer a las relaciones una red más o menos cerrada de instituciones que las formalizan, con el riesgo de hacerlas estériles, repugnantes o patógenas (es el plano de la sociología). Finalmente, en la vida del sujeto, todos estos planos son tomados como significantes para él mismo, y de la cualidad de estas significaciones va a depender finalmente el que él pueda asumirlas y dominarlas, o al contrario, que sea finalmente su víctima —el enfermo—. Así se desarrolla el círculo de las relaciones patógenas, que escapan a la descripción, a la abstracción y al saber impersonal, para alcanzar el nivel, los problemas y el sentido de la existencia personal.

BIBLIOGRAFÍA

SOBRE LOS CONDICIONAMIENTOS PATÓGENOS

—en el animal:

BRION (A.), EY (Henri) y cols. — *La psychiatrie animale*. Desclée de Brouwer, Paris, 1964, 605 págs.

COSNIER (J.). — *Les névroses expérimentales*. 1 vol., Seuil, ed., Paris, 1966, 175 págs.

HARLOW (H. F.) y HARLOW (M. K.). — Effet de la privation précoce des contacts sociaux chez les primates (resumen de los trabajos publicados en inglés por HARLOW (H. F.) entre 1958 y 1963). *Rev. Méd. psychosom.*, 1966, 8, 1, 11-24.

MASSERMAN (J. H.). — Études expérimentales et cliniques sur l'animal et troubles du comportement humain. *Confront. Psychiat.*, 1970, 6, 201-215.

—en el hombre:

ALLIEZ (J.) y PUJOD (R.). — Étude comparée d'une série de psychopathies dans deux groupes d'immigrants étrangers. *Ann. Méd. psych.*, 1953, 3, n.º 1, 412.

BERNER (P.). — Psychopathologie des migrations. *Encycl. méd.-chir.*, 37 880 A-10, 1967.

CARROT (E.), PARAIRE (J.) y CHARLIN (A.). — Les réactions psychopathologiques de captivité. *Ann. méd. psychosom.*, 1949, 107, 2, 369.

- EITINGER (L.). — Pathology of the concentration camp syndrome. *Arch. Gen. Psychiat.*, 1961, 5, n.º 4, 371-379.
- FRIEDMANN (G.). — *Le travail en miettes*. Gallimard, París, 1964, 374 págs.
- JACCARD (P.). — *Psychosociologie du travail*. Payot, París, 1966.
- RICHELLE (M.). — Conditionnement et psychiatrie. *Confront. psychiat.*, 1970, n.º 6, 165-185.
- TORRUBIA (A. y H.). — Recherche sur la transplantation. *Monogr. Inst. Nat. Hygiène*, 1955, 7, 58-91.
- VON BAEYER (W.). — Erlebnisbedingte Verfolgungsschaden. *Nervenarzt.*, 1961, 32, 534-538.

SOBRE LA NOCIÓN DE PAPEL

- BION (W.R.). — Experiences in Groups. *Human relations*, 1948, 1, 314-329 y 487-496.
— Consultar también la colección de la revista *Human relations*.
— *Recherches sur les petits groupes*. Trad. fr. Presses Universitaires de France, París, 1965, 140 págs.
- CAMERON (N.). — Role concepts in behavior pathology. *Amer. J. Sociology*, 1950, 55, 464-467.
- ROCHEBLAVE-SPENCE (A. M.). — *La notion de rôle en psychologie sociale*. 1 vol., Presses Universitaires de France, París, 1962.

SOBRE LA PROBLEMÁTICA SOCIOLÓGICA Y LA PSIQUIATRÍA

- BÉGUIN (A.). — Qui est fou? *Esprit*, 1952, 20, 12, 777-788.
- FOUCAULT (M.). — *Histoire de la folie à l'âge classique*. Plon, ed., París, 1961, 672 págs.
- GURVITCH (G.). — *Déterminismes sociaux et liberté humaine*. Presses Universitaires de France, París, 1955, 297 págs.
— *Dialectique et sociologie*. 1 vol., Flammarion ed., París, 1962.
- WYRSCH (J.). — *Gesellschaft, Kultur und psychische Störung*. 1 vol., 120 págs. G. Thieme, ed., Stuttgart, 1960.
- Se consultará también el capítulo X del libro de BASTIDE (R.). — *Sociologie des maladies mentales*, Flammarion ed., París, 1965.

SOBRE EL ESTRUCTURALISMO

- FEDIDA (P.). — Le structuralisme en psychopathologie (Histoire, Langage et relation). *Evol. psychiat.*, 1964, fasc. I, 85-129.
- LAGACHE (D.). — La psychanalyse et la structure de la personnalité. *Psychanalyse*, 1961, n.º 6, 5 a 54 (con discusión).
- Y naturalmente las obras de Cl. LÉVI-STRAUSS y de su maestro MAUSS.

SOBRE LA RELACIÓN PATÓGENA, EN EL SENTIDO PSICOANALÍTICO
Y SOBRE LA RELACIÓN TERAPÉUTICA

- BALINT (M.). — *Le médecin, son malade et la maladie*. 1 vol., Presses Universitaires de France, ed., París, 1960.
- BASTIDE (R.). — *Sociologie et psychanalyse*. Presses Universitaires de France, París, 2.ª ed., 1972, 317 págs.
- COOPER (D.). — *Psychiatrie et antipsychiatrie* (Trad. fr.). Le Seuil, París, 1970, 191 págs.
- DOLTO (F.). — Prefacio al libro de Maud MAUNONI: *Le premier rendez-vous avec le psychanalyste*. Gonthier, ed., Ginebra, 1965.
- GUSDORF (G.). — *La parole*. 1 vol., 122 págs. Presses Universitaires de France, París, 1966.
- LAING (R. D.). — *La politique de l'expérience* (Trad. fr.). Stock, París, 1971, 128 págs.
- LEIGHTON (A. H.). — *My name is Legion*. Basi Book, Nueva York, 1959, 452 págs.

- VALABREGA (J. P.). — *La relation thérapeutique*. 1 vol., 275 págs. Flammarion, ed., París, 1962.
- WINNICOTT (D. W.). — *La consultation thérapeutique de l'enfant*. Gallimard, París, 1971. 411 págs.
- Número especial de *Psychiatric Quarterly*. Problems of Institutional systems, 1973, 47, 1, 12-81.

* * *

Se consultará también la bibliografía del capítulo anterior (págs. 860-861), provista de numerosas referencias con la materia de este capítulo (véanse especialmente las referencias de Pfeiffer, Murphy, Hochmann, etc.).

SRM Cursos®

SEXTA PARTE

MEDICINA PSICOSOMÁTICA

**(NEUROSIS DE ÓRGANO.
AFECCIONES PSICOSOMÁTICAS)**

SRM Cursos®

SRM Cursos®

MEDICINA PSICOSOMÁTICA

Se habla de *neurosis de órgano, de afecciones o de medicina "psicosomáticas"* para designar aspectos de la patología general, que están relacionados con la vida psíquica consciente e inconsciente. Como estas relaciones son muy profundas y muy oscuras, se comprende que haya a este respecto muchas discusiones. Precisemos, antes que otra cosa, el sentido que conviene dar a estos términos, o más bien en qué sentido estas nociones orientan la práctica médica.

1.º Designan en primer lugar la tendencia a comprender todos los hechos de una situación en la unidad del organismo. Es lo que puede llamarse la *actitud psicossomática*. De un alcance absolutamente general en medicina, desborda incluso el cuadro de la medicina para articularse con los más viejos problemas psicológicos (relaciones de lo físico y de lo moral) y con los movimientos más modernos de la psicología social (estadísticas sobre los factores colectivos o culturales). En este primer sentido, todas las enfermedades son psicossomáticas. No es inútil insistir sobre el hecho de que esta proposición se aplica tanto a los trastornos psiquiátricos como a los trastornos de la patología general. Existe una psicossomática de la psiquiatría, manifiesta en ciertos síndromes como el delirio agudo o la catatonía, aunque más a menudo oculta, pero demostrable por los datos de la genética o la acción de los medicamentos en las psicosis; en las neurosis, su posibilidad es hipotética pero no excluible. El concepto de "complacencia somática" (Freud) invocada en la histeria es un indicio que invita al psiquiatra a la reflexión.

2.º La palabra psicossomática se aplica también a todo síntoma o síndrome *funcional*, en el cual el médico encuentra como unidad patológica a la vez una expresión fisiológica y una expresión psicológica manifiestamente coordinadas. Se trata, p. ej., de síntomas o trastornos "físicos" directamente expresivos de "emociones". Éstos son los *síntomas psicossomáticos elementales*: a menudo los hemos encontrado en este libro: un espasmo, un vértigo, una algia, una náusea son síntomas de este orden. Indiferentemente entran en el dominio de la patología general (signos funcionales) o de la psiquiatría (angustia, histeria). No justifican, pues, una descripción nueva.

3.º Pero existe una tercera categoría de hechos que expresan de una manera particular y prevalente las reacciones del sujeto a sus condiciones de vida: se trata de verdaderos *hábitos patológicos* de larga duración o cíclicos, verdaderas "enfermedades" (tuberculosis, asma, hipertensión, etc.), que expresan un estilo particular de personalidad. Es este último grupo de hechos el que ha retenido especialmente la atención de los médicos psicossomaticistas y el que forma las "verdaderas" *afecciones psicossomáticas*.

Es imposible excluir estas perspectivas de un manual de Psiquiatría. Sin duda, el objeto de la medicina psicossomática no es la vida mental, cuya patología define la psiquiatría. Pero, poniendo en el centro de sus preocupaciones las relaciones profundas del inconsciente y las funciones vitales, la medicina psicossomática se aproxima a los métodos psiquiátricos de investigación y de tratamiento, que exigen una dimensión "antropológica" del acto médico.

La Medicina psicossomática no es una parte de la Medicina, es una concepción de la Medicina.

Sin embargo, se ha especializado sobre ciertos aspectos de la "patología funcional".

A. — HISTORIA, ESCUELAS Y TENDENCIAS DE LA MEDICINA PSICOSOMÁTICA

Los diversos sentidos del término “psicosomático” encuentran una profunda unidad en la historia del movimiento psicosomático.

Hipocratismo.

La historia de la medicina muestra el balanceo de las doctrinas y prácticas entre los dos polos del conocimiento médico: la enfermedad puede ser concebida como una reacción del enfermo a las condiciones de su existencia, una especie de error en la conducta de sus intercambios, con el medio que le rodea: es la doctrina hipocrática. O bien puede concebirse como una especie de parásito que habita el interior de su organismo, una lesión en la estructura de su disposición celular: es la doctrina inaugurada por los primeros anatomistas y llevada a un punto extremo de precisión por los descubrimientos en cadena de estos últimos cien años. Las dos corrientes no han cesado de nutrir la medicina, una más “objetiva” y otra más “humana”, una despojando al *enfermo* de su singularidad, otra despojando a la *enfermedad* de su figura abstracta y científica. A la mirada de unos, el sujeto *está* enfermo; a la de los otros, *tiene* una enfermedad. La oposición entre estas dos concepciones es real y fecunda, a condición de comprenderla como una oposición entre dos términos complementarios y no como una oposición entre dos términos que se excluyen.

Tendencias vitalistas y organísmicas en Neurología.

Esta historia¹ desembocó en el movimiento psicosomático contemporáneo por la convergencia de diversas corrientes. Neurobiólogos como Jackson y Goldstein, morfólogos como Sigaud y Pende, clínicos como Leriche o Tzanck, fisiólogos como Selye y muchos otros autores, pertenecen a la misma tendencia de pensamiento, a la cual se integra naturalmente la psiquiatría moderna, cuidadosa desde Freud de encarar el conjunto de datos psicosociales en la constitución de la enfermedad. Hay que destacar el papel precursor de Groddeck (1923).

Tres escuelas se han distinguido en las investigaciones psicosomáticas modernas: la escuela *americana* (Alexander, Dunbar, Weiss y English, Cobb, Deutsch, Grinker y Spiegel, etc.), de inspiración psicoanalítica; la escuela *rusa* (Bykov), de inspiración reflexológica; y la escuela *alemana* (O. Schwartz, Von Krehl, Von Weizsäcker, Von Bergman), de inspiración biológica y filosófica. Además de estas tres escuelas, hay que señalar la corriente de investigaciones experimentales psicofisiológicas que se desarrollan un poco por todo el mundo y sobre las que informa sobre todo el *Journal of Psychosomatic Research*, editado por Denis Leigh.

La mayor parte de estos médicos se han interesado por los problemas más importantes por su frecuencia y valor ejemplar: en patología respiratoria, el asma y la tuberculosis pulmonar; en patología endocrina, la enfermedad de Basedow, la diabetes; en patología cardiovascular, la hipertensión arterial y los infartos viscerales; en dermatología, la psoriasis y ciertos eczemas; en patología nerviosa, la migraña; finalmente, todo el conjunto de la alergia. Esta lista no es completa. Muchas otras enfermedades o síndromes han sido objeto de estudios psicosomáticos interesantes. A continuación vamos a examinar algunos.

B. — PRINCIPALES SÍNDROMES PSICOSOMÁTICOS

Sin pretender ofrecer un catálogo excesivamente amplio de investigaciones, vamos a pasar revista a los grandes aparatos fisiológicos. Para cada uno de ellos

¹ Lain Entralgo. *La historia clínica*. Madrid, 1950, y Henri Ey. *Études psychiatriques*, 1952, tomo I, 2.ª ed., estudio n.º 2.

seguiremos el mismo plan, que corresponde, como veremos más adelante, a una profundización progresiva de la reacción psicosomática. Al grado más ligero corresponde la manifestación emocional trivial; en un grado más profundo se sitúan los *trastornos funcionales*, respuestas ya elaboradas del organismo a una situación de represión de las emociones que busca una expresión somática. Entonces se habla con frecuencia de *distonía vegetativa* y de trastornos *vagosimpáticos*. El nivel y el carácter de estos trastornos los pone en relación con las neurosis, en particular histéricas, lo que plantea un problema teórico importante. Finalmente, si la represión emocional prosigue, si la expresión preferente por un gran aparato se estructura a la manera de los rasgos del carácter, se llega a verdaderos síndromes psicosomáticos lesionales, por exceso o por carencia de determinadas respuestas fisiológicas que se producen siempre en el mismo sentido. Es entonces cuando se habla de *enfermedades psicosomáticas*. Este método de exposición está destinado a facilitar el acceso del lector a una comprensión de la patología general que ha suscitado muchos trabajos y controversias. Nosotros sólo podemos hacer una breve alusión a hechos cuyo grado de estudio es muy variable. En cada uno de estos párrafos daremos al menos una lectura de referencia.

De los trastornos funcionales a las enfermedades psicosomáticas.

I — APARATO DIGESTIVO

1.º *Las experiencias emocionales* digestivas consideradas como normales son bien conocidas: anorexia, bulimia, náusea, vómito, "calambre de estómago", constipación, cólico, diarrea, dolores rectales pueden sobrevenir pasajeramente como respuesta a una situación traumatizante en sentido amplio (stress).

2.º *Los trastornos funcionales* constituyen una patología digestiva menor a partir de estos síntomas pasajeros. Es así como la anorexia puede convertirse en duradera (véase pág. 698). Náuseas y vómitos pueden instalarse en el curso de un embarazo (véase pág. 697) o con ocasión de otra situación mal soportada. Marty ha dedicado su tesis al vómito. Los trastornos funcionales del colon son los más frecuentes y los más estudiados. Alexander y otros autores anglosajones (White, Cobb y Jones) han descrito los "retratos" del diarreico y del estreñido. En Francia, Cahn y Nallet (*Encycl. méd.-Chir.*, 1966) han estudiado la colitis espasmódica y la constipación en un trabajo reciente.

La anorexia mental (anorexia nerviosa) merece ser recordada aquí, aunque no sea más que por la dificultad de su clasificación nosológica. Emparentada tanto con la histeria (por la mayoría de autores) como con la esquizofrenia (H. Bruch, 1965) tiende, en la actualidad, a ser concebida como una entidad independiente, una psicosis *sui generis*, "monosintomática" (H. Bruch). Mencionándola en este capítulo, lo único que pretendemos es poner de manifiesto hasta qué punto la imbricación entre los síntomas somáticos funcionales y los rasgos psicológicos puede llegar a ser profunda e intensa. Este síndrome es de aquellos que han movilizad en gran manera la atención de los médicos, los fisiólogos, los psiquiatras, los psicólogos y los psicoanalistas. El trabajo de E. y J. Kestenberg y de S. Decobert (1972) contiene 232 referencias.

La hemos citado en el capítulo de los trastornos endocrinos porque se acompaña constantemente de signos endocrinos y con frecuencia plantea al médico el problema de una afectación hipofisoovárica primitiva. Es cierto que bajo el mismo nombre se describen cuadros diferentes que proponemos sean diferenciados en tres grupos:

...el trastorno funcional...

1. Los casos más frecuentes son aquellos que se asemejan a una *conducta neurótica*. Una joven de edad entre los 15 y los 25 años, a menudo tras un periodo de obesidad, entra en el ciclo: restricción alimenticia-amenorrea-adelgazamiento. A menudo tiene que pasar mucho tiempo antes de que la familia tome conciencia de la intensidad del trastorno, ya que la actividad de la enferma se mantiene, a menudo incluso intensa, tanto en el hogar como en sus ocupaciones habituales. El retraso en la percepción del trastorno constituye una característica constante de la patología familiar. Cuando la anoréxica es trasladada al psiquiatra ya ha perdido la cuarta parte, o incluso un tercio, de su peso; el hambre ha desaparecido desde hace mucho tiempo. La exploración pone de manifiesto diversos rasgos neuróticos, unos de tipo histérico y otros de tipo obsesivo. El aplastamiento de las pulsiones, la represión de la sexualidad, la regresión a una posición de estrecha dependencia de la madre coexisten con una alteración de la imagen corporal que hace que la anoréxica sea insensible y como ciega para su apariencia física. Su extrema delgadez no le impide encontrarse "demasiado gruesa" todavía y de ver los alimentos como objetos dañinos que ella desea expulsar de su cuerpo (laxantes, vómitos). Precisamente en estos casos neuróticos es en los que la hospitalización en una institución psiquiátrica, con la separación del ambiente familiar y la normalización de las actitudes en relación con la alimentación, suele bastar para restablecer la situación con un tiempo aproximado de dos meses. La única psicoterapia necesaria será la de apoyo y de aclaramiento. El pronóstico depende de las posibilidades de las investiduras en el cuerpo: sentirse bien en su cuerpo y aceptar su sexo, suelen acompañarse del retorno del apetito, aunque incluso en los mejores casos persisten determinados rasgos caracteriales que, a menudo, quedan inscritos en lo que se ha convenido denominar el carácter psicossomático: negación de los conflictos, tendencia a vivirlas como un malestar corporal, pobreza imaginativa y de la fantasmaticación.

Un ejemplo en el que...

...puede convertirse en una enfermedad grave.

2. En el extremo opuesto de estos casos favorables se encuentran algunos casos raros, muy difíciles de comprender y de tratar y que han atraído la atención de psiquiatras y psicoanalistas. Estos casos tan graves hacen recelar un terrorífico *apetito de muerte*. E. y J. Kestenberg y Mme. Decobert señalan en relación con ello lo siguiente: la muerte "no es tanto el resultado de una desnutrición catastrófica, lo que en definitiva es perfectamente controlable en la actualidad merced a la perfección de los equipos asistenciales, sino una muerte por debilitamiento que suele sobrevenir en el transcurso de una o varias tentativas terapéuticas (incluyendo la hospitalización). Su secuencia es habitualmente como sigue: un periodo de remisión, se insinúa una recaída que da lugar a un nuevo incremento de la hiperactividad, casi siempre intelectual, aunque también física a menudo, llegando a adquirir un carácter paroxístico, para terminar en una muerte repentina. Parece como si asistiéramos a una manifestación furiosa de omnipotencia erotizada en relación con el cuerpo que el sujeto maltrata de esa forma, y que por otra parte muestra una impermeabilidad total a cualquier intento de aproximación; prosiguiendo obstinadamente un camino deliberado, ciegos consigo mismos y con lo que les rodea, negando todo aquello que pudiera representar un obstáculo para la conducta elegida, estos individuos se derrumban en forma brutal e irremediable en una vivencia de inmortalidad triunfante. La búsqueda permanente del dominio de sí mismos y de los demás, su obligación a negarse el conflicto psíquico les conduce hasta un punto del que ya no pueden regresar sin que la angustia que les hubiera podido alarmar y hacerles ver su condición de mortales, abriéndoles así un camino hacia la conciencia" (*La faim et le corps*, 1972).

3. Entre estos dos extremos se sitúan otros casos difíciles, en los que la anorexia se integra a determinados trastornos de la personalidad que dominan la evolución de aquella, sin alcanzar la gravedad de los casos precedentes. En estos casos, las recidivas de la anorexia o determinadas complicaciones de tipo psiquiátrico exigen un tratamiento de larga duración. La psicoterapia es difícil. Los terapeutas evocan a menudo los términos de psicosis, perversión o de estado límite, sin que el diagnóstico llegue a ser satisfactorio con ninguno de estos términos; ello determina la idea de una estructura *sui generis* (Hilde Bruch) fijada muy temprano en la evolución, en la primera época de la vida, al igual que las grandes estructuras psicóticas o las psicossomáticas. Puede verse por tanto que no carecen de argumentos la inserción de esta enfermedad en este capítulo, teniendo en cuenta la originalidad que representa por constituir un tipo de trastorno funcional capaz de conducir, sin lesiones, lentamente, pero de forma directa hacia la muerte.

3.º *Los síndromes lesionales.* Sobre todo han sido estudiados dos grandes síndromes: la úlcera gastroduodenal y la rectocolitis hemorrágica.

La enfermedad ulcerosa (úlceras gastroduodenales). Esta enfermedad cíclica constituye tal vez el modelo más típico de los estudios psicosomáticos. A la intuición clínica muy antigua de las perturbaciones del carácter del ulceroso, posteriormente se han añadido los trabajos de los clínicos y de los anatomopatólogos que han aportado la confirmación del origen "nervioso" de la enfermedad, cuyo estado psicosomático basal es una necrosis vascular (véase Cattán y Frumusan, 1955; Bernard, 1953; Coujard, 1954). Los trabajos de los psicoanalistas han permitido conocer mejor la personalidad del ulceroso y formular hipótesis sobre la conexión de los planos psicoorgánicos (Alexander, 1934; Margolin, 1950; Marty, 1950; Fain, 1951; Garma, 1963). Cualesquiera que sean las oscuridades y las divergencias de las diversas teorías, las investigaciones han conducido al estudio de los condicionamientos afectivos primitivos en sus relaciones con los condicionamientos *tada*, es puesta constantemente en evidencia. Los numerosos psicoanálisis o psicoterapias de ulcerosos han aportado la prueba de necesidades afectivas regresivas expresadas frecuentemente en el carácter mediante rasgos opuestos (búsqueda excesiva de la independencia, ambición, actividad y agresividad), mostrando cómo el ulceroso compensaba así sus profundas tendencias a la pasividad; de lo cual surge un conflicto permanente cuya expresión emocional sería la úlcera. Tal es el sentido de los famosos esquemas de Alexander sobre la frustración de las necesidades orales en los ulcerosos. Los trabajos experimentales de Bonfils (1961) han precisado la noción ya conocida de la úlcera de coacción del animal. Para Marty y Fain el ulceroso terminaría en la crisis cuando no pudiera ya soportar la tensión bajo la cual se fuerza a actuar, a mandar, a luchar en la competición social. Esta tensión "terebante" deja paso al descanso y a la distensión cuando la úlcera desencadena su síndrome agudo; el sujeto renuncia a la actividad por prescripción médica, se mete en cama y se somete a un régimen de alimentación (régimen láctico, hervidos, purés, pequeñas comidas frecuentes, etc.).

*La enfermedad
ulcerosa, un
ejemplo
psicosomático.*

P. Marty ha observado que, con frecuencia, tras una gastrectomía, el comportamiento del ulceroso se modifica descubriéndose la búsqueda de la pasividad que se disimulaba anteriormente, de suerte que la curación consiste entonces en una armonización del comportamiento general y del comportamiento gástrico.

M'Uzan y Bonfils han clasificado a los ulcerosos en cuatro tipos:

TIPO I: *Hiperactivo:* relación de rivalidad y de independencia con un comportamiento social de rivalidad y de competición, rechazo obstinado de las tendencias pasivas, síntomas de tipo compulsivo y una vida familiar desequilibrada a menudo. Este tipo corresponde al 25% de los casos.

TIPO II: *Equilibrado:* estables social y familiarmente, aunque presenta algunos síntomas neuróticos. Frecuentemente la esposa es del tipo "buena-madre-frígida"; representa el 50% de los casos.

TIPO III: *Inestable:* se alternan los síntomas de dependencia y de independencia, también se alternan las manifestaciones de pasividad con las manifestaciones opuestas; carencia familiar frecuente; representa el 10% de los casos.

TIPO IV: *Pasivo:* dependencia tanto en la vida (ansiedad, depresiones), como en la terapia; manifestaciones múltiples de tendencia pasiva receptiva; vida familiar y social trastornada; alcoholismo frecuente; representa el 15% de los casos.

Rectocolitis hemorrágica. Esta enfermedad es también una de las que más han atraído la atención de los investigadores, a partir de la publicación de Cécile D. Murray (1930). El elevado número de publicaciones, sobre todo en los países de habla inglesa, pero también en Francia, en España, en Holanda, etc., se explica por su gravedad, su carácter espectacular, pero también por haber dado lugar a importantes investigaciones neurofisiológicas y clínicas.

Se ha conseguido producir de forma experimental, lesiones de la mucosa rectocólica mediante la estimulación de electrodos implantados en el hipotálamo o mediante destrucciones localizadas de la misma región. La clínica humana permite observar en algunos estados postoperatorios, las reacciones de la mucosa exteriorizada por un ano artificial. "En los períodos de calma afectiva, el intestino está pálido e inmóvil, y la secreción es escasa y pobre en lisozima; durante los períodos de agresividad, el colon adquiere un color rojo, es hipermóvil y se recubre de una espesa capa de moco rica en lisozima; si la agresividad se prolonga aparecen hemorragias o ulceraciones en la pared" (W. J. Grace, S. Wolf, y H. G. Wolf, 1950; citados por J. Cañ, 1971). Estos resultados han sido comprobados por otros autores.

La mayoría de autores han podido comprobar en la clínica una serie de fenómenos, como la influencia de aquellos conflictos de importancia vital que son interiorizados en vez de ser expresados, la importancia del tipo de relaciones familiares (estrecha dependencia y bloqueo de la agresividad), la alternancia con otros trastornos somáticos o psíquicos, la personalidad marcada a menudo por rasgos obsesivos, etcétera. Los psicoanalistas han precisado estos datos por la constatación de una relación pregenital muy ambivalente, en la que "las pulsiones libidinales dirigidas hacia la madre son extremadamente acentuadas, mientras que la enfermedad, más exactamente sus síntomas son, de alguna forma, la expresión de las pulsiones agresivas tendente a desvalorizar la imagen materna" (M. Sperling, 1945-1949-1952). Todo este análisis ha sido obtenido del libro de J. Cañ señalado en la bibliografía del capítulo.

Lecturas: CAHN (R.). — Problématique psychosomatique. A propos d'un cas à troubles digestifs fonctionnels prévalents. *Rev. Méd. psychosom.*, 1965, I, 7, 31-43.

M. DE M'UZAN y BONFILS (S.). — Analyse et classification des aspects psychosomatiques de l'ulcère gastro-dodécal en milieu hospitalier. *Rev. franç. Étud. clin.*, V-VI, 1961, n.º 1, 46-57.

GROEN (J.). — Psychogenesis and psychotherapy of ulcerative colitis. *Psychosomat. Med.*, 1947, 9, 151-174.

II. — EL APARATO RESPIRATORIO

1.º **Las expresiones emocionales** normales y subnormales son el suspiro, la taquipnea (sofocación), la tos, aunque también se pueden incluir en ellas perturbaciones del lenguaje: la palabra como el aliento puede ser "cortada", jadeante, la voz puede ser apagada, vibrante, apasionada, tensa en un grito o en un sollozo.

2.º **Los trastornos funcionales** son esencialmente la angustia, sensación de opresión torácica bien conocida puesto que sirve de tema fundamental a la sintomatología neurótica, lo que manifiesta bien la imbricación psicosomática. Más típicas de este capítulo serán las toses neuróticas, las disneas asmátiformes, y, en el campo del lenguaje, los trastornos como la tartamudez, las afonías, ciertas voces bitonales. El asma está considerado como un síndrome en el límite de los trastornos funcionales (crisis espaciadas) y de la enfermedad organizada como una respuesta prevalente

(asma con participación infecciosa, crisis largas, repetidas, y finalmente repercusión cardíaca).

3.º *Los síndromes lesionales.* a) **El asma.** Acabamos de decirlo, el asma de larga duración corresponde a lesiones tisulares, inflamatorias, infecciosas que se convierten en esclerosantes: es una enfermedad crónica. Ha sido estudiada por equipos de pneumólogos y de psicoanalistas (Kourilsky y Gendrot, Wolfromm y Alby), o por especialistas en psicosomática (O. Loras, 1964). Toda una parte del problema está relacionada con los problemas de la alergia, que estudiaremos más adelante. Desde 1941, Alexander y French describieron el retrato psicológico del asmático, que comienza en la infancia, por el miedo a perder el amor materno. El niño queda prendido en el ciclo de accesos de desesperación y de cólera que terminan por constituir una estructura particular de las relaciones entre el niño y su madre. El asma representa una crisis de llanto inhibida (Alexander, 1951; Ziwar, 1956). La inseguridad profunda del carácter aproxima al asmático al neurótico fóbico y a la posición depresiva neurótica.

El asma, sus relaciones con la angustia, y con la alergia.

F. Alexander, T. M. Frech y Ben Rappaport, describieron en 1941 los puntos esenciales de la psicodinamia del asma, de los que la separación de la madre sería el principal; estos autores han sido además los primeros en hablar del "grito reprimido". Señalan la frecuencia de los trastornos respiratorios del niño futuro asmático; la pubertad reactivaría este primer esbozo y el asma estaría en relación con la pulsión sexual reprimida. Los estudios se multiplican en la década siguiente en los Estados Unidos, en los Países Bajos (Stokvis, 1944), en Italia (Belloni, 1956), en Alemania (Mitscherlich, 1956), en Francia (Gendrot, 1958, y Ziwar, 1955). Numerosos autores señalan las constataciones clínicas que caracterizan al asmático: ansiedad, timidez, retenciones pulsionales sexuales y agresivas, emociones bloqueadas, etc.; cierta rigidez de la personalidad hace que el Yo no pueda regresar y que estalle el asma, como síntoma de angustia y, al mismo tiempo, como recuperación del amor por la emoción desencadenada en los testigos. Marty sostiene la teoría de una relación de objeto específica de la alergia. Mitscherlich considera que no existe ninguna explicación suficiente todavía, pues todas las que hay son poco específicas. Hay que admitir, con numerosos autores, una especificidad de la respuesta para conflictos sin duda muy poco específicos (F. Alexander, Stokvis, Groen).

b) **Tuberculosis pulmonar.** Las investigaciones modernas han encontrado intuiciones muy antiguas sobre la participación de hechos emocionales en la vida del tuberculoso (Laënnec). Insisten sobre los acontecimientos de frustración en los primeros años de la vida (Wittkower, 1949; Porot, 1950; Racamier, 1950; Pasche, 1951). El tuberculoso es "un hambriento de amor", que se abandona a la protección, a la dependencia y a la vida "parasitaria". Cuando quiere luchar contra esta tendencia, se "consume" en una hiperactividad sin medida, especie de "suicidio orgánico" (Racamier). La noción de la pérdida del principal sostén afectivo en los meses que preceden al comienzo de una tuberculosis pulmonar es bien conocida de los fisiólogos. Estas nociones tienen un interés capital para la conducción del tratamiento de los tuberculosos, los cuales no pueden curar si su "herida afectiva" no se cura (Racamier).

La "herida afectiva" del tuberculoso...

Un trabajo reciente de Bégoïn (1965), tras una revisión de los principales textos, aporta un estudio de la crisis que afecta al tratamiento actual de la tuberculosis pulmonar. Desde la introducción de los antibióticos, se ha manifestado un cambio importante en el comportamiento de los enfermos. La tuberculosis pulmonar no es ya objeto de los mismos temores, no exige ya los años de estancia sanatorial que eran de rigor en otro tiempo. Bégoïn muestra la frecuencia de los trastornos del comportamiento y de las reacciones psiquiátricas (40% de los casos) que han conducido a los

...y su evolución moderna.

tisiólogos a pedir la ayuda de los psiquiatras. Su opinión es que la tuberculosis pulmonar representa una forma psicossomática de lucha contra la depresión, y uno de los aspectos de la "resistencia" de los enfermos a su tratamiento reside en su incapacidad de soportar la angustia depresiva de otra forma que no sea la de una somatización.

Lecturas: BÉGOIN (J.). — Tuberculose pulmonaire. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1966, t. II, 37 440 C-10.

GROEN (J.). — L'approche psychosomatique de l'asthme bronchique. En: *Rapp. au Congrès d'Allergologie*. Londres, 1959.

KOURILSKY (R.). — Psychophysiologie de l'allergie. *Rev. Méd. psychosom.*, 1965, 7, 3, 229-252 (con bibliografía).

LORAS (O.). — *L'asthme, angouisse du souffle*. 1 vol., 304 págs. Librairie du Rhône, Lyon, 1961.

III. — APARATO CARDIOVASCULAR

1.º *Las expresiones emocionales* son aquí también muy importantes: taquicardia, hipotensión, hipertensiones arteriales pasajeras, son las manifestaciones comunes.

2.º *Los trastornos funcionales* son también particularmente frecuentes: palpaciones y dolores precordiales; lipotimias con todos los grados de desvanecimiento, que van hasta el síncope. Determinados síndromes de angor sin perturbaciones eléctricas o ciertos síncope mortales deben ser situados aquí, pero éstos muestran bien hasta dónde puede ir el trastorno funcional, puesto que, en ciertos casos, tales síndromes pueden ser mortales. El miedo, la cólera, se expresan muy directamente por el sistema cardiovascular.

3.º *Los síndromes lesionales*. Se han estudiado sobre todo: el infarto de miocardio, la hipertensión arterial crónica, el ateroma arterial, la taquicardia paroxística.

La enfermedad de los "managers" y la relación con el padre.

a) *Infarto miocárdico y enfermedades coronarias*. Desde 1924, Laubry trazó el retrato de "estos seres inquietos, agitados por los negocios, la política, las finanzas... Dominan los nervios de su vida interior, pero pagan tributo a esta dominación con reacciones cardíacas y vasomotoras intensas y con un desgaste orgánico rápido". Los especialistas han precisado estos rasgos mediante estudios estadísticos y análisis de personalidad. De ello resultan dos elementos bien claros: la frecuencia de los rasgos obsesivos (Jouve y Dongier, 1960 y 1966) y la importancia de los traumatismos psicológicos repetidos. La conjunción de las dos series de factores explica que las coronaritis sean una de las manifestaciones habituales de la "enfermedad de los managers", de los hombres activos y emprendedores. Entre los médicos, p. ej., los anestésistas están dos veces más predispuestos al infarto que los dermatólogos o los anatomopatólogos; los médicos prácticos tres veces más. Hay un paralelismo entre las frecuencias de los infartos entre los chóferes de camión y el número de kilómetros recorridos anualmente (Dongier, 1966). Las investigaciones psicoanalíticas en estos sujetos han puesto en evidencia el deseo de dependencia hacia la imagen paterna, de la que el médico se convierte en sustituto, lo que explica la actitud de la mayor parte de estos enfermos hacia sus médicos: mezcla de sumisión, de fuerte fijación afectiva y de indisciplina terapéutica. Esta actitud repite la forma ambivalente de las

relaciones con el padre, con el que la identificación no se ha completado, y que son vividas como rivalidad inconsciente.

b) **Hipertensión arterial.** Ningún "perfil" psicossomático ha sido más motivo de controversia que el del hipertenso. Los primeros autores, F. Alexander y H. Flanders-Dunbar, han insistido sobre los rasgos obsesivos, la rigidez oculta bajo el conformismo, la tendencia al perfeccionismo, las explosiones de cólera que contrastan con el comportamiento pasivo habitual (1939). El trabajo de Michel Fain (1950) confirma y precisa estos primeros datos: hostilidad sin salida, acumulada y que se manifiesta (Fenichel) sobre un aparato sin salida fisiológica, que funciona en circuito cerrado, el aparato cardiovascular. Para otros autores, los rasgos psicodinámicos del hipertenso son poco más o menos los de todo enfermo psicossomático: dificultad de movilización de los afectos por vía motriz o verbal. Sin embargo, parece difícil no comprobar que la hipertensión arterial se presenta como una reacción rápida, si no instantánea, a los traumatismos importantes, en un número elevado de sujetos. Durante las dos guerras mundiales, numerosos médicos han comprobado el hecho. Se conoce "la epidemia de hipertensión" del sitio de Leningrado. Hechos análogos han sido citados con ocasión de grandes catástrofes. Uno de los estudios clínicos más penetrantes es el de Médard Boss, que estudia detalladamente dos observaciones en su libro de 1954 (véase bibliografía en este capítulo).

c) **Taquicardia paroxística.** Aunque haya pocos trabajos sobre esta cuestión, es interesante citar los resultados bastante claros de los estudios: en una porción elevada de casos la personalidad es de tipo histérico, y parece que el síndrome proporciona a estos sujetos la salida a su agresividad (Jouve y Dongier, 1962). Todo sucede como si la carencia de control emocional, característica de la histeria, encontrase en un síntoma de este género una especie de compensación. Por su instantaneidad, su carácter impresionante, el acceso taquicárdico podría ser considerado como un equivalente histérico, un paso relativamente superficial a la somatización. El criterio terapéutico habla en favor de esta tesis tanto como los argumentos estadísticos de Dongier y Jouve.

Lectura: JOUVE (A.) y DONGIER (M.). — L'approche psychomatique en cardiologie. *Rev. Méd. psychos.*, 1962, t. 4, n.º 3, 299-308 (con bibliografía).

IV. — APARATO LOCOMOTOR

1.º **La expresión emocional** normal o casi normal es aquí la tensión o la hipotonía muscular, juntamente con el temblor. La emoción "corta las piernas", da calambres, contracturas o escalofríos.

2.º **Los trastornos funcionales.** Que se deducen: contracturas, "dolores", los más frecuentes las raquialgias, y especialmente las lumbalgias. Numerosas fatigas se añaden igualmente a este capítulo. Es también en el campo funcional donde se pueden catalogar la mayor parte de las hipotonías paroxísticas (cataplejías) y buen número de trastornos locomotores todavía mal clasificados como el síndrome de piernas cansadas (*restless legs*). También convendría estudiar con espíritu psicossomático la mayor parte de las hipertonías paroxísticas o durables, como los espasmos de actitud o de movimiento (calambres de escribiente) (Ajuriaguerra).

3.º **Los síndromes lesionales** están representados por las colagenosis agudas, *Las colagenosis y la adaptación.* subagudas o crónicas (poliartritis crónica evolutiva). Los primeros trabajos son

también aquí americanos. Dunbar (1943) ha esbozado el retrato de los sujetos afectos de artritis reumática. Los futuros enfermos (dos terceras partes son mujeres) parecen utilizar sus músculos para compensar su inferioridad subjetiva. Se encontrarán trabajos franceses sobre la periartritis escapulo-humeral (equipo de Rothschild, 1959). La poliartritis crónica evolutiva es generalmente interpretada según la opinión de Margolin (1953): "susceptibilidad hereditaria; disminución de resistencia debida a un disfuncionamiento endocrino en relación con una sobrestimulación emocional; infección" (citado de Fain, 1955). Esta manera de enfocar los trastornos, subrayémoslo, está de acuerdo con la teoría de Selye sobre las enfermedades de adaptación. Estudios extensivos citados por Dongier (1966), sobre más de 5.000 pacientes, insisten sobre los rasgos de carácter próximos a la neurosis obsesiva: pero su carácter no ha conseguido detener la angustia y los medios fisiológicos (la contención muscular) se han añadido o sustituido a sus medios psicológicos para retener la agresividad.

Lectura: SAPIR (M.), CHERTOK (L.), SHENTOUB (S. A.) y BRISSET (Ch.). — Aspects psychosomatiques d'une algie cervico-brachiale. L'histoire de M. B. M. *Rev. Méd. psychos.*, 1959, n.º 4, 305-332.

V. — APARATO CUTÁNEO. ALERGIA

1.º *Las expresiones emocionales* son las reacciones vasomotrices (palidez, rubor, sudación) y de horripilación (la "carne de gallina").

2.º *Los trastornos funcionales* están representados a nivel de la piel mediante placas eritematosas, el prurito, las hiperestésias y anestésias. Lo mismo que para el asma, conviene colocar en una posición intermediaria entre el trastorno funcional y la respuesta organizada como un síndrome, numerosas manifestaciones alérgicas menores: urticaria, edema de Quincke, prurito anal o anovulvar, etc.

3.º *Las alergias.* Serán citadas en este capítulo, pero naturalmente lo que de ellas se dice aquí vale para todas las manifestaciones alérgicas, tanto digestivas, respiratorias u otras, como para las cutáneas. Los trabajos sobre la alergia han llamado la atención sobre los factores de orden fisicoquímico que le sirven de substratum. Estos hechos son innegables. Pero el poder histaminopéxico del suero o las reacciones antígeno-anticuerpo provocadas en las cutirreacciones no bastan para explicar la totalidad de los hechos conocidos. La variabilidad de los alérgenos en el mismo sujeto, la posibilidad de reacciones a los sentimientos (asma de Trousseau, desencadenada por su cólera), a las imágenes (asma de Proust), a los sueños (Jacquelin), así como también las paradojas de los tratamientos (el alérgico reacciona a todo o a nada), bastan para manifestar que no podemos darnos por contentos con proseguir el descubrimiento de una sustancia nociva o de un proceso fisiológico aislado de su contexto psicosocial. Los médicos psicosomáticos han estudiado mucho la "personalidad alérgica": labilidad emocional, depresión latente, reivindicación afectiva permanente, se ve que estos rasgos son próximos a los que la psiquiatría conoce en numerosos histéricos o fóbicos. La represión sexual se marca en efecto por la incapacidad de soportar el deseo, por la persistencia durable del autoerotismo, de donde proceden las culpabilidades masturbatorias que servirán de punto de partida para muchas pequeñas lesiones cutáneas o mucosas. Muchas investigaciones han asociado un dermatólogo y un psiquiatra o psicoanalista (Bolger y Soulé, de Gracianski y Stern).

El estudio de la alergia es un ejemplo típico de las correlaciones psicosomáticas.

4.º **Los síndromes lesionales.** Han sido sobre todo estudiados: las grandes dermatosis; eczemas, psoriasis; el grupo de los pruritos; el acné juvenil; las alopecias, la pelada.

a) **El grupo de los eczemas.** Se encontrará su estudio en el trabajo de Burner y Schwed citado en la referencia de lecturas. Parece interesante completarlo con el estudio de Y. Ikemi, S. Nakagawa y K. Higuchi (*Rev. Méd. psychos.*, 1965, n.º 1) sobre las dermatitis experimentales y su descondicionamiento por vía sugestiva.

b) **La psoriasis.** Los estudios de Bolgert y Soulé (1951-1955) dan al lector francés una consideración del problema muy nutrida de cifras. En su trabajo de 1955, los autores han confrontado 200 observaciones y concluyen que los factores psicológicos exógenos o endógenos han podido ser puestos en evidencia en la casi totalidad de sus casos (sólo 15 casos sobre los 200 no han podido ser integrados en su hipótesis de trabajo).

c) **La pelada** ha sido objeto de una revisión general de Mlle. Lambergeon (1960) en la que se encontrará un estudio analítico de los trabajos mundiales sobre la cuestión. Según el autor, se desprenden de su experiencia ciertos elementos terapéuticos interesantes.

Lecturas: BOLGERT (M.). — Approche psychosomatique des dermatoses — bilan de vingt années —. *Rev. Méd. psychosom.*, 1970, 12, 1 y 2, 55-64 y 153-169. Bibliografía.

BURNER (M.) y SCHWED (S.). — L'approche psychosomatique des affections dermatologiques. *Rev. Méd. psychosom.*, 1963, 3, 251-271 (con bibliografía).

MARTY (P.). — La relation d'objet allergique. *Rev. franç. Psychanal.*, 1950, 22.

WOLFROMM (R.) y ALBY (L. M.). — Allergie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1966, t. II, 37 440 A-10.

VI.—NUTRICIÓN GENERAL. GLANDULAS ENDOCRINAS

En este capítulo más que en ninguna otra parte es necesario seleccionar algunos ejemplos ilustrativos. El tema es difícil de estudiar dado el reciente incremento de conocimientos sobre las vías neurohormonales. Aquí los trabajos oponen tesis fisiológicas, salpicadas con algunas referencias psicológicas y tesis psicogénicas en que lo fisiológico apenas se recoge.

1.º **Las manifestaciones emocionales** están generalmente ligadas a la descarga adrenalinica con sus expresiones multiglandulares: es precisamente por esta conexión endocrina como se explican las fluctuaciones de la glicemia, la poliuria emocional, las fluctuaciones de la tensión arterial, las perturbaciones vasomotoras, etc.

2.º **Los trastornos funcionales** más comunes son la amenorrea, las fluctuaciones ponderales, las glicosurias transitorias. Es imposible no citar aquí el famoso esquema de Selye sobre la respuesta funcional a los "stress": las reacciones *de alarma* son con mucha frecuencia trastornos funcionales; las reacciones *de resistencia* y de *agotamiento* forman términos de paso entre la perturbación funcional y la enfermedad organizada por hiperfuncionamiento o hipofuncionamiento del sistema adaptador.

3.º **Las enfermedades.** **La diabetes.** Para este difícil tema, disponemos de una observación excepcional: el psicoanálisis de un diabético, citado en la referencia de lecturas y que indicará al lector el estilo de una investigación psicoanalítica en medicina psicosomática (Nacht y Cahen, 1964). *Diabetes.*

Hipercorticismo.

El hipertiroidismo. Un estudio de L. Moreau y F. Peigné (*Encycl. méd.-chir.*, 1966) refiere los principales trabajos dedicados a este asunto. Como escribe Dongier, "la nerviosidad de los basedowianos no es solamente una consecuencia del hipertiroidismo como muchos creen". El estudio psicológico de estos enfermos ha mostrado (Mandelbrote y Wittkower) que "detrás de su hiperactividad, de su afirmación constante de independencia, se oculta su nostalgia del amor materno". Inseguridad, esfuerzos (de estilo antifóbico) para superar las situaciones más difíciles y tensión emocional prolongada.

La enfermedad aparece bruscamente, como se sabe, con frecuencia tras un episodio emocional particular (duelo, accidente), pero el análisis de la personalidad muestra que el contexto de la contención emocional inconsciente había preparado la respuesta brusca.

Hipertiroidismo.

El hipercorticismo. El virilismo. Los especialistas se han preocupado de distinguir el cuadro del hipercorticismo de la enfermedad de Cushing debida a un tumor, del hipercorticismo sin tumor, debido a una sobrestimulación "funcional". Sobre este tema léanse los trabajos de H. P. Klotz (1953-1956) y de F. Peigné (1965) que contienen una abundante bibliografía.

Obesidad.

Obesidad. La escuela endocrinológica parisiense (Klotz, Decourt, Gilbert-Dreyfus) se ha interesado especialmente en la obesidad psicósomática. Los estudios fisiológicos han demostrado que en el obeso existe una disregulación central, de asiento hipotalámico de carácter hereditario. Los centros reguladores de la saciedad son los mismos que los que regulan la tendencia a acumular tejido graso. Los pediatras admiten la existencia de dos tipos de obesidad: la obesidad precoz, en la que predominaría la herencia, y la obesidad que aparece en la segunda infancia o en la adolescencia, tras un desarrollo normal, forma en la que predominaría la importancia de la conducta alimenticia y los factores psicológicos. En la obesidad precoz es primordial la relación del niño con su madre; la madre "buena nodriza" permitirá que el niño coma según le apetece, lo que le expondrá a la burla de sus compañeros cuando acuda a la escuela, lo que determinará su tendencia a refugiarse cerca de su madre y la regresión del desarrollo psicológico. La madre severa lucha contra los excesos alimenticios, por lo que el niño la considera mala con él, lo que llega a repercutir no sólo en el carácter sino también determinando la búsqueda de compensaciones alimenticias disimuladas.

La educación del niño obeso precoz es difícil y corre el peligro de que queden trastornos. Cuando la obesidad es de comienzo más tardío, con ocasión de los conflictos afectivos de la pubertad o de la adolescencia, se desencadena la conducta hiperfágica, como un medio de lucha contra la angustia y la depresión. La incapacidad para aceptar la diferenciación y la actividad sexual adulta conduce al mismo tiempo, a la obesidad como regresión, a la frigidez y a diversas manifestaciones neuróticas.

Lecturas: BRUCH (H.). — Transformation of oral impulses in eating disorders. *Psychiat. quat.*, 1961, 35, 458-481.

KLOTZ (H. P.) y BALIER (M.). — L'obésité constitutionnelle, maladie psychosomatique. *Rev. Méd. psychosom.*, 1959, 1, 37-50.

NACHT (S.) y CAHEN (M.). — Interaction psychosomatique dans l'évolution d'une maladie chronique: le diabète. *Psychosomatique et chronicité*. 1 vol., Maloine, París, 1964, 155-182 (estudio psicoanalítico).

TOUZE (J.). — L'Obésité psychosomatique chez la femme jeune, Thèse, París, 1968.

VII.—OTRAS INVESTIGACIONES

Como no tenemos la posibilidad de hacer un inventario completo, nos contentaremos con citar aún algunos síndromes cuyo estudio psicosomático ha sido objeto de trabajos de fácil acceso para el lector de lengua francesa.

LAS AFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO parecen haber sido menos exploradas que las otras a excepción de las *cefaleas* y las *migrañas*, sobre las que existe una abundante literatura (H. Wolff, 1948; P. Marty, 1951-1955; K. M. Hay, 1952). Sobre los demás temas podrá hallarse una revisión general y una bibliografía en el artículo de Brisset y cols. (1970) en la E. M. C. (37458 A), que hace referencia a la *epilepsia*, la *narcolepsia-cataplejía*, los *trastornos de las funciones tónicas y motoras*, la *esclerosis en placas* y las *algias faciales*.

Toda la patología podría ser objeto de revisión, ya que existen estudios psicosomáticos de todos sus capítulos.

EN LA PATOLOGÍA OCULAR ha sido sobre todo estudiado el *glaucoma*. Sobre este tema léase el trabajo de H. S. Ripley y H. G. Wolf (1950) y la revisión general de M. Fain (*Encycl. méd.-chir.*, 1955). Este autor y otros se han interesado también por la *retinitis central angiopástica*, (H. Arnoux, R. Gelly y cols. en la *Revue Méd. psychos.*, 1965, n.º 4.).

EN GINECOLOGÍA, han sido ampliamente estudiados los *problemas del dolor*, de los *trastornos del ciclo*, de los *trastornos del embarazo* y del *parto*, los *abortos espontáneos*, la *esterilidad funcional* y el *fibroma*. Citemos únicamente a T. Benedek, H. Deutsch y M. Langer, como autores de obras clásicas. El libro de Hélène Wolf-Fromm (1963) no incluye menos de 132 referencias, y ello sin que la autora se haya interesado de temas tales como la *ovaritis escleroquistica* y el *fibroma*, que han sido tomados en consideración por otros autores.

LOS CIRUJANOS no han sido los últimos en interesarse por las relaciones de sus técnicas con el estado psicosocial de sus enfermos, siendo la *traumatología* la que principalmente ha sido objeto de atención. Ha sido descrito el individuo "predisuesto a los accidentes" (véase la monografía *Psychologie des Accidents*, 1961). La ansiedad preoperatoria y su influencia en la *anestesia* han sido muy estudiadas (R. Held, 1959 y Tzanck, 1964); asimismo, las *algias* de todo tipo (como las *cistalgias* con orina clara (Aboulker, 1952) y las *dorsalgias* (Padovani y cols., 1951-1952). Citemos igualmente la *oclusión funcional* (Goldefy, 1964), la *cirugía estética* (Morel-Fatio, 1962), las investigaciones sobre el *cáncer de mama* (Ch. Gros e Israel, 1964). Han sido escritos artículos generales por J. Gosset y P. Marty, 1959, y J. Coldefy, 1963.

Lecturas: COLDEFY (J. M.). — *L'Attitude psychosomatique en chirurgie*. 1 vol. Gallimard, ed., París, 1967.

TZANCK (R.). — *Réflexions sur la médecine psychosomatique*. 1 vol., 182 págs. Julliard, ed., París, 1964.

Chirurgie et psychosomatique. *Rev. Méd. psychosom.*, 1959, 3, y 1962, 2.

C.—VISIÓN DE CONJUNTO:
EL DIAGNÓSTICO PSICOSOMÁTICO

Cuando se agrupan los rasgos comunes a todas estas observaciones, parece que pueda deducirse de las mismas una especie de figura, la de una *personalidad psicosomática* (Halliday), sujeto particularmente frágil, con frecuencia afectado por acci-

La "personalidad psicosomática" de Halliday.

dentes que amenazan seriamente su vida. Estos sujetos corresponden a las formas graves de afecciones psicósomáticas: tuberculosis con recaídas, trastornos cardiovasculares graves, úlceras hemorrágicas, etc. En ellos se manifiesta una forma particular de inmadurez, en la que el psiquismo parece insuficientemente armado para "distanciar" ciertos conflictos y canalizarlos en las conductas características de la vida de relación. Los conflictos se "descargan" entonces en el aparato viscerovegetativo. En este sentido se puede decir que el enfermo psicósomático no llora: tiene una crisis de asma. No expresa su cólera; se convierte en un hipertenso. No va de la angustia a la neurosis o al delirio, sino de la angustia a la muerte. Esta concepción no está totalmente admitida por todos los autores, porque tiene el inconveniente de hacer recaer toda la importancia sobre el aspecto psicológico de los trastornos del enfermo. Es necesario limitar su alcance por la consideración de los factores locales en la enfermedad psicósomática.

Intentemos ahora comprender lo que estos trabajos nos aportan como novedad, y como esta nueva manera —aunque tradicional— de pensar y de practicar la medicina conduce a sobrepasar ciertas posiciones y a plantear nuevos problemas. Veremos sucesivamente la etiología de las enfermedades, los estudios psicofisiopatológicos y las investigaciones psicológicas.

I.—RENOVACIÓN DE LAS CONCEPCIONES SOBRE LA ETIOLOGÍA Y LA DESCRIPCIÓN DE LAS ENFERMEDADES

La posición psicósomática trastorna las nociones habituales sobre la etiología. En efecto, no se trata solamente de considerar los "factores psíquicos" y especialmente la emoción entre las causas posibles de la enfermedad como elementos aislables en una serie de hechos (estímulos y respuestas) ligados solamente por una causalidad "en cadena". El famoso "chóque emocional" es, a este respecto, un artificio verbal desprovisto de valor etiológico tanto como ambiguo y contradictorio (véase el capítulo sobre el medio y las relaciones patógenas, pág. 887). Esto conduce a volver a considerar todos los factores etiológicos de la enfermedad psicósomática, según el modo de pensamiento que aplicamos a la psiquiatría, es decir que todos estos factores aparecen en una relación de causalidad complementaria o circular, como una interacción de campos múltiples, donde cada uno implica variaciones que repercuten sobre los otros (el término de "tensión de campo" empleado por la física moderna conviene de hecho a este pensamiento). Se trata en suma de introducir en medicina un solo método dialéctico capaz de resolver las contradicciones representadas especialmente por una oposición radical y estéril entre causa psíquica y causa orgánica. Por ejemplo, la noción de "Gestaltkreis" de Von Weizsäcker (1951) tiende a sobrepasar esta contradicción. Sólo por esta reforma de su método la medicina puede plantearse correctamente los problemas de la patología corriente, como las relaciones del agente patógeno externo y del terreno (véase el ejemplo de la alergia, citado más arriba), las nociones de "umbral" y de "crisis", la importancia de los factores de defensa o de inmunidad, etc.

La renovación no es menor en el campo de la descripción de los casos. La medicina psicósomática transforma el punto de vista sobre la historia del enfermo y de su enfermedad. Busca obtener lo que los alemanes llaman una "patografía" que desliga la enfermedad de una concepción "accidental" para llegar a comprenderla en su significación vital. Por el método de las correlaciones biográficas, es posible obtener

*La etiología
en patología
no se reduce
a una causalidad
física simple.*

enseñanzas muy sugestivas de la simple agrupación de los hechos patológicos y de los acontecimientos de la vida. La obra de H. Fl. Dunbar ha sido construida sobre este método.

En efecto, no puede olvidarse la inmensa cantidad de datos que pueden obtenerse a partir de la historia del sujeto, de sus relaciones familiares, amorosas, sociales, etc.; pero, sobre todo, si se amplía la exploración con *métodos inspirados por el psicoanálisis y adaptados a la patología general*, podrán establecerse relaciones con los rasgos de la personalidad, investigando los mecanismos inconscientes que utiliza el sujeto para derivar sus conflictos profundos y desconocidos hacia la patología visceral. Uno de los métodos de exploración clínica más conocido es el de Felix Deutsch, la *anamnesis asociativa*, a la que se asemejan otras técnicas de examen que han sido descritas, como la de B. Marty, M. de M'Uzan y Ch. David, o la de V. P. Valabrega (véase bibliografía). Todas ellas consisten en permitir que el sujeto se exprese libremente observando sus movimientos y el "estilo" de su conducta, de su discurso, de sus silencios, de sus emociones; el observador se limita a estimular el discurso de vez en cuando, haciéndole comprender que puede insistir y repetir tanto como desee la descripción de su dolencia, de sus síntomas, y asociándolos con lo que él desee; de esta forma, en la mente del observador va tomando cuerpo una imagen cada vez más precisa de la estructura personal del sujeto.

Una de las discusiones que con mayor fuerza ha animado los círculos psicossomáticos ha sido la de saber si de todas estas investigaciones podrían obtenerse determinadas correlaciones típicas entre caracteres y enfermedades; éste fue el problema de los *perfiles psicossomáticos* que publicaron los primeros investigadores partiendo de la idea de que todos los cuadros eran específicos (Dunbar, F. Alexander). Como ha podido verse en un párrafo anterior, la hipótesis de los conflictos específicos ha dado lugar a investigaciones de resultados decepcionantes.

La hipótesis de que cada enfermedad tendría una base psicopatológica particular ha sido abandonada; no ha sucedido lo mismo, sin embargo, con la hipótesis de los *conflictos específicos de cada sujeto*, ni con la hipótesis de la organización particular de la personalidad psicossomática. Más adelante volveremos sobre ello.

—Otro resultado interesante de estos estudios concierne al hecho de la *alternancia* entre las respuestas psicopatológicas y las respuestas psicossomáticas. Ciertos sujetos sufren unas veces un accidente psiquiátrico, otras veces un accidente somático, en condiciones tales que una serie parece sustituir a la otra.

Baruk ha insistido repetidas veces muy acertadamente sobre el "balance psicossomático". Pasche y otros psicoanalistas también han notado en los tuberculosos que, a una fase de mejoría mental, corresponde una agravación pulmonar, mientras que a una fase de progreso somático (debida, por ejemplo, a una intervención medicamentosa) corresponde un reforzamiento de la actitud neurótica. Esto se encuentra relacionado con el hecho observado por Marty de que, en ciertos gastrectomizados por úlcus, un mejoramiento psicológico sobreviene por la aceptación *definitiva* de la actitud de dependencia después de la amputación del órgano "malo". La alternancia puede incluso sobrepasar el marco individual.

Mitscherlich cita el caso siguiente: una paciente sufría una grave agorafobia, que sin ser curada fue reprimida y se manifestó por vómitos muy violentos. Entró en su hogar, después de la hospitalización, curada a la vez de su agorafobia y de sus vómitos. Poco tiempo después, su marido comenzó una úlcera de estómago y la enuresis que ya no sufrían sus hijos reapareció. Esto es: una "neurosis de un miembro de la familia satisfacía las reivindicaciones inconscientes de los otros miembros, en virtud de la estructura dinámica que liga a los miembros de esta familia." Se ve que todos estos hechos van en el mismo sentido: todo sucede como si tales sujetos tuvieran a su disposición dos teclados de respuesta y como si el uso de uno hiciera inútil el del otro.

II.—LOS MÉTODOS PSICONEUROFISIOLÓGICOS

Métodos de investigación de la totalidad de respuestas del organismo y especialmente del sistema nervioso.

La patología psicosomática se articula con dos corrientes de investigación: la que se interesa por los grandes conjuntos funcionales y la que se aplica a los condicionamientos patógenos.

Los estudios *neurofisiológicos* y *fisiopatológicos* han demostrado que las grandes constantes fisiológicas deben ser concebidas como neuroendocrinas. La patología "vegetativa" se ha convertido, después de los trabajos de Selye, en una patología de sistema: diencéfalo-hipófisis-glándulas endocrinas periféricas. La *teoría de la adaptación*, que ha puesto en evidencia los factores no específicos de resistencia a la agresión (stress), ha tendido un puente muy importante entre las corrientes de investigación fisiológica y psicológica. Así lo expresó Monsallut (1951) diciendo que la enfermedad verdadera o psicosomática, *la que no puede ser reducida a factores intercurrentes*, "es una forma clínica de la enfermedad de adaptación".

El *método pavloviano*, que se expresa en la "patología corticovisceral" de Bykov, aporta al conocimiento de las enfermedades psicosomáticas su método de experimentación sobre el animal. En las experiencias de Pavlov sobre la "neurosis experimental", los signos observados son segmentos de enfermedades psicosomáticas. Puede incluso decirse (con Liddell) que el método de Pavlov se presta mejor a las investigaciones sobre los síntomas psicosomáticos que al estudio de los trastornos neuróticos. Los trastornos del comportamiento de los perros "nerviosos", colocados en condiciones de conflicto, consisten en una amplificación de las manifestaciones emocionales, que desembocan en desarreglos de funciones más que en conductas de relaciones repetitivas, como es el caso en las neurosis. Las investigaciones de Tinbergen (1951) sobre los síntomas psicosomáticos que al estudio de los trastornos neuróticos. Los trastornos del comportamiento de los perros "nerviosos", colocados en condiciones de conflicto, consisten en una amplificación de las manifestaciones emocionales, instintos² y el sistema límbico (véase capítulo sobre Psiconeurobiología) nos permiten captar cómo un trastorno psicosomático nace y se desarrolla, cómo se repite y se mantiene en el organismo.

En el hombre disponemos de algunos hechos experimentales que ilustran muy bien este nuevo estilo de experimentación psicofisiológico. Citemos las famosas observaciones de Wolf y Wolf (1942) sobre las reacciones de la mucosa gástrica a las manifestaciones emocionales, y las de Margolin (1949), que estudió un sujeto portador de una fistula gástrica; un equipo de médicos seguían la evolución fisiológica del enfermo durante la prosecución de su psicoanálisis.

Numerosas manifestaciones fisiológicas de la emoción pueden ser objeto de medida, y entre ellas citaremos las siguientes: la tensión muscular, la sudación, la descarga de adrenalina y de noradrenalina, etc., han sido medidas gran número de veces en correlación con las emociones, pero también ha sido posible medir la osmolaridad de los líquidos internos en el edema angioneurótico, o la actividad fibrinolítica en el enfermo coronario o arterítico, etc., con correlaciones significativas (véase *J. Psychosom. Research*, 1964, 8, 3). Las experiencias de Luminet y Sloanacker (1963) sobre el condicionamiento intero y exteroceptivo en el asma, son comparables a las experimentaciones, anteriormente citadas, realizadas en ulcerosos y en la rectocolitis hemorrágica. J. Caïn y cols. (1966) han estudiado, siguiendo la misma idea, las respuestas de la presión coledociana a estímulos emocionales específicos. En 1963 la Society for Psychosomatic Research organizó una conferencia sobre los métodos de medida en psicosomática (*J. Psychosom. Res.* 1964, 8, 3).

² Coloquio Singer-Polignac, Masson, Paris, 1956. Simposio de Florencia, Presses Universitaires de France, Paris, 1959. Coloquio de Royaumont, 1972 (*Évol. Psychiat.*, 1973, n.º 4).

III.—INVESTIGACIONES FISIOLÓGICAS

Incluyen un contingente de investigaciones objetivas, estadísticas o psicotécnicas y un contingente de investigaciones psicoanalíticas.

1.º **Los estudios estadísticos** no carecen de interés para orientar las investigaciones. En unos casos parten de las cifras sobre las causas de mortalidad, de la frecuencia de las enfermedades somáticas en los neuróticos o los psicóticos; o inversamente, pueden analizar los rasgos psicológicos o psicopatológicos más frecuentes en las enfermedades somáticas; así, p. ej., se ha señalado la rareza de las manifestaciones alérgicas en los psicóticos: Leavitt, estudiando 11147 psicóticos, sólo halló un porcentaje del 0,08% de reacciones alérgicas, contra el 10-12% de la población general (según Ziwar, 1955); inversamente, se ha señalado la frecuencia de la asociación de trastornos psicóticos a la rectocolitis hemorrágica. Estos trabajos tienen semejanza con las encuestas que investigan las correlaciones entre determinados trastornos y determinadas variables del medio; como ejemplo de tales trabajos, citemos los de Chevers, los de Freeman, los de Graham, las encuestas sobre las "epidemias", la hipertensión en Leningrado o de la guerra de Corea; en Francia, las encuestas del *Institut National d'Higiène* sobre las relaciones entre tuberculosis y medio social. El número de diciembre de 1964 del *Journal of Psychosomatic Research*, ya citado, contiene numerosas indicaciones metodológicas sobre la prudencia con la que es preciso manejar estas cifras y algunos ejemplos de esta clase de estudio.

Ciertas investigaciones tienen un valor de aproximación...

2.º **Los estudios psicotécnicos** constituyen una forma objetiva de aproximación, que se basa en la aplicación de cuestionarios (como el M.P.I.) y la utilización de tests proyectivos (Murray, TAT y Rorschach). Numerosos ejemplos de tales trabajos podrán hallarse en el libro de Goldberg (1958): *Family influences and Psychosomatic illness*, y en la colección del *British Journal of Psychiatry* (Abraham y cols., 1963) y en la del *J. of Psychosomatic Research*, pues, como puede verse, los autores ingleses parecen tener predilección por este tipo de trabajos (influencia de Eysenck).

3.º **Investigaciones analíticas: las teorías psicósomáticas.** A partir de los trabajos de H. Fl. Dunbar y F. Alexander el centro de interés de las investigaciones teóricas ha experimentado un desplazamiento: en la actualidad no interesa tanto definir las enfermedades psicósomáticas como precisar las condiciones que permiten el abordaje psicósomático de un paciente. "La base de la medicina psicósomática, en efecto, es una base clínica, que se desarrolla a través de un diálogo, verdadera pantalla reveladora entre el enfermo y el médico informado por su cultura, formado por su experiencia, transformado por su análisis" (R. Tzanck, 1964).

...mientras que otras atacan el "núcleo" de esta patología, pero todas ellas forman un campo de estudio difícil y oscuro.

Los psicoanalistas que se interesan por este aspecto de la patología deben estudiar el problema de la respuesta psicósomática, que hace que para los mismos conflictos, algunos sujetos son capaces de adaptarse sin otro trastorno que un período de emoción aguda, mientras que otros construyen modalidades de respuestas patológicas a largo plazo: ya sea en su carácter y su comportamiento (los psicóticos, los neuróticos, las personalidades psicopáticas), ya sea en su fisiología (los psicósomáticos). La concepción de Selye nos permite comprender el desarrollo de las respuestas fisiopatológicas a la agresión: las tres fases de alarma, resistencia y agotamiento, corresponde a distintos tipos patológicos, con las consecuencias de la sobreadaptación (resistencia), como los reumatismos crónicos y la hipertensión arterial; la de la subadaptación (agotamiento), como la diabetes, la tuberculosis y otras infecciones; mientras que la reacción de alarma puede a su vez llegar a ser un hábito patológico

La enfermedad psicósomática se establece...

en los distintos aspectos de la alergia. Pero en el plano psicológico, hay que reconocer la gran dificultad de la investigación teórica, bastante oscura a menudo.

Han sido propuestas tres tipos de teorías:

...ya sea en
los confines
de la histeria...

1. La primera teoría intenta relacionar la patología somática con la vida psíquica *investigando el sentido*, en forma similar a como algunas teorías articulan sus hipótesis psicosociogenéticas con el origen de la esquizofrenia. Las concepciones de los pioneros (H. Fl. Dunbar, Fr. Alexander) que proponían conflictos específicos para cada enfermedad han sido abandonadas, pero muchos de sus sucesores han emprendido la investigación de una psicodinámica explicativa de la psicopatología situándola en el inicio de la vida, en las primeras relaciones, en el estadio preobjetal. Los analistas de la escuela de Mélanie Klein son los que sostienen esta postura en forma más firme, ilustrada por Garma para la úlcera gastroduodenal y por Melitta Sperling para la rectocolitis hemorrágica o la tuberculosis pulmonar. Para ellos, esta teoría presenta ciertas correspondencias clínicas, tales como la comprobada alternancia entre ciertos casos graves y la esquizofrenia (J. Bégouin, 1963; J. Caïn, 1971). La noción de las "frustraciones precoces" reales en la prehistoria de los psicopatológicos es parecida a la que se describe en los esquizofrénicos. Para los analistas kleinianos, la predisposición psicopatológica sería el fracaso de la elaboración de la "posición depresiva primitiva" necesaria para la organización de las primeras relaciones objetales.

...ya sea en
la frontera de
las psicosis...

2.º Un segundo grupo de investigaciones teóricas se orienta hacia la *profundización del concepto de conversión*. Puede ser ilustrado por el nombre de J. P. Valabrega que, en sus trabajos publicados entre 1954 y 1956, propuso los términos de "conversión generalizada" y "núcleo conversional" para sugerir que la noción de conversión debe extenderse a la totalidad de la patología psicopatológica. No deben confundirse la conversión y la histeria, pues la histeria es un caso particular de la patología conversional, privilegiada por los psiquiatras y los psicoanalistas, existiendo otras enfermedades conversionales en la psicosis y en la patología general; así, por ejemplo, Abraham habló de "conversión pregenital" a propósito de los tics. Esta teoría posee la ventaja de ser aplicable a ciertos fenómenos que para los clínicos parecen menos profundamente establecidos y menos graves que aquellos a los que se ha aplicado la teoría precedente. Así, en el asma, las alergias y la migraña, el parentesco clínico deducido por los autores es mayor con la serie neurótica que con la serie esquizofrénica. Si se inicia el estudio partiendo de la histeria, es posible considerar "el desvanecimiento progresivo" de la somatización, del polo histeroansioso hasta la somatización completa (Brisset, 1964).

...pero sin que
pueda ser asimilada a la
patología
mental.

3.º El tercer grupo de teorías representa a aquellos que rehúsan encontrar el sentido en los trastornos psicopatológicos, porque, según ellos, estos trastornos se caracterizan, por el contrario, por carecer de sentido. Es una actitud filosófica de autores como Jaspers, Weizsäcker, Lain Entralgo o Henry Ey, que afirman que una cosa es reconocer el papel de la enfermedad en el mundo del enfermo y otra muy distinta diluirla en este mundo y en las relaciones psicoafectivas. Es una conclusión de clínicos para los analistas de la escuela de Marty, Fain, M'Uzan y David, que han articulado sobre este tema proposiciones muy claras: entre el proceso mental y los procesos somáticos existe una relación *indirecta y heterogénea* a la vez, por lo que el concepto de regresión no es aplicable a la psicopatología. En el enfermo psicopatológico existe una *carencia de mentalización* que conduce a la pobreza de la vida fantasmagórica, a la pobreza del transfert ("relación blanca"), a una estructura particular del Super-Yo, separado de tal forma que los conflictos intrapsíquicos se hacen profundamente inconscientes e inaparentes. El pensamiento es "operativo", tendente a la *praxis* con una auténtica represión de lo imaginario. El resultado de esta carencia de vida mental es un sistema particular de la integración pulsional: en lugar de la escisión del Yo característica de la patología mental, existe una escisión entre el Yo y su reservorio energético, "un episodio de la muerte del Yo preludio de la muerte muy corto" (Fain y Marty, 1964). En razón de todo esto "el sintoma psicopatológico es estúpido" (M'Uzan) por lo que es vano buscarle un sentido.

Esta patología
es una manera
de vivir, un
"tipo de
personalidad".

Este rápido análisis de las investigaciones teóricas nos lleva a concluir la existencia de una *personalidad psicopatológica*, más netamente caracterizada que un tipo de personalidad particular para cada enfermedad. Este tipo de personalidad, al que se adaptan bien las obser-

vaciones clínicas de la escuela de Marty y Fain, puede situarse en la misma línea que el tipo psicótico, el neurótico, el perverso y psicopático. Es otra forma de vivir en la que el pensamiento funciona cómodamente, al abrigo de los conflictos no percibidos, que ejercen su acción directamente sobre los aparatos fisiológicos. A esta clara representación clínica se opone la opacidad de las teorías que intentan descubrir cómo se realiza la *elección de personalidad*, es decir, cómo y por qué determinado sujeto se confirmará como neurótico o como psicótico más que como perverso o como psicomático. Igualmente oscuro es el problema que ha sido denominado "la elección del órgano", es decir, el por qué tal sujeto sufrirá de úlcera y tal otro de hipertensión o alergia. Aunque hay que reconocer que las teorías mencionadas aportan algunas constataciones interesantes, ninguna de ellas puede aceptarse como solución.

D. — ASPECTOS TERAPÉUTICOS. PSICOSOMÁTICA Y PSICOTERAPIA

Más que las adquisiciones clínicas (todavía en estado de esbozo) y más que los ensayos de teorización (aún reducidos a hipótesis discutidas), es la renovación de los *métodos de tratamiento* la que confiere a la medicina psicosomática su originalidad en relación a la medicina tradicional y su mejor derecho al interés de todos los médicos. Es también en su aspecto terapéutico cómo la medicina psicosomática postula la participación de los psiquiatras, ya que la novedad terapéutica reside en la introducción de técnicas psicoterápicas en el seno de la medicina en general.

Si se admite, en efecto, la *orientación psicosomática*, está claro que la práctica médica se encuentra enteramente interesada por ella. Las relaciones del enfermo y del médico están implicadas en una gestión que sobrepasa las "buenas palabras" para hacer de la palabra un instrumento terapéutico. La concepción de la enfermedad, el análisis de sus causas y de sus síntomas, el papel de los medicamentos y, más generalmente, de todos los actos terapéuticos, todo esto está profundamente modificado en el sentido de una medicina más dinámica y verdaderamente más humana.

Ciertamente, todos estos problemas desbordan la psiquiatría. Pero, además de que los psiquiatras, psicoterapeutas y psicoanalistas toman una parte activa en el movimiento de investigación, se encuentran naturalmente llevados a asegurar la información de los médicos en materia de psicología clínica y de psicoterapia. Aquellos de entre los médicos que se interesen "por la psicosomática" no pueden desinteresarse de los problemas del inconsciente, de las neurosis y de las psicosis. **NO ES POSIBLE, SEGÚN LA OPINIÓN GENERAL, ESPECIALIZAR A CIERTOS PRÁCTICOS EN UNA ESPECIE DE CARRERA PSICOSOMÁTICA, YA QUE EN LA PRÁCTICA EL CAMPO DE LA MEDICINA PSICOSOMÁTICA COMPRENDE TODO EL ARTE DE CURAR.** No hay especialidad ni práctica médica que no esté interesada en un punto de vista que constituye un nuevo abordaje del enfermo. Si bien no es aceptado proponer en todos los casos absurdas complicaciones al diálogo médico, queremos indicar que, ante muchos enfermos de todos los géneros, el problema psicoterápico se encuentra planteado en dimensiones muy variables, que van desde el más simple encuentro humano al psicoanálisis técnico. Luego la cuestión del puesto de la psicoterapia en un tratamiento, así como la forma de esta psicoterapia y la formación psicoterápica de los médicos están íntimamente unidas. Generalmente se está de acuerdo sobre los puntos siguientes:

1.º En un número importante de casos —los menos graves en general— *la actuación de un médico general instruido puede constituir por sí misma una psicoterapia aunque sea mínima.* El abordaje y el estudio del enfermo en la "óptica" psicosomática tienden a evitar al sujeto la repetición de ciertos accidentes. Se ha destacado

El interés de la Medicina Psicosomática reside en la renovación de la orientación terapéutica.

Instruir y formar al médico práctico.

(Bolgert) que a veces la manera de conducir las primeras entrevistas tiene por sí misma un valor terapéutico decisivo. El hecho de poner en relación los síntomas con la vida del sujeto y de aclararlos por la simple encuesta cronológica puede tener un valor sugestivo y representar un "encuentro" bienhechor, un despertar de la conciencia y un punto de partida para una nueva "puesta en marcha". Si es necesario ir más lejos, la intervención de un psicoterapeuta puede relevar la acción psicoterápica del práctico. El problema difícil, al cual ciertos psicoanalistas se han asomado, es el de informar a los prácticos. Por una parte, es necesario que ellos conozcan la manera cómo se plantean los problemas psicosomáticos. Por otra parte, conviene que no se encarguen de actuaciones psicoterápicas para las cuales no están preparados. En tercer lugar es necesario examinar a cuáles, de entre los que tengan las capacidades y el deseo, se les asegura una formación complementaria, postuniversitaria. Estos difíciles problemas están presentes en las preocupaciones actuales de los círculos orientados hacia la medicina psicosomática. Entre los esfuerzos hechos en este sentido, citemos los círculos de formación de Balint, en Inglaterra, y extendidos en la actualidad en numerosos países. También nos han demostrado ser útiles otras técnicas: el juego de papeles (P. B. Schneider); el aprendizaje de la relajación en grupo (M. Sapir); el psicodrama (Lemoine); los grupos de diagnóstico, etc.; como puede verse, las técnicas de grupo son las que se consideran más aptas para facilitar que el médico práctico se *someta a discusión*, que es la base de esta "modificación limitada aunque considerable" (Balint) que constituye la necesaria transformación de la persona del médico.

La formación psicológica del médico. Volvemos a este tema una vez más porque es muy importante y está de actualidad en el mundo entero. En efecto, está claro que la práctica médica se orienta cada vez más hacia una asistencia integral y completa de los enfermos, lo que incluye las dimensiones psicológicas de la existencia. Los psicoterapeutas de profesión no podrían bastar, incluso aunque se lo propusieran, para asumir la carga considerable de estos tratamientos, para los cuales el médico práctico es el mejor situado. En primer lugar es necesario que conozca bien los recursos técnicos de su profesión. Por esta razón parece preferible no abordar la formación psicológica más que después de algunos años de práctica profesional: los recursos de las técnicas médicas son entonces bien conocidos y sus límites también. Son aquellos médicos que, en su práctica, experimentan la necesidad de superar el marco de los modelos técnicos aprendidos en la Facultad, los que vendrán a la formación psicológica. Deben aceptar invertir la posición habitual del médico, la de saber y de poder, posición tranquilizadora y activa, para aprender y tolerar la posición de "el que escucha", que es no-saber y no-poder. Se trata de aprender a escuchar, detrás de los discursos del enfermo, y detrás de los signos que remiten a los modelos aprendidos, lo que quiere decir y lo que no sabe él mismo, porque no tiene modelo alguno. Esta búsqueda en común de la singularidad del caso sin interposición técnica supone que el médico afronta su angustia personal y que aprende poco a poco a no tener ya miedo de no saber, a abstenerse de responder en seguida a una pregunta, a abstenerse de concluir una entrevista por la revelación de un diagnóstico y por una prescripción sistemática. He aquí por qué es necesario que se someta a una verdadera formación, que debe alcanzar, en su personalidad, la "pequeña modificación" de que habla Balint, lo que uno de nosotros ha propuesto llamar una "psicoterapia profesional".

Cumplidas estas condiciones, el médico práctico podrá hacerse cargo de una cierta cantidad de psicoterapia de su clientela, que no ha de figurar necesariamente con ese nombre, puesto que no es más que la prolongación y ampliación de la medicina general.

Suceda lo que fuere de estas visiones del porvenir, los consejos que siguen se impondrán a toda tentativa de psicoterapia en medicina general.

2.º *Jamás será emprendida una psicoterapia sin que los internistas o especialistas necesarios hayan colaborado en el plan del tratamiento.* Es con los médicos del paciente con quienes deberán ser discutidos tanto el puesto como el tipo de psicoterapia.

Necesidad de conjugar la psicoterapia y los tratamientos orgánicos.

pia. Se buscarán todas las correcciones fisiológicas y se aplicarán seriamente los tratamientos usuales durante la psicoterapia, cuyo objeto es el de permitir a los tratamientos obrar mejor. Es raro que una psicoterapia sea propuesta exclusivamente.

3.º *Como técnica psicoterápica, por lo general, el psicoanálisis clásico no está indicado.* Incluso muy a menudo, está contraindicado. Una de las nociones más seguras, debida a los mismos psicoanalistas, concierne a la vulnerabilidad de los sujetos a los traumatismos afectivos. Lo hemos indicado antes: los enfermos que mejor responden a las descripciones psicósomáticas (los casos más graves) parecen desprovistos de defensas intrapsíquicas. No podrían "tolerar" la experiencia analítica en su gran mayoría. Sin embargo, en ciertos casos particulares puede emprenderse el psicoanálisis, según la técnica freudiana, en condiciones de extrema prudencia, que exigen generalmente modificaciones de la técnica.

El psicoanálisis clásico no está indicado.

4.º *Tenemos que recurrir por lo tanto a las psicoterapias breves (Alexander), activas y "a medida".* En estas formas de psicoterapia es necesario, y en forma sucesiva, apoyar, esclarecer, aconsejar, y a veces ayudar muy de cerca, directa o indirectamente, al paciente para que éste franquee una etapa de su enfermedad. Esquematizar estas psicoterapias multiformes, en las que el proyecto es adaptarse estrechamente a las necesidades del enfermo, es imposible. Ya bruscas, ya pacientes, a veces aplicadas durante todo el curso de una enfermedad crónica, aquí más analíticas, allá más racionales, unas veces apoyadas en la medicación, otras utilizando como instrumentos modificaciones del cuadro familiar o social, estas psicoterapias precisan técnicos ejercitados.

Es necesario recurrir a psicoterapias más breves (Alexander).

Veamos a continuación cómo uno de nosotros (Brisset, 1970) ha esquematizado la evolución de una terapia psicósomática.

1.º En un primer tiempo, que puede ser breve o durar semanas, el enfermo deberá comprender que el terapeuta se va a interesar por unos síntomas que no son de orden físico; esta primera etapa es arriesgada porque el contacto es frágil y no hay transferencia; es una "transacción". 2.º Sigue una etapa de *anamnesis asociativa* a lo Felix Deutsch, que suele ser de larga duración y que comporta actuaciones distintas según los casos y los terapeutas; es *la etapa para comprender*. El enfermo repite interminablemente sus quejas y la explicación de su enfermedad sin ser desalentado; el terapeuta subraya el interés de algún dato biográfico, de determinado fantasma, valorando tanto las actitudes como el discurso y el estilo del mismo; a medida que transcurren las sesiones, se forma una idea de la vida del sujeto y de sus relaciones fundamentales. 3.º Llega un momento en que aparece un cambio: es la tercera etapa de la cura y dicho cambio consiste en una mejoría de los síntomas somáticos, es el período de la mutación, que *no puede ser analizada*, pero que representa un movimiento transferencial. 4.º La cuarta etapa señala una aproximación hacia el terapeuta y una neurotización de la situación; emerge entonces la angustia, a menudo en forma de síntomas histéricos, hipocondríacos u obsesivos, o de un brote de agresividad; se debe a que el sujeto intenta evitar la "mentalización" de sus conflictos que empiezan a ser perceptibles. Se hace preciso entonces manejar la situación de forma que el sujeto pueda tolerar esa "aproximación" y esa mentalización; en este momento es cuando deberá plantearse la elección entre un análisis y la continuación de una psicoterapia.

En los *casos graves*, frecuentemente el enfermo psicósomático deberá ser hospitalizado para comenzar la psicoterapia en buenas condiciones. Estas psicoterapias de los casos graves se parecen a las de los psicóticos, en el sentido de que intentan proveer al sujeto de mecanismos de defensa intrapsíquicos en el lugar de sus respuestas somáticas. Se aspira, en el fondo, a que el sujeto pueda expresarse, a que pueda "hablar de sí mismo en presente". Es el método que Weizsäcker ha denominado de "logofonia", advenimiento de la palabra, promovida a reemplazar los síntomas.

A veces, en un segundo tiempo se podrá discutir la indicación de un psicoanálisis. Es una eventualidad rara, ya que muy a menudo nos hallaremos forzados a contentarnos con un éxito parcial que consiste en haber hecho pasar una parte por lo menos de los conflictos al mundo neurótico, ya que es menos peligroso para la vida del paciente que su retirada psicósomática.

Estos tratamientos de casos graves se asemejan a los de los psicóticos en la utilización simultánea de los medicamentos y las psicoterapias. Así, por ejemplo, las *curas de sueño* pueden ser útiles en un brote agudo peligroso de rectocolitis o de úlcera gástrica, o en una eczema generalizada, etc. Este tipo de tratamientos denominados "anaclíticos" por S. Margolin, queriendo significar que se induce una posición profundamente regresiva en la que el enfermo será tratado como un lactante. Una vez pasada la fase de peligro se trata de permitir que el sujeto mantenga un tipo de relación terapéutica en la que una parte de sus conflictos, por lo menos, podrá manifestarse en forma neurótica, menos peligrosa para su vida, y en la que se atreverá a expresar y a afrontar su carácter.

BIBLIOGRAFÍA

- ALEXANDER (F.). — *La médecine psychosomatique* (trad. fr.). Payot, Paris, 1952.
- BALINT (M.). — *Le médecin, son malade et la maladie* (trad. fr.) Presses Universitaires de France, 1960, Paris, 1957.
- BOSS (M.). — *Einführung in die psychosomatische medizin*. 1 vol., Hans Huber, edit., Bern J. Stuttgart, 1954. Trad. fr., Presses Universitaires de France, Paris, 1959.
- BRISSET (Ch.). — Hystérie et pathologie psychosomatique. *Rev. prat.*, 1964, 14, 11. Hystérie et psychosomatique. Les rapports de la structure et de l'histoire. *Évol. psych.*, n° 2, 1970.
- CAIN (J.). — *Le symptôme psychosomatique*. 1 vol., 226 págs., Privat, ed., Toulouse, 1971.
- DAVID (Ch.). — *L'attitude conceptuelle en médecine psychosomatique*. Thèse de Paris, 1961.
- DEUTSCH (F.). — *The psychosomatic concept in Psycho-analysis*. Internat. Univ. Press, ed., Nueva York, 1953.
- DONGIER (M.). — *Névroses et troubles psychosomatiques*. 1 vol., 296 págs. Dessart, ed., Bruselas, 1966.
- DUNBAR (H. Fl.). — *Émotions and bodily changes*. 1 vol., 2ª ed. Columbia Univ. Press, Nueva York, 1938, 641 págs.
- FAIN (M.) y MARTY (P.). — Perspectives psychosomatiques sur la fonction des fantasmes. *Rev. franç. Psychanal.*, 1964, 28, 4, 609-622.
- HELD (R.). — *De la psychanalyse à la médecine psychosomatique*. 1 vol., Payot, ed., Paris, 1968.
- LAIN ENTRALCO (P.). — *La historia clínica*. Madrid, 1950.
- MARGOLIN (S. G.). — *Principes thérapeutiques en médecine psychosomatique en: Recent development in psychosomatic medicine*. Pitman, ed., Londres.
- MARTY (P.), DE M'UZAN (M.) y DAVID (Ch.). — *L'Investigation psychosomatique*, 1 vol., 263 págs. Presses Universitaires de France, ed., Paris, 1963.
- MONTASSUT (M.). — *Rapport au Congrès des aliénistes et neurologistes*. Pau, 1953. Masson, ed., Paris, 1954.
- TZANCK (R.). — *Réflexions sur la médecine psychosomatique* 1 vol., 182 págs., Julliard, ed., Paris, 1964.
- VALLABREGA (J. P.). — *Les théories psychosomatiques*. Presses Universitaires de France, Paris, 1954.
- WEISS (E.) y ENGLISH (O. S.). — *Médecine psychosomatique* (trad. franc.). Delachaux et Niestlé, Ginebra y Paris, 1952.
- VON WEIZSACKER (V.). — *Der Kranke Mensch*. 1 vol., Koehler, ed., Stuttgart, 1951.
- WITTKOWER (E. D.). — Progrès récents en médecine psychosomatique. *Rev. méd. psycho.*, 1965, 4, 345-364.

Obras colectivas

E M. C. Medecine psychosomatique et nevroses d'organes. Éditions 1955, bajo la dirección de H. EY y J. L. COURCHET

E M C Medecine psychosomatique. Edición 1966 1970, bajo la dirección de Ch BRISSET y M SAPIR.

Évolution psychiatrique. Número especial dedicado a la Medicina psicomatica, 1953, fasc. n.º 3.

Se consultara tambien la coleccion de la *Revue de méd. psychosom.*, publicada en Paris desde 1959, con 4 numeros anuales.

- La coleccion de: *Psychosomatic Medicine*
- La coleccion de: *Journal of Psychosomatic Research.*

SRM Cursos®

SRM Cursos®

SÉPTIMA PARTE

LAS URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

SRM Cursos®

SRM Cursos®

URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS EN LA PRÁCTICA EXTRAHOSPITALARIA ¹

Antes de abordar los capítulos que conciernen a los tratamientos psiquiátricos propiamente dichos, ha parecido útil, en este libro destinado en parte a médicos no especializados, condensar en unas páginas las conductas a seguir con respecto a los enfermos en situación de urgencia psiquiátrica. Naturalmente, estas páginas remiten, para más detalles, a los capítulos dispersos en el *Tratado* que estudia cada uno de los aspectos clínicos evocados. Pero es necesario que todo médico, práctico o especialista, esté preparado con un bagaje mínimo de respuestas para las situaciones de urgencia. Es a exponer este mínimo, indispensable para todos, a lo que vamos a dedicarnos aquí.

Las urgencias psiquiátricas vienen representadas sobre todo por crisis agudas emergentes de situaciones psicóticas o neuróticas muy diversas. Pueden distinguirse tres grupos: los *estados de agitación aguda*, de *depresión* y de *angustia*. Utilizaremos este capítulo para exponer en forma de anexo y con algunos detalles el tema del suicidio, que no ha podido ser analizado como tal en los otros capítulos de este *Tratado* y que constituye por sí solo una de las principales urgencias psiquiátricas. La urgencia no se limita de forma absoluta a los estados de crisis, por lo que también habrá que hacer referencia a la continuación de las crisis, de las que el suicidio constituye un ejemplo, pues las tentativas de suicidio, clientela numerosa del hospital general, constituyen para el psiquiatra una urgencia de segunda mano: es el problema de los *suicidas*, es decir de los sujetos que superan una tentativa y para los cuales se les solicita su opinión.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA URGENCIA PSIQUIÁTRICA

Si definimos la urgencia con Jack Ewalt por el hecho de que “un individuo se encuentra en un momento dado, frente a una situación que supera su capacidad individual de adaptación”, se comprende inmediatamente que, en cierto número de casos, es imposible precisar hasta qué punto la urgencia es psiquiátrica y en qué proporción es una urgencia médica a secas. Pues en efecto, existe una gran cantidad de urgencias médicas que presentan síntomas somáticos en combinación con síntomas psiquiátricos tales como la agitación o la angustia; existen también urgencias somáticas que se presentan al médico bajo la forma exclusiva de trastornos psiquiátricos, por lo que debe de adoptarse como regla absoluta el pensar en todos estos casos que anuncian una urgencia vital. Existen también urgencias psiquiátricas que se revelan, o más bien se ocultan, detrás de quejas exclusivamente somáticas. Se hace

¹ Este capítulo ha sido preparado con la ayuda del Dr. Sami Tawil.

por tanto necesario intentar discriminar con rapidez las afecciones somáticas, con frecuencia graves, que puede introducirse por un estado psiquiátrico agudo.

a) Afecciones cerebrales: tumores o abscesos del cerebro; hematomas intracraniales; síndromes meníngeos; encefalitis agudas infecciosas o tóxicas. La mayoría de estas afecciones producen signos neurológicos de localización bastante fáciles de detectar.

b) Afecciones endocrinas: diabetes, que pueden manifestarse por trastornos de conciencia y crisis de epilepsia sobre todo en el caso de una hipoglucemia debida a un exceso de insulina; encefalopatías pancreáticas (en las que la hipoglucemia desempeña el papel principal) o adisonianas (estados depresivos).

c) Porfiria aguda, diagnóstico raro y difícil, que puede producir cualquier clase de cuadro psiquiátrico agudo: depresivo, confusional, alucinatorio o maniaco. Como sabemos, la crisis puede ser provocada por la ingestión de barbitúricos. La consistencia de trastornos digestivos y neurológicos (parálisis) es frecuente, pero no constante. La orina suele ser oscura; la comprobación de esta enfermedad en el adulto joven viene dada por la constatación de la uroporfirina.

d) También deben tenerse en cuenta determinadas enfermedades cardiovasculares o pulmonares. La angustia puede ser el primer síntoma de una descompensación cardíaca o respiratoria, puede señalar una flebitis (angustia premonitória) puede acompañar a un colapso tensional, pero sobre todo puede señalar una forma típica del *infarto de miocardio*. Si la mayoría de los accesos comportan una crisis de angustia fácilmente reconocible por las características del dolor, otros, sin embargo, pueden entrañar una angustia "pura" en apariencia, o incluso, trastornos de la conciencia alternándose con angustia.

*En caso de duda,
prioridad a la
urgencia médica.*

A menudo son fáciles estos diagnósticos, gracias a los signos acompañantes, y si merecen ser señalados al comienzo de este capítulo es porque en ocasiones son muy difíciles: la primera crisis de porfiria, la aparición de un infarto en un gran ansioso, el estado de mal epiléptico por adenoma pancreático pueden llevar a error y provocar hospitalizaciones o tratamientos psiquiátricos que puedan retrasar tratamientos urgentes o más útiles; de ahí la forma de dar prioridad a la urgencia vital y de dirigir, al enfermo en caso de duda, hacia un servicio de urgencias médicas.

FACTORES DESENCADENANTES DE LA URGENCIA PSIQUIÁTRICA

Son: 1) el "stress" (cualquier agresión) aunque todos conocemos la relatividad de este concepto y de la susceptibilidad individual; 2) la fatiga física, el "surmenage"; 3) el alcohol y otros tóxicos. Estos elementos pueden combinarse, sobre todo en situaciones excepcionales (guerra, catástrofe, etc.).

I.—LA CRISIS DE AGITACIÓN AGUDA

Puede estar relacionada con:

1.º Una crisis de **MANÍA AGUDA**: excitación motriz, exaltación psíquica, fuga de ideas, logorreas, injurias, cantos, actividad lúdica, contacto posible pero siempre interrumpiéndose, noción de accesos anteriores.

2.º EPISODIO CONFUSIONÁRIO ALCOHÓLICO: facies vultuosa y cubierta de sudor, agitación incesante, temblor, actividad febril, reacción de huida ante un onirismo terrorífico, desorientación en el tiempo y en el espacio como en un sueño, signos generales más o menos graves, insomnio, temperatura, deshidratación. Las formas graves constituyen el *delirium tremens*.

Se pueden considerar próximas a este cuadro las *embriagueces patológicas*.

3.º LOS ESTADOS CONFUSIONÁRIOS no alcohólicos, menos frecuentes, son causados por: enfermedades infecciosas (comunes en el niño), síndromes meníngeos, intoxicaciones (estupefacientes, barbitúricos, etc.).

La intoxicación aguda por estupefacientes merece una mención especial en razón del aumento de su frecuencia y de la orientación terapéutica que puede permitir. Si se trata de *heroína* intravenosa (examinar el brazo), la urgencia puede ser vital en razón de los trastornos vegetativos y sobre todo respiratorios; el sujeto deberá ser dirigido rápidamente a un servicio de reanimación. Si se trata del *hachís*, del *L.S.D.* o de *mescalina*, el cuadro es el de un episodio de agitación onirodelirante aguda a menudo muy breve, con alucinaciones visuales (sobre todo por el *L.S.D.*), hiperactividad y agresividad; cuando sea posible deberá dirigirse el enfermo a un centro especializado (en París, el Centro Marmotan). Suele bastar una inyección intramuscular de una fenotiacina para hacer desaparecer la agitación.

4.º PSICOSIS DELIRANTES AGUDAS, agitación, declamación, conversaciones delirantes, actividad alucinatoria, agresividad, desconfianza, angustia o euforia.

5.º LA CRISIS DE AGITACIÓN DE LOS ESQUIZOFRÉNICOS, contacto difícil, lenguaje impenetrable, hipercinesia, discordancia, sonrisas, muecas, violencias impulsivas.

6.º Un estado de FUROR EPILEPTICO, paroxismo brutal en un epiléptico, con violencia ciega, confusión, y amnesia consecutiva.

Conducta a seguir con un enfermo agitado. Los familiares o acompañantes precisan las circunstancias de aparición del episodio y los antecedentes patológicos de cualquier tipo. El enfermo no olvidará que la agitación, como todo síndrome psiquiátrico, es una *conducta* manifestada a través de una alteración del sistema nervioso, de ahí la importancia de la actitud del médico como respuesta a dicha conducta. El examen somático es necesario en razón de la posible existencia de alguna urgencia somática como las citadas en el párrafo anterior, aparte de que puede ser un medio de contacto tranquilizador para el paciente. En general deberá aplicarse de inmediato la *sedación farmacológica*, y en la mayoría de los casos deberá evacuarse al enfermo a un centro psiquiátrico.

La agitación es una conducta...

Actitud del médico. Éste debe siempre evitar los subterfugios y presentarse como un médico. En todos los casos hay que "desdramatizar" la situación —especialmente mediante la calma, la firmeza y la autoridad con las que se toman las decisiones.

...que el médico debe esforzarse en comprender y limitar.

Terapéutica medicamentosa. Aparte de algunas indicaciones particulares que precisaremos más adelante, se recurre en principio a los neurolépticos. El medicamento que se ha hecho clásico es la clorpromacina (*Largactil*) en forma de inyecciones intramusculares profundas (1 a 2 ampollas de 25 mg). Una inyección de levomepromacina (*Sinogan*) (una ampolla de 25 mg en inyección intramuscular profunda) puede estar más particularmente indicada en los casos en que prevalezca la ansiedad.

Los clásicos opiáceos siguen siendo muy útiles a veces en forma de Sedol (6 mg de clorhidrato de morfina + 0,0002 g de bromhidrato de escopolamina).

Estando bajo vigilancia médica hasta llegar al centro psiquiátrico, puede serle aplicado el siguiente cóctel por vía intramuscular: una ampolla de 25 mg de *Largactil* + una ampolla de 50 mg de *Fenergán* + una ampolla de 0,1 g de *Dolosal*.

Se puede utilizar también un barbitúrico intravenoso de acción rápida que induzca el sueño que permita el transporte: inyección intravenosa de una ampolla de amobarbital sódico (*Eunoctal*, ampolla de 0,5 g), o más corrientemente ahora 1 a 2 ampollas de 400 mg de meprobamato (*Ecuamil* inyectable) intramusculares o igualmente 1 o 2 ampollas de diazepam (*Valium*) intramusculares o intravenosas. Se puede inyectar también un psicoléptico hipnótico, la hidroxidiona (*Viadril G*), 1 ampolla de 0,5 g en 10 cc de suero salino puesto lentamente. La alimemacina (*Theralene*), 1 ampolla de 25 mg en inyección intramuscular puede ser asociada al medicamento precedente o administrada sola.

Interés particular de las butirofenonas, en los casos de agitación psicomotriz.

Actualmente el tratamiento de elección de la excitación psicomotriz está constituido por el grupo de las butirofenonas: el haloperidol, 1 ampolla repetible de 5 mg en inyección intramuscular o intravenosa es particularmente eficaz en el tratamiento de ataque de los estados maniacos, el benperidol (*Frenactil*), solución inyectable de 1 mg en inyección intramuscular, el triperidol en inyección intramuscular o intravenosa (ampolla de 2 mg), la haloanisona (*Sedalande*), 2 o incluso 3 inyecciones de 20 mg intramusculares. En el tratamiento de urgencia pueden ser utilizados otros muchos psicolépticos.

Más particularmente se utilizarán el haloperidol y el *Largactil* en los estados maniacos y las psicosis agudas: el *Ecuamil*, el *Largactil* y el *Viadril* en los delirios alcohólicos; el *Gardenal* sódico 1 o 2 ampollas de 0,2 g en los paroxismos epilépticos. Señalemos la facilidad del uso de las gotas de haloperidol (solución al 2‰): su ausencia de sabor permite usarlo sin que lo note el enfermo, en estas situaciones de urgencia, bien en los alimentos, bien incluso en el agua pura. Entonces se le dará, para un acceso de agitación importante, un centenar de gotas en 24 horas, en tomas de 20 o 30 gotas (10 gotas corresponden a 1 mg).

A veces es preciso aumentar las dosis que hemos indicado, y es entonces de rigor una vigilancia médica estricta al igual que en todos los casos la comprobación del estado cardíaco. Se recomienda siempre anotar las dosis exactas de medicamento inyectado para conocimiento del servicio hospitalario destinatario, y asociarle eventualmente un analeptico cardiorrespiratorio y finalmente prescribir el traslado del sujeto acostado. Es inútil advertir que con las personas de edad se ha de observar la mayor prudencia, especialmente en las dosis.

La contención mecánica (camisa de fuerza) en la actualidad se ha convertido en excepcional, pero la contención manual puede ser todavía necesaria en ciertos casos (al menos para practicar la inyección calmante). Deberá ser realizada por personal de la ambulancia o enfermeros bien formados en las técnicas de abordar a los enfermos agitados.

II.—CRISIS DEPRESIVAS AGUDAS EL PELIGRO DE SUICIDIO

La crisis depresiva aguda se manifiesta por diversos síntomas: agitación nerviosa, llanto, gemidos, expresiones de culpabilidad, inhibición. El estado de inhibición total o suspensión completa de toda actividad psicomotriz puede enfrentar al médico con un problema de urgencia psiquiátrica mucho más embarazoso que el de un estado de agitación; se trata del *estado de estupor*, que puede ser de naturaleza

melancólica, aunque también confusional, esquizofrénica y bastante a menudo neurótica. Suele ser muy difícil el diagnóstico de urgencia, imponiéndose una observación más o menos prolongada.

Es importante valorar con exactitud los imprevistos posteriores a la consulta (o de la llamada urgente) a fin de sopesar el riesgo de suicidio y de evitarlo.

Aunque es clásico oponer el deseo de muerte del *melancólico*, como el deseo "más auténtico" y ciertamente el más intenso, a la veleidad del suicidio del *neurótico* o de la *depresión reactiva*, el verdadero problema que se le plantea al médico "no es tanto el de valorar la autenticidad, sino la intensidad del deseo de morir y, por lo tanto, del deseo de vivir, para evitar el paso a la acción" (J. L. Auber, 1971).

El diagnóstico de melancolía no siempre es evidente; el sujeto puede negar sus intenciones, minimizar sus síntomas, aparentar mejoría, adoptar una actitud razonable para convencer al interlocutor de la banalidad de su caso, etc. El histérico puede realizar un suicidio en el que no creemos pero que es destinado a recuperar mediante la muerte la estima de los demás que el enfermo cree haber perdido. El raptus ansioso puede sobrevenir en el deprimido leve reactivo en un momento de pánico. El médico estará en condiciones de valorar el riesgo que corre el deprimido mediante el estudio de la totalidad del caso, la biografía, el contexto social y afectivo, la calidad del contacto y el estudio atento de las modificaciones recientes de la conducta.

Conducta a seguir. Ante tal cuadro o incluso a veces ante las formas más atenuadas, la primera decisión a obtener de los familiares es el traslado del enfermo a un servicio especializado donde será cuidadosamente tratado y vigilado.

La terapéutica de urgencia no será la puesta en marcha de la terapéutica antidepresiva propiamente dicha, cuyos efectos son más o menos diferidos, sino la administración de ansiolíticos o de sedantes de acción inmediata a fin de aliviar sin tardar al enfermo y de facilitar la hospitalización. Se podrá calmar la angustia inmediatamente mediante una inyección intravenosa de 1 ampolla de amobarbital sódico de 0,5 g, o una inyección intramuscular de *Sedol* o de 1 o 2 ampollas de 25 mg de levomepromacina (*Sinogan*) cuya acción ansiolítica es más intensa que la de los otros neurolépticos.

Los riesgos de una consulta o de unas decisiones mal preparadas.

La crisis depresiva aguda impone en primer lugar sedación con miras a la hospitalización.

III.—LAS CRISIS DE ANGUSTIA NEURÓPÁTICA AGUDA

Éstos son probablemente los casos de urgencia psiquiátrica que se plantean con más frecuencia al médico general.

La sintomatología de estas crisis está formada por un conjunto de reacciones afectivas violentas, expresiones múltiples de la angustia: tempestad motora de la "crisis de nervios", sordas quejas del que siente una muerte inminente, miedo, pánico, logorrea, agitación, gritos y manifestaciones coléricas o, por el contrario, anonadamiento, mutismo estuporoso, etc., síntomas todos ellos de la gran crisis emocional, que se traduce también por manifestaciones fisiológicas: palidez, temblor, aceleración del pulso, náuseas o vómitos, descenso de la tensión arterial que puede llegar hasta el síncope, etc.

Lo dominante en todo este cuadro y lo que determina su unidad es la angustia aguda con diversos síntomas acompañantes que varían según la estructura psicológica; así, el predominio de la expresividad, el patetismo de la mimica y el tono reclamatorio evocan la histeria; el apagamiento de la conciencia y un escenario confuso-

La angustia aguda debe ser situada en su contexto.

onírico pueden emerger de una conciencia "crepuscular"; por otra parte, también pueden predominar las quejas somáticas: dolores torácicos o abdominales, etc.

Sin embargo, cualquiera que sea el tipo de variante de que se trate, el interés en precisar el diagnóstico se desvanece al considerar los peligros de la crisis aguda de angustia; ya sean éstos fisiológicos: el síncope, el colapso tensional, en ciertos casos raros y en un terreno predispuesto la aparición de una complicación visceral causada por la intensidad de los trastornos vegetativos; ya se trate de peligros psicológicos: esencialmente el arrebato suicida y, más raramente, el homicidio; la crisis aguda de angustia puede también señalar el comienzo de una psicosis aguda o inaugurar un brote de despersonalización en un esquizofrénico.

Conducta a seguir. La crisis aguda de angustia, cualquiera que sea su forma y su porvenir, posee el valor de una demanda de afecto urgente, de un "objeto bueno" tranquilizador. Se interrogará aparte a los familiares que de esta forma proporcionarán datos para comprender la crisis, que a veces responde a un traumatismo violento. Se examinará al enfermo a solas; lo que éste espera del médico y de sus cuidadores es la presencia, la calma, la comprensión y la firmeza.

El médico tiene a su disposición cierto número de medios clínicos de sedación; según la gravedad del caso y tras haber valorado el estado fisiológico podrá utilizarse: una inyección intravenosa de 1 ampolla de diacepam (*Valium*) de 10 mg, o una inyección intramuscular de 400 mg de meprobamato, o 25 mg de levopromacina, o incluso una inyección intravenosa de amobarbital sódico. En los casos más graves se administrará a continuación una perfusión venosa de diacepam (20 mg en dos horas) o de una mezcla de clorpromacina (250 mg), prometacina (50 mg) y petidina (100 mg) en dos horas.

El enfermo será mantenido en observación durante 24 o 48 horas con una medicación por vía oral hasta llegar a establecer un diagnóstico exacto.

Otras urgencias, conducta ulterior. Existen otras muchas urgencias psiquiátricas: rechazo de alimentos con alteración del estado general, turbulencia senil, alteraciones postoperatorias de la conciencia, acceso de *delirium tremens* alcohólico, etc., pero en lo que concierne a la conducta a seguir, se puede entrar en el cuadro del esquema precedente.

Urgencias psiquiátricas en el niño

Aunque este *Tratado* está dedicado al adulto, es útil señalar algunas particularidades de las urgencias en los niños y los adolescentes.

- 1.º La frecuencia de las *tentativas de suicidio* realizadas fríamente y sin angustia aparente "como si la muerte no existiera".
- 2.º La frecuencia de las *fugas*, como equivalentes de la angustia.
- 3.º Las *reacciones agresivas* contra el medio familiar y social, a menudo manifestadas por la delincuencia, el fenómeno de las "bandas" o el uso de drogas.
- 4.º Todos estos síntomas pueden señalar una *crisis de la adolescencia*, crisis "de originalidad juvenil" (Debesse) o de "melancolía juvenil" (Mâle), que constituye una demanda de apoyo y de orientación y que en ocasiones se distingue difícilmente de un episodio de entrada en la esquizofrenia.

Ninguno de estos signos puede ser olvidado y todos exigen ser examinados.

ANEXO

NOTA SOBRE EL SUICIDIO

Para comprender la importancia del suicidio en las urgencias psiquiátricas es necesario recordar algunas nociones que muchos estudios psiquiátricos, psicoanalíticos y sociológicos han permitido acumular en relación con este problema, que tan frecuentemente se presenta en la práctica del psiquiatra e incluso de cualquier médico.

1.º Epidemiología. Estadísticas. Las estadísticas muestran una variación bastante considerable en cuanto a los motivos y la frecuencia de los suicidios, en razón a numerosas variables: sexo, edad y coordenadas socioeconómicas.

SEXO: En todos los estudios aparece una proporción de dos a cuatro suicidios de hombres por cada suicidio de mujer; por el contrario, el intento de suicidio es dos veces más frecuente en la mujer que en el hombre.

EDAD: La frecuencia aumenta con la edad: excepcional antes de los 12 años en la mayoría de los países occidentales, halla su máximo de frecuencia a partir de los 65 años.

FACTORES SOCIOECONÓMICOS: Más raro en sujetos casados que en los solteros, el suicidio es en los Estados Unidos mucho más frecuente en las clases sociales desfavorecidas, mientras que en Europa existen dos polos de frecuencia representados por los dos extremos de la escala social. Determinadas profesiones se hallan más expuestas, como la profesión de médico. Es más frecuente en el medio urbano, generalmente, pero existen grandes diferencias en las zonas rurales según la cohesión social (suicidio *anómico* de Durckheim, 1897).

FACTORES SOCIALES: Se muestran claramente al considerar las cifras publicadas por los distintos países; la tasa media anual de suicidios (según Vedrinne y Soubriet, 1971) estudiados durante muchos años (por 100 mil habitantes) es de 24 en Alemania, 14 en Inglaterra y País de Gales, 29 en Austria, 10 en Canadá, 15 en los EE.UU., 20 en Francia, 34 en Hungría, de 6 a 7 en Italia, 10 en Noruega, 9 en los Países Bajos, 28 en Checoslovaquia. En Dinamarca ha pasado de 31,9 en 1952-54 a 24,2 en 1961-1963; en Finlandia de 25,8 a 29 y en Japón de 31,4 a 24,7, para los mismos períodos. Estas variaciones tan considerables merecen ser analizadas. Se ha invocado el factor religioso y desde Durckheim es clásico decir que los suicidios son más raros entre los católicos y los judíos que entre los protestantes o los ateos; ello quizá sea cierto, pero hay que tener en cuenta que puede suceder que los católicos declaren un menor número de suicidios, precisamente por razón religiosa. Sin embargo, como puede comprobarse, Austria se sitúa entre los países de tasa elevada, a pesar de ser católica, mientras que Noruega se sitúa entre los de tasa baja, siendo protestante. Está claro por tanto que deben investigarse otros factores.

FACTORES PSICOLÓGICOS: Si Durckheim inició en 1897 la reflexión sociológica sobre el suicidio, fue Freud quien, en 1917, en *Duelo y Melancolía*, aportó una hipótesis psicológica de interés capital: el suicidio manifiesta la agresividad dirigida primitivamente contra el objeto de amor perdido y, secundariamente, dirigida contra sí mismo. En esta perspectiva psicodinámica podemos distinguir con H. Hendin:

1.º El suicidio como actitud de *represalia* o de revancha tras un *abandono*; el suicida tiene la ilusión de poder controlar una situación de rechazo, experimentando una sensación de omnipotencia a través de la muerte.

2.º El suicidio como *asesinato reflejo* es un paso a la acción en forma exclusiva en un sujeto violento, como expresión de la lucha interna contra el deseo de matar.

3.º El suicidio en el que la muerte se convierte en una *reunión* (tras la muerte de una figura paterna o de una relación muy importante).

4.º El suicidio en que la muerte es un *renacer*, variedad del precedente, en que la muerte borra los fracasos y aporta la ilusión de que va a recomenzar la reunión con el objeto.

5.º El suicidio en el que la muerte es un *castigo*, suicidio de inmolación al objeto, como única forma de recuperarlo, mecanismo frecuente en el melancólico y el delirante.

6.º El suicidio en el que el *paciente se creía estar ya muerto*; esta "muerte emocional" típica del síndrome de Cotard es igualmente un mecanismo que aparece en la melancolía.

2.º **Causas del suicidio.** Cubren todo el campo de la Psiquiatría.

a) Las **depresiones** son responsables de la mayoría de los casos; en el *melancólico* todas las formas de la afección y en cualquier momento puedan producir el suicidio; deberá desconfiarse particularmente de los "finales de la melancolía" y de la desaparición de la inhibición debidas a las terapéuticas medicamentosas activas. El suicidio colectivo o "altruista" manifiesta de forma clara la ambigüedad de la conducta suicida (Quidu, 1964). En el *neurótico* el suicidio adquiere a menudo el valor de una protesta contra un seguro considerado insuficiente o que se retrasa. En las depresiones reactivas a menudo señala menos la búsqueda de la muerte que una demanda desesperada de la vida (crisis ansiosa).

b) **Los delirios.** *El suicidio tiene lugar sobre todo en la esquizofrenia*, en la que es repentino, simbólico a veces (automutilación, castración), casi siempre grave por los métodos empleados. En los otros delirios crónicos se considera más raro el suicidio; sin embargo puede deberse a una orden alucinatoria ("suicidio ordenado"), o manifestar el deseo de escapar de los perseguidores, etc.

c) **Personalidades psicopáticas**, son "abonados" al intento de suicidio y representan, según G. Deshaies, un tercio de los actos suicidas (1947).

d) **La epilepsia.** Según J. Cor (1956), el 17% de los suicidas son epilépticos. En la epilepsia es donde se ve con más frecuencia el "raptus suicida", "reacción brutal, paroxística, automática y a veces más o menos consciente o amnésica" (H. Ey, 1950).

e) **El alcohólico y el toxicómano.** En la estadística de Deshaies, el 10% de los suicidas afectados de trastornos mentales eran alcohólicos y el 20% de los alcohólicos observados por él habían intentado suicidarse. En los toxicómanos no alcohólicos, el suicidio puede llevarse a cabo durante un "viaje" por L.S.D., o bien ser el resultado de una depresión secundaria a un estado de necesidad.

f) **El demente.** El suicidio aparece más bien en los estados predemenciales cuando aparece la angustia durante un acceso de lucidez; es raro en los dementes confirmados.

g) **El retraso mental:** el suicidio es raro.

h) **En el niño y en el adolescente.** Es muy raro en el niño menor de 10 años, apareciendo durante la crisis puberal y sobre todo en el adolescente, por ruptura de las investiduras del cuerpo y de los objetos externos: las investiduras de la infancia desaparecen antes de que las del adulto hayan tenido tiempo de afirmarse. Puede comprenderse el interés de esta noción para la psicoterapia del adolescente suicida.

3.º **La prevención del suicidio.** El interés de todos los estudios sobre el suicidio, que se han multiplicado sobre todo a partir de la década de los 60, es el de llevar a un conocimiento tan preciso como sea posible de un fenómeno que se sitúa entre las principales causas de mortalidad y del que deben precisarse los *factores de riesgo* si se pretende conseguir una prevención eficaz. La *suicidología* es la disciplina

que agrupa los trabajos de los psiquiatras, sociólogos, toxicólogos, psicólogos, etc., sobre el suicidio. El interés científico ha partido de determinados organismos filantrópicos, como el centro de prevención de Viena que se inauguró en 1948. Diversos organismos de prevención y de investigación han sido creados en Inglaterra (los Samaritanos), en Bélgica, en Holanda, en Checoslovaquia, en los Estados Unidos, en donde el centro de los Angeles (1959) funcionó como centro piloto. En Francia se ha intentado una experiencia del mismo estilo en Lyon, mientras que los servicios S.O.S. Amistad aseguran un servicio telefónico permanente en numerosas localidades y se forman equipos de investigadores en torno de los centros de reanimación (Hospital Fernand-Widal en París).

De estos estudios se deduce:

a) La importancia de los trabajos sobre la **fase presuicida**, sobre la que debemos aprender a conocer con mayor precisión los factores de riesgo elevado. Ringél, citado por J. P. Soubrier propone el siguiente esquema del síndrome presuicida: "ideas de muerte y fantasmas de suicidio, inhibición de la agresividad con imposibilidad de devolver las agresiones, salvo contra sí mismo; constricción psíquica con restricción del campo del pensamiento y aislacionismo". Estas observaciones son forzosamente imperfectas, pero tienen el mérito de hacer hincapié sobre la necesidad de un análisis detallado de la "meditación" suicida y de los factores de riesgo.

b) La importancia de que otro individuo **escuche y esté disponible**; la psicoterapia de urgencia y la previsión de los medios materiales necesarios constituyen lo esencial de la prevención, y de ahí la importancia del teléfono. En los casos observados por Wold (1970) es el mismo suicida el que telefona al centro especializado en un 52%, y la familia, los allegados o los cuidadores en un 45% de los casos. A partir de ese momento es preciso organizar una relación permanente, valorar inmediatamente el peligro, movilizar a los parientes y organizar el auxilio que en la mayoría de los casos lleva a la hospitalización.

BIBLIOGRAFÍA SOBRE EL SUICIDIO

Los Laboratorios Sandoz han reunido una bibliografía muy rica sobre aspectos tan variados como: trabajos de interés general, visiones de conjunto, psicopatología del suicidio, psicología del suicidio, intentos del suicidio, actos suicidas en los niños y adolescentes, estudios centrados en los medios de suicidios, prevención, tratamientos y bibliografía, formando un total de 224 títulos

Se podrá añadir:

- Demographic factors in suicide in Sweden and in U. S. *Int. J. psychiat.*, 1962, **18**, 2, 79-90.
 Número especial de la *Revue du Praticien*, 1971, **21**, 32.
 JULLIEN (P.). — Les conduites suicidaires au cours du 3^e âge. *Thèse Paris*, 1971, 140 págs.
 MENAHEM (R.). — Évaluation du risque suicidaire. *L'Hygiène mentale*, 1971, **40**, 3, 53-76.
 PASCALIS (G.). — Tentatives de suicide des adolescents — statistiques françaises — *Congrès de psych. et neurol. de langue franç.*, Milán, set. 70. CR, **1**, 424.
 O. M. S. La prévention du suicide. *O. M. S., Ginebra*, **1**, 1969, 90 págs.

SRM Cursos®

OCTAVA PARTE

TERAPÉUTICA

SRM Cursos®

SRM Cursos®

GENERALIDADES

Se dice, y no sin razón, que la Psiquiatría ha entrado en su era terapéutica desde hace aproximadamente medio siglo. No cabe la menor duda de que, desde los primeros tiempos, las enfermedades mentales han sido tratadas, a partir del momento en que fueron reconocidas como tales; sin embargo, todos aquellos tratamientos nos parecen irrisorios cuando no brutales, como por un lado la *ducha* o los baños, o por otro lado, la “panacea” del *aislamiento sistemático*, es decir, el internamiento (a menudo celular y en cualquier caso alienante, o “yatrogénico” como se le llama a veces).

Una vez dicho esto, pasemos a considerar que, de forma esquemática, han sido propuestos dos tipos de tratamiento que corresponden a dos aspectos fundamentales de la enfermedad mental (véase pág. 53) y también a los diferentes temperamentos de los médicos. En efecto, ciertos métodos se aproximan más a los empleados por los médicos o los cirujanos para extirpar o combatir la enfermedad, mientras que otros son más específicamente psiquiátricos utilizando los medios relacionales de los intercambios afectivos y verbales de la comprensión, del apoyo y de consuelo.

El *tratamiento moral* de la locura de la época de Leuret se convirtió en el tratamiento principal de las enfermedades mentales (de las neurosis y también, cada vez más, de la psicosis). El descubrimiento de las manifestaciones simbólicas del inconsciente por Freud fue puesto por él al servicio del tratamiento de la neurosis, en primer lugar, y de la psicosis después; no ha dejado de inspirar de forma más o menos directa, todos los métodos psicoterápicos. Por otra parte, al mismo tiempo que el psicoanálisis se ritualizaba en el diván, se degeneraba por su institucionalización, igualmente necesaria para todos, según la opinión de quienes desean prodigar su utilización. De ahí la aparición de las numerosas técnicas psicoterápicas ortodoxas o derivadas e inspiradas en la mente y en los discursos de Freud y, como por un movimiento de continuo retorno, muchas de estas psicoterapias retornan a su origen, la hipnosis, la sugestión, la magia de las palabras y de las conductas (ensueño vigil, psicoterapias directivas, análisis existenciales, descondicionamiento, etc.).

En cuanto a las modalidades de los *tratamientos físicos*, constituyen el “arsenal” de las terapéuticas biológicas que poseen, en su totalidad, en mayor o menor grado, pero siempre, la reputación de ser “chocantes” o si se quiere, agresivas (como lo es una operación quirúrgica o una simple purga). Es cierto que con el entusiasmo de los primeros éxitos terapéuticos biológicos (malariaoterapia, terapéutica de electroshocks, etc.) los psiquiatras quizá se excedieron. ¿Pero quién podría reprocharles seriamente por algo de lo que se honra la cirugía o la medicina, es decir, el haber utilizado empíricamente algunos métodos agresivos, desagradables para alcanzar el fin que les excusa, incluso aunque no siempre les justifica? Estos métodos, y pensamos particularmente en los electroshocks, tan desacreditados que el psiquiatra ha acabado por tener vengüenza de “apretar el botón” y que, sin embargo, puede impedir que un hombre se suicide; estos métodos (insulina, electroshocks, leucotomía...) no pueden ser condenados porque no son condenables, ya que han dado pruebas

durante mucho tiempo de su eficacia y de su inocuidad en manos de médicos experimentados. Ciertamente, se deberá recurrir a ellos con sentido común y con moderación y con una juiciosa indicación. Los métodos *psicofarmacológicos* han ido sustituyendo a dichos métodos "chocantes" y todos sabemos el reconocimiento que debemos a la Escuela francesa en particular (H. Laborit, J. Delay, P. Deniker, la Escuela de Lyon, etc.) por haber puesto a disposición de los psiquiatras una amplia gama de medicamentos que han situado a la psicofarmacología a la cabeza de la terapéutica actual de las enfermedades mentales.

La Deontología.

En este sentido, quisiéramos recordar algunos principios deontológicos mayores para el tratamiento de los enfermos mentales, es decir, de hombres que durante un tiempo más o menos largo, se hallan privados de la libre disposición de su juicio. Semejante condición, aunque está lejos de ser general en psicopatología, les crea a los psiquiatras, como terapeutas (cualesquiera que sean los medios que escojan o que se dispongan a utilizar) ciertos deberes especialmente rigurosos y que pueden resumirse en cuatro palabras: *saber, elegir, tratar y respetar*.

Saber, es decir, que la terapéutica psiquiátrica correcta exige que el médico, único responsable de su indicación y de su conducta, debe conocer las "enfermedades mentales" suficientemente para realizar su diagnóstico y establecer su pronóstico, tan preciso como sea posible, pues, contrariamente a lo que se afirma a menudo, la Psiquiatría ha acumulado suficientes conocimientos empíricos para facilitar al psiquiatra las bases de su decisión terapéutica.

Elegir, es decir, estar bastante bien informado de las ventajas y de los inconvenientes de los distintos métodos para poder indicar en cada caso particular la aplicación de los mismos bajo su responsabilidad. Por otra parte, la responsabilidad del psiquiatra se halla tanto en la abstención como en la indicación sistemática. Debe proscribirse cualquier dogmatismo terapéutico, positivo o negativo, pues tanto las panaceas como las prohibiciones tabús son incompatibles con la libertad de elección y, por lo tanto, con la responsabilidad del médico.

Tratar, y decimos bien, pues la acción terapéutica en Psiquiatría, como en las otras ramas de la Medicina, constituye lo esencial del acto médico, exigiendo el máximo de esfuerzos bienhechores. El psiquiatra o el médico que trata enfermos mentales debe escapar como de la peste de dos actitudes extremas: la actitud de una ausencia total de terapéutica basada en la ineficacia de los métodos, la incurabilidad o la mitología de las enfermedades mentales, y la de un auténtico "furor de curar" a cualquier precio. Debemos a nuestros enfermos el máximo de asistencia dentro de los límites, que nosotros debemos precisar con el mayor cuidado, de su beneficio, que deberá adaptarse a las solicitudes de los mismos enfermos y de sus familias.

Respetar al enfermo constituye, en efecto, un deber particularmente imperioso en Psiquiatría. No debemos olvidar nunca que, por más disminuidos que nos parezcan (en las oligofrenias profundas o en las grandes demencias, p. ej.), debemos respetar el ser humano que hay en ellos; pero, además, debemos respetar su enfermedad, valorando con la mayor precisión todas las posibilidades de cada elección terapéutica y todos los riesgos de fracaso, de agravación o de accidente (y nos referimos a todas las "técnicas", ya sean "morales" o "físicas") tras lo cual podemos llegar a la conclusión de que el enfermo ha encontrado en su enfermedad la única solución para su existencia desdichada. Se comprende, no obstante, que sólo se adoptará dicha postura de *respetar la enfermedad* (pensamos especialmente en los delirantes crónicos, en los esquizofrénicos y en los neuróticos) en forma correcta, tras una profunda

reflexión y un cuidadoso estudio de todos los parámetros médicos, familiares y sociales del caso.

No debería olvidarse que la finalidad de la terapéutica psiquiátrica es curar al enfermo, es decir, "normalizarlo". Convertir en "normal" a un tuberculoso o a un individuo afecto de bocio, sólo implica una problemática, la de la duda sobre su curación; pero cuando se trata de hacer normal a un enfermo mental el problema de su "normalización" se complica por la particularidad específica del criterio de norma o, más exactamente, de "normatividad" que, como implica la idea de un valor, de un ideal, el psiquiatra y la Sociedad, en general, no pueden contentarse con la "readaptación" del enfermo mental a una condición "conforme" a la mediocridad "prescrita", sino que deberán ayudarle a establecer mejor o a comprender mejor su sistema de valores propio, y no el que puede imponerle el terapeuta, sobre todo si es psicoterapeuta. Se trata de permitirle que disponga mejor del modelo del mundo en el que puede vivir, y en el que tiene el derecho y el deber de vivir según los medios y los fines que comporta su programa de autonomía existencial. La terapéutica psiquiátrica no debe abocar a un nuevo "condicionamiento", sino a una mayor libertad ofrecida y tomada por el enfermo mental, a quien su enfermedad le ha privado de dicha posibilidad.

La "finalidad terapéutica".

Uno de nosotros ha vuelto a replantear recientemente todos estos problemas (H. Ey: "Generalités thérapeutiques". *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1976 y *Nier ou guénir les maladies mentales*, Masson, París, 1977).

SRM Curso

CAPÍTULO PRIMERO

TÉCNICAS PSICOTERÁPICAS

La terapéutica psiquiátrica es esencialmente "psicoterápica".

La psiquiatría "ha encontrado su verdadero semblante el día en que lo esencial de la terapéutica psiquiátrica se ha impuesto en forma de *técnicas psicoterápicas*, y esto es y será cierto, sea cual fuere la importancia y el interés de los métodos biológicos que expondremos posteriormente. En efecto, la esencia misma de la psiquiatría, su razón de ser, la originalidad de su posición dentro del cuadro de las ciencias médicas, la especificidad de sus métodos, es el acto por el cual el espíritu viene en auxilio del espíritu, en un encuentro saludable de comprensión y restauración" (H. Ey). Hemos indicado repetidas veces que toda la actividad de los psiquiatras, frente a un enfermo dado, está orientada por el proyecto psicoterápico de una "comprensión" —en el sentido literal del término— que es verdaderamente "tomar consigo" a un hombre cuyo espíritu está trastornado, a fin de readaptarlo a una vida de relación tan normal como sea posible. Si la psicoterapia no es siempre suficiente, por lo menos es siempre necesaria.

Pero la psicoterapia no es la simple simpatía o el apoyo humanitario de un ser débil o que sufre; se trata de actitudes y de intervenciones calculadas para las que es indispensable una formación especial.

La intervención del hombre sobre el hombre, aun siendo bien intencionada, es susceptible de producir efectos que ni la intención ni las justificaciones racionales son suficientes para explicar ni para legitimar. Puede afirmarse que dicha intervención presenta probabilidades imprevisibles de producir tanto efectos antipsicoterápicos como psicoterápicos o nulos. Desde Freud sabemos que las motivaciones y el sentido de nuestros medios de comunicación contienen a menudo una parte inconsciente considerable, y que todos esos medios (actos, gestos, palabras, comunicaciones infraverbales no sólo se encuentran con la conciencia del interlocutor, que los registra, sino también con su Inconsciente que, a su vez, los registra, a su manera, pero con eficacia. De ahí el interés limitado de las *psicoterapias racionales*, que pueden abocar a un contrasentido, como se ve a menudo en las relaciones pedagógicas familiares o amistosas; su contenido irracional puede actuar, sin conocimiento del que las imparte, en sentido contrario o con mayor intensidad que su contenido racional. Por ello, todos los métodos psicoterápicos deben tener en cuenta estos hechos.

Nos limitaremos aquí a describir brevemente las principales técnicas para hacer comprender qué "clase de instrumento" terapéutico constituye cada uno de estos métodos.

HISTORIA

La historia de las *medicaciones psicológicas*, como las llamaba P. Janet, es bastante reciente. A título de "precursores", se cita generalmente a San Juan de Dios, Pinel, W. Tuke, etc. Pero la verdadera fuente precientífica de los estudios psicoterá-

picos reside en el interés suscitado por el *hipnotismo* a principios del siglo XVIII, interés que se convirtió en científico en el siglo XIX cuando Braid en Inglaterra, Charcot en París, Breuer en Viena, pero sobre todo Bernheim y Liebaut en Nancy aplicaron los conocimientos de su tiempo al estudio de los fenómenos inconscientes liberados por la sugestión y la hipnosis. De estos estudios provienen directamente los primeros trabajos de Janet y de Freud, fundadores de las técnicas modernas. Ya se sabe que Freud y sus alumnos (Jung, Adler, etc.) han creado o inspirado la mayor parte de los procedimientos de psicoterapia. Incluso aquellos que se han construido con independencia del método psicoanalítico y hasta en contra de él, le deben alguna cosa, como el ensueño vigil dirigido (Desoille), el narcoanálisis, las terapias de grupo, las terapias de las psicosis, las psicoterapias institucionales, etc.¹

La hipnosis.

*P. Janet y
Freud.*

I. LAS PSICOTERAPIAS INDIVIDUALES

Comenzaremos, pues, este capítulo por la descripción del psicoanálisis, piedra fundamental de toda la psicoterapia moderna. Esta descripción nos permitirá ser breves en la de las otras variedades de psicoterapia, ya que entonces podremos mostrar sobre todo en qué se diferencian del psicoanálisis. Examinaremos sucesivamente las psicoterapias individuales y las psicoterapias colectivas.

A. — EL PSICOANÁLISIS

En tanto que terapéutica, el psicoanálisis está dotado de una singular originalidad: no procede de ningún programa calculado al cual tendrá que someterse el paciente. Aspira a permitirle alcanzar, por sus propios medios, el mejor desarrollo posible de su economía psíquica. Es una experiencia de maduración y no una tentativa de restauración, ya que su hipótesis de trabajo admite un paro del desarrollo de la personalidad que trata de hacer progresar. El descubrimiento esencial de Freud reside en los medios de emprender el desarrollo afectivo detenido. Verdaderamente, el sujeto es invitado a *emprender* su propia historia allí donde ella había quedado fijada o interrumpida. Por esto, al término de "terapéutica", si bien justificado, para calificar el psicoanálisis, se prefieren los términos que insisten sobre sus virtudes formadoras o, como se dice, "didácticas".

*El objetivo:
liberar al
paciente de las
exigencias
inconscientes y
permitirle
emprender su
desarrollo
entorpecido.*

A menudo se ha comparado el método a la mayéutica socrática. Consiste en la utilización sistemática de la libre asociación de ideas para sacar a la luz la dinámica psicológica inconsciente. Vamos a ver cómo se realiza este proyecto en la técnica freudiana. La duración del esfuerzo y las necesidades internas propias del método (que supone para el paciente la capacidad de soportar y de integrar una serie de experiencias psicológicas) hace que el problema de las *indicaciones* adquiera una importancia primordial.

I. — INDICACIONES

Esta *indicación* no puede ser apreciada más que por un psicoanalista, después de un periodo de ensayo. No debe comprometerse un psicoanálisis más que en un sujeto

¹ Excepción hecha de las terapéuticas conductistas, de probada eficacia y que no presentan ningún punto común con el Psicoanálisis (*N. del T.*)

El paciente debe tener una personalidad capacitada para superar la prueba.

cuyo estudio previo permite estimar razonablemente que es capaz de sacar partido de él, lo que supone condiciones favorables de edad, inteligencia, "fuerza" y valor de la personalidad. Si no, es mejor recurrir a una *psicoterapia* más directa y más corta, que podrá ser ajustada a las condiciones actuales de la existencia del paciente.

Pueden distinguirse dos series de cuestiones a examinar ante la indicación de un psicoanálisis: 1.º unas, concernientes a la personalidad del sujeto en tanto que "valor". Freud ha insistido en ello, y lo escribía en 1904 sobre el "grado suficiente de educación" y el "carácter seguro" de los candidatos es muy importante; 2.º otras, conciernen a los síntomas y rasgos patológicos. Desde este punto de vista, ciertas indicaciones son excelentes, ya que significan el máximo de probabilidades de éxito (caracteres neuróticos ligeros; neurosis fóbicas). Se consideran también otros casos debido a que el psicoanálisis constituye el único tratamiento a fondo: neurosis obsesivas, histeria, neurosis de carácter. Pero estas indicaciones precisan un estudio previo cuidadoso para eliminar los casos prepsicóticos. La edad límite para Freud son los cincuenta años. Ciertos analistas dan indicaciones más extensas que otros. Pero la extensión de las indicaciones fuera del grupo de las neurosis entraña modificaciones de técnica que colocan estos tratamientos modificados más bien en el cuadro de *psicoterapias analíticas*, de las cuales hablaremos después.

Indicaciones del psicoanálisis clásico: ciertas neurosis.

II. — TÉCNICA

1.º *Las reglas fundamentales.* La consigna que se da al sujeto, al empezar un psicoanálisis, consiste en pedirle que "se esfuerce lo mejor que pueda en expresar todo lo que piensa y siente, tal como lo piensa y siente; esto quiere decir que él debe verbalizar toda imagen, todo pensamiento, toda sensación, a medida que aparezca en el campo de la conciencia, sin ejercer ningún control previo sobre la elección del discurso" (Nacht). Las otras prescripciones del "manual operatorio" del análisis tienden a permitir la aplicación de esta regla fundamental, que va a tropezarse con resistencias conscientes e inconscientes, las cuales traducirán las modalidades individuales de "defensa del Yo". El trabajo analítico consistirá del comienzo al fin de la empresa en sacar a la luz los fragmentos reprimidos de la vida psíquica y la comprensión por el sujeto de las resistencias típicas con ayuda de las cuales reprimía en el inconsciente estos segmentos de conductas o de percepciones.

Las reglas esenciales del tratamiento.

Es para permitir al sujeto las tomas de conciencia necesarias para este trabajo que las condiciones de un psicoanálisis, establecidas por Freud desde el principio, implican reglas imperativas (comparadas por Freud a las reglas de la asepsia para el cirujano) y que aspiran a obtener una *situación experimental* estrictamente reglamentada. Ciertas de estas reglas son bien conocidas (el diván, la presencia del psicoanalista detrás del sujeto, el horario estricto, las sesiones frecuentes de una hora de duración, los honorarios fijos). Nos limitaremos aquí a demostrar con M. Bouvet la necesidad de un protocolo riguroso.

Para permitir al sujeto integrar el conjunto de las energías pulsionales, haciendo pasar al Yo consciente el máximo posible de la vida psíquica inconsciente, es necesario cumplir *cuatro condiciones* (M. Bouvet):

- 1.º Colocar al sujeto en condiciones operatorias constantes.
- 2.º Favorecer el relajamiento de las actitudes de control.
- 3.º Asegurar el mantenimiento de las capacidades de observación del Yo.
- 4.º Evitar que el sujeto encuentre en el tratamiento satisfacciones sustitutivas de las que encontraba en el uso de sus mecanismos de defensa.

Tales son las condiciones necesarias y suficientes para la *rememoración* de experiencias muy antiguas, y para la *reviviscencia emocional* de estas experiencias sin las cuales la rememoración no serviría para nada.

2.º *El papel del analista.* El analista, ante el cual el sujeto prosigue durante largo tiempo (lo más a menudo 2 o 3 años) sus experiencias de toma de conciencia (des-represión) es definido a menudo como una "pantalla blanca", un "espejo", y estas expresiones ponen en evidencia el carácter de *neutralidad* de su presencia. Pero corren el riesgo de ocultar un carácter tan importante como la neutralidad: el analista es un *interlocutor* que en su discreción debe experimentar y comprender al mismo tiempo que el paciente lo que él experimenta, es decir más de lo que él expresa. Para él se trata de hacer hablar el inconsciente y hablar, por así decirlo, con él, con el fin de que en esta verbalización significativa (lenguaje) el significado pierda su fuerza patógena y se volatilice (Lacan). Por esto le es absolutamente necesario haber estado sometido a un *psicoanálisis didáctico*. Esta experiencia le permite una disponibilidad completa de la percepción de los movimientos del análisis que se desarrolla, garantiza la neutralidad, es decir a la vez la benevolencia y la no-participación, permite la *atención flotante*, verdadero contacto de inconsciente a inconsciente, donde la intuición del analista puede desarrollarse sin peligro de interferencia entre las experiencias del sujeto y las reacciones propias del observador. Espejo e interlocutor, el analista es también el que se representa en todo instante el *conjunto de la situación*, no para construir, interpretando, una esquematización inmutable o rígida (tal o cual "complejo", tal o cual posición infantil) que sería pernicioso, sino para seguir a través de las peripecias del análisis el sentido general y virtual que se desprende de cada sesión.

La neutralidad benévola del analista y su disponibilidad afectiva.

3.º *El transfert*². Si el papel del analista reviste la importancia que acabamos de decir (y justifica las precauciones destinadas a preservar la neutralidad) es que el desarrollo entero del análisis descansa en la relación entre el analista y el analizado. Todo lo que en esta relación, positiva o negativa, se produce en un plano irreal, es la transferencia (Bouvet). Sobre este único punto, la literatura es copiosa (véase Lagache, *Revue Française de Psychanalyse*, 1951), y la concepción del fenómeno divide a los teóricos del psicoanálisis en varios grupos. Ello nos bastará para señalar su importancia capital que es admitida por todos.

La relación transferencial, clave de la terapéutica.

Esta relación será el verdadero tema y lo que se juega en el análisis gracias a la posición constante del analista. El analizado percibe, en la experiencia vivida del contacto analítico, toda una serie de situaciones afectivas que son "proyectadas" por él bajo múltiples formas: tanto busca defenderse contra un sentimiento sexual o agresivo respecto al analista, como contra un recuerdo o emoción que no puede comunicar sin tormento o angustia, o contra una impulsión cuya realización a veces se bosqueja (*acting out*), etc. Estos movimientos de atracción y de repulsión hacia el objeto libidinal en que se convierte el analista se inscriben en toda una serie de experiencias y de actitudes que van desde la represión consciente al onirismo y pueden alcanzar los límites de un corto episodio de despersonalización. Pueden producirse largos silencios. El papel de los cambios infraverbales (actitudes, gestos, murmullos) debe ser señalado también. El paciente se defiende frente al analista por los mismos medios que emplea el neurótico para defenderse contra sus pulsiones (represión, aislamiento, proyección, etc.); véanse págs. 380-384.

Uno de los mecanismos sobre el cual se ha insistido mucho en el interior de la transferencia es el de la identificación con el analista, que en efecto desempeña un

² Suele usarse este término francés, o el castellano "la transferencia". — *N. del T.*

Las modalidades y peripecias del transfert negativo y positivo.

papel dominante hasta el fin del análisis. Si el analista no conservara una posición constante, gracias a su propia experiencia, no podría permitir al sujeto la toma de conciencia de sus movimientos, ya que el juego se haría inextricable. El fenómeno de identificación con el analista, que representa una forma de progresión del análisis, no puede ser un modelado del sujeto sobre el analista, sino solamente una sucesión de acercamientos a una imagen del analista cuyo último término es el abandono de este soporte por el descubrimiento por el paciente de su propia "forma". Tal es el sentido de las observaciones de Lacan sobre el "transfert" (1955), así como las de Bouvet, de Grunberger (1956). Es importante señalar en qué trampas "narcisistas" podría sucumbir el analista, lo que demuestra aún más la necesidad del análisis didáctico (la cuestión volverá a ser considerada a propósito de la "contratransferencia"). La "liquidación del transfert" se obtiene cuando la imagen del analista es "despojada" (Bouvet) de todas las identificaciones inconscientes por las cuales el sujeto se ha asemejado a él, es decir al final del análisis.

Durante el curso del psicoanálisis, las situaciones de insatisfacción del sujeto tienden a reproducirse y a repetirse de una manera estereotipada en la relación viviente entre él y el analista. Esta transposición de las experiencias se llama *neurosis transferencial*. Entre las situaciones de insatisfacción, las relaciones entre el sujeto y sus padres toman un lugar esencial (frustraciones precoces o de la tierna edad, educación esfinteriana, educación y magisterio de las percepciones de la motricidad y del lenguaje, finalmente aceptación del sexo y del mundo real). Poco a poco toda la situación neurótica se desplaza así sobre la situación analítica, frustrante por sí misma puesto que el sujeto no recibe nada que responda a sus exigencias neuróticas. "La forma y la evolución de los lazos, que el sujeto establecerá con su analista, reproducirán el ciclo que había encadenado al sujeto a las situaciones y a los personajes de su neurosis: necesidades insatisfechas, frustraciones, agresividad, miedo, masoquismo, en fin, satisfacciones parciales y sustitutivas por medio de los síntomas" (Nacht). El análisis va progresando por la secuencia "resistencia-transfert-interpretación" (Bouvet) que se proseguirá hasta el fin.

El fenómeno de la transferencia es un fenómeno de la vida psíquica de valor absolutamente general: el amor y el odio son las manifestaciones más típicas. El análisis permite comprenderlas, pero solamente la transferencia en el interior de la relación *analista-analizado* es susceptible de una utilización técnica. Cuando, en el curso de un psicoanálisis, se producen fenómenos "irreales" parecidos, pero que toman apoyo en la vida concreta (denominados "transferts laterales" o "divisiones del transfert"), no hay generalmente beneficio en analizarlos. En efecto, las condiciones operatorias del análisis y por consecuencia la seguridad de su método se limitan al campo definido por la relación fundamental, que es y debe continuar siendo el centro de la cura. Es muy importante considerar este punto en relación con las psicoterapias diversas que serán examinadas a continuación.

En efecto, todas las psicoterapias utilizan la transferencia, sabiéndolo o no (e incluso si la niegan). Pero sus condiciones técnicas no permiten un verdadero estudio de la situación transferencial, mientras que el análisis, por así decirlo, separado radicalmente por un artificio calculado de todo contexto actual real, basa su eficacia en esta relación transferencial.

La transferencia es evidentemente una experiencia que no se desarrolla sólo en el paciente, ya que un fenómeno simétrico se produce en el analista. Se llama *contra-transfert* (o contra-transferencia) el conjunto de reacciones del analista a la situación analítica, es decir la transferencia en sentido inverso, entrañando por parte del terapeuta identificaciones análogas. El analista debe controlar constantemente este fenómeno para evitar el comprometer su trabajo por sus propias reacciones. Es esen-

La "contra-transferencia" del psicoanalista debe ser siempre controlada por él.

cial que las modificaciones o repeticiones de las situaciones se desarrollen todas del mismo lado y que ellas provengan en sentido único del paciente.

Hemos insistido un tanto extensamente sobre estos datos porque ellos representan tal vez más que el método de interpretación del cual vamos a hablar, la originalidad esencial del psicoanálisis, y sugieren a quien no está informado la justificación de las reglas técnicas indispensables para salvaguardar la situación "experimental" del sujeto y la naturaleza de las "experiencias" que sólo pueden tener lugar en este clima de "asepsia" psíquica necesario para la intervención operatoria.

4.º Las interpretaciones. La transferencia, movilizandole la resistencia y haciendo de una conducta neurótica un fragmento de situación concreta y viviente entre el analista y el analizado, permite la interpretación, es decir la toma de conciencia del sentido y la reducción de la actitud neurótica. No se puede analizar ni la transferencia sola, ni el material inconsciente fuera de ésta, sino que se analiza sólo este material (ideas, imágenes, sueños, fantasmas, recuerdos) cuando se transforma en viviente en la transferencia. La interpretación toma su importancia de su carácter excepcional: es "una palabra reconocida como verdadera", es decir no sólo verdadera, sino viniendo a su tiempo (la palabra "constituyente" de Lacan). Es excepcional como único paso o actuación permitido al analista (fuera de algunas respuestas a peticiones de precisiones). Para poseer las cualidades de verdad aceptable por el Yo, es necesario que la interpretación sea hecha "lo más cerca del Yo" (Bouvet), es decir procediendo siempre de lo más superficial a lo más profundo, de la defensa al contenido. En efecto, el sujeto no puede comprender más que el aspecto de la experiencia más próximo a la toma de conciencia. En una situación vivida o en un sueño que refiere, pueden aparecer varias significaciones a la mirada del analista, en una verdadera estratificación de los contenidos. Por ejemplo, al comienzo del análisis de un obsesivo, ante una situación que muestra a la vez la defensa del sujeto contra el transfert y el material anal típico, conviene interpretar solamente la resistencia contra el transfert y no abordar una capa aún inconsciente y muy alejada de las posibilidades de integración del sujeto. Proceder de otra forma retardaría la marcha del análisis y comprometería incluso el éxito. Esta táctica se ha impuesto por la experiencia, ya que en los principios del psicoanálisis ha podido parecer que la interpretación de los hechos inconscientes debía de ser mucho más abundante que lo es hoy en día. Cuando la interpretación es justa, la prueba es muy a menudo inmediata, proporcionada por el sentimiento del analizado, bien a menudo comparado a un "déclit"³, el de la verdad reconocida. Los efectos de una interpretación justa se hacen sentir en el material y en la transferencia. "Hechos en apariencia independientes unos de otros toman una significación análoga... El enfermo se siente comprendido, experimenta más vivamente el sentimiento de una identidad entre el analista y él" (Bouvet). Pero es raro que una interpretación agote los efectos de un conflicto. Entonces la interpretación debe ser prudentemente retirada. Cuando se ha obtenido el efecto, la reaparición de resistencias indica un nuevo estadio del trabajo y la secuencia *resistencia-transferencia-interpretación* se reproduce en circunstancias análogas.

Para hacer comprender mejor la técnica analítica en lo tocante a las interpretaciones, es útil considerar la cuestión de los *sueños*, esta "vía regia" hacia el inconsciente, como la ha denominado Freud. Todo el mundo sabe que el psicoanálisis está en condiciones de facilitar interpretaciones muy sustanciosas sobre los sueños. Freud consagró a este respecto un libro entero. Pero descubrió pronto que interpretar un

Las interpretaciones del simbolismo, de las situaciones, de los actos y del "material analizado" (asociaciones libres-sueños)

³ Déclit: se usa para designar el mecanismo de disparo o el gatillo. En el texto es claro el sentido de iluminación súbita que produce en el analizado la justa interpretación. — N. del T.

sueño en tanto que hecho aislado, fuera de un psicoanálisis, y servirse de un sueño en el curso de un psicoanálisis constituyen dos actitudes bien distintas. En un psicoanálisis un sueño debe ser tratado en función de la marcha general del tratamiento y las interpretaciones que permite no deben ser dadas más que con las mismas reglas de prudencia que las demás interpretaciones. No hay inconveniente en dejar de lado un sueño cuya interpretación no es posible, ya que “podemos estar seguros de que toda emoción, todo deseo que haya creado un sueño hoy, en tanto no sea comprendida y no haya escapado del dominio del inconsciente, se manifestará en otros sueños”. En la misma página Freud indica que ciertos grandes sueños (“sueños-programas, sueños biográficos”) equivalen a una “traducción en lenguaje onírico de todo el contenido de la neurosis. Intentando interpretarlos se ponen en movimiento todas las resistencias latentes y pronto no se ve nada más. La interpretación total de un sueño semejante coincide con la terminación del análisis”.

El lector está en el derecho de preguntarse qué utilización hace el psicoanalista de las interpretaciones tan numerosas que han ocasionado en el gran público la difusión de ciertos temas psicoanalíticos, y que a menudo, es el caso decirlo, “simbolizan” el método de Freud. El simbolismo sexual, las imágenes o mitos representativos de los complejos y el lenguaje onírico conservan su gran valor: el de la comunicación cuyo sentido *manifiesto* recubre el sentido oculto (o *latente*). Estas comunicaciones simbólicas se unen a las comunicaciones verbales y no verbales que el analizado dirige al analista y que instruyen a este último, como otros tantos mensajes, sobre la significación de los movimientos que se desarrollan en la esfera del inconsciente. Gracias a ellos, el analista descifra el sentido de las experiencias vividas por el paciente relacionando su contenido manifiesto (objetos, situaciones, imágenes, palabras, etc.) a los contenidos latentes que ellos “simbolizan”. Este simbolismo se aplica a los síntomas (el caballo, objeto de la fobia del pequeño Hans, representa a su padre; el fetiche representa el órgano sexual); se aplica a los fantasmas y a los sueños (la castración está representada por operaciones o heridas; el acto sexual por una comida o un desafío; el amor por el fuego; la imagen del padre por el sol; la de la madre por la tierra, etc.); se aplica también a los retrasos, a los actos fallidos, a los lapsus y a los hechos concretos que se desarrollan durante la sesión (apretón de manos, acción de pagar, etc.). Es gracias a estas interpretaciones que el analista restablece la unidad de la experiencia vivida por el analizado, pero repitamos que no debe dar su interpretación más que según las reglas indicadas más arriba, cuando la significación de un hecho deviene en el transfert, viviente y actual.

5.º Terminación del análisis. Prescindiremos de los *incidentes* posibles en el curso de una cura, y las modificaciones de actitud que pueden ser necesarias para ciertos análisis (actitud de “presencia”, descrita por Nacht, modificaciones del ritmo, intervenciones más activas, etc.) para referirnos al período terminal de la experiencia.

Diversos autores han intentado determinar los criterios de finalización de un análisis (criterios de curación): se encontrará el resumen de las opiniones sobre este punto en un coloquio de la Sociedad psicoanalítica de París (1954). Bouvet los resume en tres puntos: 1.º liquidación de toda resistencia, 2.º desaparición de los síntomas y mejoramiento de la adaptabilidad social, 3.º normalización completa de la vida psico-sexual. Él muestra cómo estos diversos “criterios” se completan unos a otros. Para Lagache (1955), los criterios principales para la terminación del análisis se refieren a las “modificaciones normativas del funcionamiento de la personalidad”: 1.º aumento de la tolerancia a las tensiones, 2.º disminución de las inhibiciones y aumento de la realización de las posibilidades, 3.º liberación en relación con las compulsiones de repetición, permitiendo una organización más eficaz de la vida y una previsión de los

La interpretación liga prudentemente el contenido manifiesto al contenido latente de los síntomas.

El criterio del fin satisfactorio de un análisis.

efectos lejanos de la conducta, 4.º reducción de las aspiraciones irreales, reconocimiento de los límites pero también de las aptitudes positivas, 5.º mejoramiento de las relaciones interpersonales, 6.º abandono de las conductas antisociales o exageradamente conformistas. “En resumen — escribe Nacht — es necesario que el sujeto se haya hecho apto para tener en cuenta de una parte sus necesidades instintivas y de otra la realidad objetiva en su conjunto, lo que se traduce principalmente por la capacidad de establecer y mantener relaciones objetales estables. Debemos aún haber observado en él la capacidad para soportar las insatisfacciones, las frustraciones inherentes a la vida y eso sin reacciones regresivas ni autopunitivas.” Cuando este resultado se ha obtenido verdaderamente el sujeto deja por sí mismo el psicoanálisis, que no le aporta nada más. “Se abstiene él mismo” (Bouvet). Sucede que sobrevienen en este momento dificultades debidas frecuentemente a faltas técnicas que entorpecen la resolución de la “neurosis transferencial”.

III. — RESULTADOS DEL PSICOANÁLISIS

Son difíciles de apreciar, hasta el punto de que la discusión prosigue en favor o en contra del establecimiento de resultados estadísticos. Muchos psicoanalistas estiman que los resultados de su trabajo en materia terapéutica son susceptibles sólo de un juicio relativo a cada sujeto, teniendo en cuenta todos los elementos de su posición de partida y de su posición de llegada después del psicoanálisis. La mejoría en el plano sintomático no es la única cuestión. Puede estimarse que se ha obtenido una mejoría si el Yo se ha reforzado, si la toma de conciencia de las dificultades objetivas de la existencia se ha extendido, si los mecanismos de defensa del Yo contra la angustia se han vuelto menos necesarios, si el Super-Yo se ha suavizado... En los casos más favorables, los mecanismos de defensa se han convertido en inútiles y el inconsciente puede ser puesto “a disposición del Yo”. El miedo al inconsciente ha desaparecido en provecho de un conocimiento real de las instancias imaginarias. “El psicoanálisis — dice Nacht — da al sujeto posibilidades nuevas y más fuertes de protección y de acción en la vida. Sin embargo, es necesario evitar el pedirle demasiado... Es decir, una inmunización absoluta contra los accidentes neuróticos o una coraza sin defecto contra las heridas de la vida. ¡Ni siquiera el hombre dotado de un natural perfectamente sano posee tanto!”

*Resultados
y valor del
psicoanálisis.*

Dicho esto, digamos también que se han dado estadísticas, siendo la mejor la de Knight (1941), que condensa los resultados de varios autores americanos.

Este estudio estadístico demuestra que en esa época en que las aplicaciones del Psicoanálisis se extendieron mucho en los Estados Unidos, de un total de 952 casos en tratamiento, 534 eran neurosis y de ellas, 216 eran histerias de angustia (fobias) con un porcentaje de “aparentes curaciones” o de “gran mejoría” del 63,2% del total de neurosis; había además un grupo de 47 casos de trastornos sexuales (con un 48,5% de casos muy favorables); 34 casos clasificados como “trastornos de carácter” con un 56,6% de evoluciones muy favorables; 56 casos de trastornos psicósomáticos (78,1% de casos favorables); 151 casos de psicosis, incluyendo 31 “personalidades psicopáticas”, que proporcionan un 25% de resultados favorables. Los demás casos eran: 10 epilépticos, 15 tartamudos y 28 alcohólicos crónicos que, en conjunto, proporcionaron un 20% de resultados favorables.

No obstante, el valor del psicoanálisis como aportación teórica a la terapéutica psiquiátrica, más que por las estadísticas, viene demostrado por la riqueza de las informaciones sobre la estructura de la Psique, sobre la psicopatología y, en un sentido más general, sobre las relaciones del hombre con los síntomas y las enfermedades, sobre las relaciones entre su cuerpo y su vida psíquica, sobre la dialéctica del

desarrollo humano y de las influencias del medio. El descubrimiento del Inconsciente se sitúa en el centro de la Antropología moderna. El método psicoanalítico ha permitido la elaboración de numerosas investigaciones psicológicas (citemos solamente los tests proyectivos) y el desarrollo de los estudios sobre los grupos. Tanto para la reflexión teórica como para la práctica del psiquiatra, impulsado por su influencia a replantearse todos los aspectos de su actuación, y a reflexionar sobre su propia actitud personal, el psicoanálisis ha constituido una revolución intelectual y afectiva de prodigiosa fecundidad.

NOTAS DE LECTURA

- AMADO-LEVY-VALENSI (E.). — *Le dialogue psychanalytique*. 1 vol., 228 págs. Presses Universitaires de France, ed., París, 1972.
- BOUVET (M.). — La cure-type. *Encycl. méd.-chir.*, 1955, 37 812 A-10, A-20, A-30.
- FREUD (S.). — *Abrégé de psychanalyse* (1938). Trad. franc., 4.ª ed. revisada, 1 vol., 86 págs. Presses Universitaires de France, ed., París, 1964.
- GLOVER (E.). — *Technique de la psychanalyse*. 1 vol., Baillière-Tindall, y cols., ed., Londres, 1955, trad. franc., Presses Universitaires de France, París, 1958, 1 vol., 484 págs.
- JONES (E.). — *La vie et l'oeuvre de S. Freud* (trad. fr.). Presses Universitaires de France, París, I y II, 1961; III, 1969.
- LAGACHE (D.). — La méthode psychanalytique en: *Psychiatrie*, bajo la dirección de L. MICHAX, Flammarion, ed., París, 1965, 1036-1066.
- NACHT (S.). — La thérapeutique psychanalytique. En: *La psychanalyse d'aujourd'hui*. Presses Universitaires de France, ed., París, 1956, 123-175.
- NUNBERG (H.). — *Principes de psychanalyse. Leur application aux névroses*. 1 vol. Intern. Univ. Press, Nueva York, 1955, trad. franc., Presses Universitaires de France, París, 1957, 1 vol., 410 págs.

B. — LAS PSICOTERAPIAS DE INSPIRACIÓN PSICOANALÍTICA

La posición del psicoanálisis, tal como acabamos de exponerlo, que es la posición clásica y rigurosa, hace de esta empresa una terapéutica de excepción, reservada a ciertos casos de neurosis. A partir de la formación que supone y de la experiencia que proporciona, hace posible a los psicoanalistas aplicaciones terapéuticas extensas, bajo la forma de variantes más o menos diversificadas, en las que pensó ya el fundador del método, pero que no las previó todas.

“Ustedes saben que las acciones terapéuticas que podemos realizar alcanzan un número insignificante... La aplicación de nuestra terapia a numerosos enfermos nos obligará a mezclar ampliamente el oro puro del análisis con el cobre de la sugestión directa, e incluso la influencia hipnótica podría encontrar ahí un puesto...; pero cualquiera que sea la forma que tome esta psicoterapia a mayor escala, cualesquiera que sean los elementos de los cuales ella se componga, sus más eficaces y más importantes constituyentes seguirán siendo ciertamente aquellos que se habrán tomado del psicoanálisis propiamente dicho, el cual no sirve fines secretos.” S. Freud, *Turnings in the Ways of Psychoanalytic Therapy*. Coll. papers II, 400-401-402, *passim*. 1918.

Es imposible describir todos los procedimientos, ya que resultan de múltiples factores individuales o circunstanciales. Tienen en común la utilización de la relación terapeuta-paciente (transfert) con el espíritu de psicoanálisis.

Es usual, cuando se habla de las psicoterapias analíticas oponer las *psicoterapias breves*, en las cuales se propone un objetivo imitado (franquear un momento peligroso, suprimir un síntoma alarmante), a las *psicoterapias de largo curso*, que pueden durar meses o años, ser tan largas o incluso más que un psicoanálisis, pero con sesiones de periodicidad variable. Podrían señalarse además las *psicoterapias complejas*, en las cuales el contacto individual está completado por una utilización de los grupos naturales (familia, profesión), o incluso aquellas en las cuales el trabajo psicológico no constituye más que una pieza de un tratamiento, que implica también medicamentos, intervenciones de orden biológico, etc. Esta simple enumeración es suficiente para mostrar la casi imposibilidad de establecer, en un dominio tan poco "fijado", una descripción sistemática y ordenada. El carácter de adaptación estricta a los datos de los casos individuales da cuenta de esta dificultad. Por eso, aun cuando esto sea muy imperfecto, nos contentaremos con describir algunos aspectos típicos de las psicoterapias analíticas, es decir las aplicaciones de la técnica freudiana modificada: 1.º a las psicosis, 2.º a las enfermedades psicosomáticas, 3.º a los estados neuróticos graves: todos ellos casos no susceptibles de un tratamiento psicoanalítico clásico.

Gran variedad de psicoterapias de este tipo.

I.— PSICOTERAPIA ANALÍTICA DE LAS PSICOSIS

Si el psicoanálisis había demostrado desde su origen su capacidad para penetrar en la estructura interna de las psicosis (caso del presidente Schreber, análisis realizado por Freud de un delirio de persecución; estudios de Abraham sobre la melancolía; trabajos de E. Bleuler y de Jung sobre la esquizofrenia), sin embargo, no había sido considerado por los primeros psicoanalistas como un método de tratamiento de los psicóticos. Freud, en efecto, había estimado que el instrumento fundamental del psicoanálisis, la relación transferencial, no era utilizable fuera de las neurosis. Es el descubrimiento de las leyes de la *transferencia psicótica* lo que ha permitido el desarrollo de técnicas psicoterápicas nuevas de las cuales ya hemos hablado. Solamente nos resta aquí situar estas técnicas en relación a lo que acabamos de decir del psicoanálisis.

En el capítulo de la esquizofrenia pueden hallarse las referencias de los principales trabajos (veanse págs. 488 y ss. 533 y ss.). En la actualidad en todo el mundo se practican psicoterapias de psicóticos crónicos, combinadas generalmente con tratamientos medicamentosos que las facilitan notablemente. La adaptación entre las dos facetas de estos tratamientos deberá valorarse de forma cuidadosa. Veamos a continuación algunas nociones que la práctica de los mejores psicoanalistas interesados en estas difíciles tareas ha permitido deducir:

PRUDENCIA EN LA PUESTA EN PRÁCTICA. La terapia del psicótico exige condiciones favorables en el terapeuta y a su contorno (equipo asistencial bien preparado, posibilidad de ocuparse de la familia). El terapeuta debe poseer flexibilidad, serenidad, capacidad de decisión y de colaboración con un equipo. Cualquier reacción de miedo, de hostilidad o de desinterés es rápidamente captada por el enfermo y repercute en un aumento de la angustia o en una intensificación de los síntomas. El control de la contratransferencia es especialmente importante. La noción de continuidad en la asistencia es fundamental para el equipo y para el terapeuta. Si no se reúnen todas estas condiciones, es mejor no iniciar la psicoterapia de un psicótico.

EL TRANSFERT PSICÓTICO es una relación masiva y frágil que se tratará de manejar a lo largo de un recorrido lleno de vicisitudes. En la actualidad se conocen con

exactitud las modificaciones de la actitud del terapeuta en relación a las convenientes para las neurosis: presencia activa, cara a cara, establecer un acuerdo con el enfermo en cuanto a la necesidad del tratamiento, sus modalidades (horarios, papel de los distintos elementos del equipo asistencial) y su finalidad; honestidad y respeto absolutos para el pensamiento psicótico, es decir, lo que Fromm-Reichmann denominó la comprensión del niño pequeño y del adulto que hay en el enfermo, según la idea de Federn.

LA ANGUSTIA PSICÓTICA, sobre la que ha insistido Sullivan, será removida por la psicoterapia, por lo que serán de esperar reacciones depresivas, o proyectivas, o caracteriales, que son las formas de defensa contra la angustia y la depresión (Diatkine). También pueden aparecer recaídas, en cuyo caso la relación sólo podrá mantenerse mediante las intervenciones complementarias de los otros terapeutas.

EL CONTENIDO DE LA PSICOSIS, según la mayoría de los analistas especializados, no será interpretado. F. Fromm-Reichmann señala que es inútil, pues el esquizofrénico "conoce el significado de sus producciones psicóticas, al menos en lo referente al contenido". Sobre lo que hay que trabajar es sobre la génesis y la dinámica de las producciones delirantes, mediante un examen minucioso y repetido de todo lo que acompaña a los síntomas (Sullivan). Muchos contenidos, verbalizados o implícitos, permanecerán incomprensibles y serán registrados simplemente, para poder interrogar al sujeto sobre su significado, en el momento adecuado. Mediante este método paciente y lento, la marcha del tratamiento se halla asegurada por una "elaboración interpretativa" (Diatkine) que proporciona al enfermo un placer nuevo, el del funcionamiento de su Yo.

LA FINALIDAD TERAPÉUTICA no estriba en una normalización de la conducta según un ideal terapéutico que sería el del terapeuta o de cualquier otro. Se alcanza cuando el paciente es capaz de hallar por sí mismo, "sin perjuicio para los demás, sus propias fuentes de satisfacción y de seguridad, sin depender de la aprobación de otros, de su familia o de la opinión pública".

Aun siendo raras todavía estas curas, nos han enseñado mucho sobre la psicosis crónica, como han señalado los *Colloques sur la psychose* de Montreal (1970) y de Paris (1972).

Bibliografía, véase el capítulo de la Esquizofrenia, págs. 539-544.

II. — PSICOTERAPIAS ANALÍTICAS DE LAS ENFERMEDADES PSICOSOMÁTICAS

También aquí las modificaciones de la técnica consisten en el establecimiento y el mantenimiento de la relación. Se trata de enfermos en los cuales la relación transfereencial será, como en el psicótico, a la vez muy intensa y muy frágil, con el peligro no de delirios sino de complicaciones somáticas. En estos enfermos, casi desprovistos de defensas intrapsíquicas, es necesario respetarlas e incluso ayudarles a que se constituyan.

La táctica será respetar y sostener los elementos de estilo neurótico en lugar de analizarlos. Correlativamente, conviene hacer las interpretaciones sólo sobre el material actual, por lo menos al principio. Por tanto, el trabajo psicoterápico será emprendido aquí cara a cara, con una gran prudencia y con aportaciones gratifican-

*Terapéutica
analítica más
breve y más
directa.*

tes por parte del psicoanalista. Como se ve, esta técnica merece el nombre de *psicoterapia de sostén*. A menudo se trata también de *psicoterapias breves*, de las cuales Alexander ha intentado una codificación. A veces, tal como hemos dicho, podrá considerarse un desarrollo de la situación psicoterápica después de la curación del episodio somático. En estas psicoterapias puede surgir una dificultad creada por la *dependencia* del enfermo en su relación con el terapeuta. Esta dependencia es necesaria para la cura, pero necesita especial manejo y es este especial manejo de la relación lo que exige que el psicoterapeuta posea una experiencia profunda. La psicoterapia frecuentemente será en estos casos una parte de la terapéutica de abordajes múltiples necesaria en el caso de enfermos expuestos a padecer lesiones crónicas (véase pág. 923).

Se encontrarán citas bibliográficas al final del capítulo dedicado a la Medicina psicósomática, págs. 924-925.

III. — PSICOTERAPIAS ANALÍTICAS DE LAS NEUROSIS GRAVES (O "ESTADOS-LÍMITES" DE LAS PSICOSIS)

Se trata de psicoterapias de un carácter evolutivo, capaces de seguir paso a paso a individuos con problemas muy diversos agrupados por la gravedad de sus posiciones: neurosis graves, estados preesquizofrénicos, esquizofrenias "pseudoneuróticas", "caracterópatas", perversos, impulsivos, delincuentes. Estos sujetos proveen al psicoanálisis clásico de una buena parte de sus malos resultados, ya que la mayor parte de las veces no pueden asumir un *transfert* de buena calidad, es decir liquidable. Las modificaciones de técnica consisten aquí en arreglar o manejar la relación *transferencial* con el fin de hacerla evolucionar *por planos sucesivos*. Stern (1945), Federn (1947) y, en Francia, Mâle (1955-1957) han consagrado estudios a estos "borderline cases). Insistimos en la gran cantidad de estos enfermos que constituyen, para Eisenstein, el 30% de las primeras visitas, tal como se presentan en una consulta psiquiátrica de hospital general o de dispensario. Véase también P. C. Racamier y cols., 1970, y J. Bergeret, 1970.

El primer estadio del tratamiento es una psicoterapia de sostén, en la cual el terapeuta debe entablar con el paciente un contacto amistoso, destinado a suprimir las actitudes de desconfianza o de oposicionismo. Esta fase es muy "activa" y el terapeuta "da" muchas palabras sobre la situación actual y real del sujeto.

En un segundo estadio, pueden ser hechas interpretaciones de palabras, gestos y actos estereotipados siempre con vistas a fortificar el Yo, y elevar su nivel. Estará generalmente indicado proceder a interpretaciones muy "periféricas" en comparación con los niveles verdaderos de los conflictos, p. ej., consagrarse a reducir los sentimientos de hostilidad hacia los profesores, los camaradas, los empleados, más que hacia los padres. El terapeuta debe ser visto (terapéutica cara a cara, de sillón a sillón, dice Held), ya que su rostro y su persona son elementos esenciales en la edificación de lazos cada vez más "reales" entre el sujeto y su universo concreto. La persona del terapeuta debe servir de soporte "formativo" al Yo poco coherente del sujeto.

Un tercer estadio, que intente un análisis de la *transferencia*, puede ser abordado a veces con la misma prudencia. Es necesario, en tales terapéuticas, saber conservar todo lo esencial de la experiencia analítica, es decir la utilización de la *dinámica pulsional* y de las modificaciones del Yo, pero sabiendo arreglar la técnica para no comprometer, por una ambición demasiado grande y un "tempo" demasiado rápido, los progresos de los enfermos graves. Como es lógico, esta esquematización (tomada

Modificaciones de la cura tipo para los casos de neurosis graves en el límite del Yo psicótico.

de Eisenstein, 1951) no puede abarcar todos estos casos tan diversos; aporta la experiencia cotidiana de un autor muy ejercitado en la psicoterapia ambulatoria. Pero cada caso representa una actuación especial, ya sea tan sólo un apoyo para una crisis aguda, en la que no se podrán abordar los problemas de fondo por temor a una "apertura" psicótica grave o a un paso a la acción; ya se establece la "alianza terapéutica" de forma intensa para poder proponer más tarde "mucho psicoanálisis". En todos los casos los autores insisten en la importancia de mantener una transferencia positiva.

NOTAS DE LECTURA

- EISENSTEIN (V. W.). — Psychothérapie différentielle des états limites. *Psych. Quart.*, 1951, 25, 3, 379-401. Trad. franc. techniques spécialisées de psychothérapie. Presses Universitaires de France, 1958, 255-270.
- MODELL (A. H.). — Primitive object relationship and the predisposition to schizophrenia. *Intern. J. Psychiat.*, 1963, 44, 282-292.
- Psychanalyse et psychothérapie. Informes de M. GRESSOT y de R. HELD. *Rev. franç. Psychanal.*, n.º especial, 1964, 1965.

C. — OTROS MÉTODOS ANALÍTICOS

Apenas creado y codificado por Freud, el método psicoanalítico conoció disidencias. Las de Jung y de Adler son las más antiguas y las más conocidas. Desde hace algunos años, otras variantes han conocido cierto éxito (Rogers). Finalmente, otras toman sus principios eficaces de la "Daseinsanalyse" (Binswanger, etc.).

I. — PSICOTERAPIA DE C. G. JUNG

Presentaremos esta psicoterapia (cuyo éxito en Suiza y en los países anglosajones es comparable a su escasa difusión en los países latinos) según los trabajos de Cahen-Salabelle y la exposición de H. Ellenberger. Se sabe que Jung, colaborador de Bleuler y asociado a las primeras investigaciones de Freud, ha elaborado todo un cuerpo de trabajos que comprende elementos psicológicos, lingüísticos, etnosociológicos y metafísicos. Parece que su método psicoterápico combina diversos métodos de contacto y de acción. Cahen-Salabelle, en la conducta psicoterápica, distingue un plano *catártico*, otro de *transfert*, otro de *educación* y otro de *metamorfosis de la personalidad*. Es decir que esta psicoterapia tiende a reunir elementos de todos los modos de acción psicológica. Sin embargo, Jung tiende a reducir la importancia del *transfert* "artefacto del tratamiento", siendo esto lo que distingue radicalmente su método del psicoanalítico. El cuidado educativo y el de la transformación de los ideales parecen ganar terreno a las preocupaciones propiamente psicológicas en donde se acantona el método de Freud. La psicoterapia de Jung, por lo menos tal como la practican ciertos adeptos suyos, se parece a algunas "curas de almas" de inspiración religiosa.

Como en el psicoanálisis, se requiere una formación del psicoterapeuta por un análisis personal. De cara a su paciente, el psicoterapeuta *utiliza los sueños como instrumento principal de trabajo*. La interpretación de los sueños (accesoriamente la de los dibujos) debe permitir al psicoterapeuta una comprensión directa de la situación inconsciente del sujeto. A este respecto, ciertas páginas de Jung constituyen una verdadera "oniromancia".

Para dar un ejemplo de las diferencias entre el método psicoanalítico y el de Jung, analicemos con R. Cahen, la utilización de los sueños: como hace Freud, el ensueño es considerado como una emergencia del Inconsciente en forma de imágenes; es analizado según el método de las asociaciones, pero, si este método no permite avanzar en el análisis, Jung no cree que es debido a una resistencia específica del que sueña, sino a la aparición del *Inconsciente colectivo*, por lo que entonces acude al método de las *amplificaciones* que permite referir los sueños a los grandes temas humanos (arquetipos). Esta perspectiva permite conferir al sueño no sólo un valor retrospectivo en la búsqueda del placer, sino también un valor prospectivo y sintético, como "determinación subliminal del porvenir en gestación".

El Inconsciente colectivo y los arquetipos.

Siendo el interés central de Jung las expresiones de la vida inconsciente colectiva (arquetipos), uno de los aspectos más interesantes de sus trabajos concierne al estudio de los símbolos y a su valor "arquetípico" (es decir común a toda la humanidad). Es con la ayuda de las expresiones simbólicas descubiertas en su paciente con lo que el psicoterapeuta de la escuela de Jung intenta educar y transformar la personalidad. Esta transformación, llamada por Jung "individualización", resulta de la aceptación integral de la "tarea vital" propuesta. En una primera fase, el sujeto toma conciencia de la *Persona* (máscara social) y de la *Sombra* (el ello de Freud o mundo de los instintos). Después de haberlos asimilado, puede asumir el *Anima* o *Animus*, arquetipos del sexo opuesto. En seguida se dirige hacia el arquetipo del espíritu, el del "Sabio" en el hombre, el de la *Magna Mater* en la mujer. El término de la individualización es la instancia psíquica autónoma, el *Selbst* (sí mismo), centro de la tonalidad psíquica, experiencia y reservorio de sabiduría. Como se ve, la psicoterapia de Jung se dirige a todas las estructuras de la personalidad e intenta integrar en un solo movimiento los valores biológicos, psíquicos, sociales, ideales y estéticos.

Una de las ventajas de la psicoterapia jungiana es la de adaptarse mejor que cualquier otra a los problemas o las depresiones neuróticas de la segunda mitad de la vida. La intención del método freudiano consistente en permitir al sujeto que introduzca más verdad en su relación con sus deseos, pretende conseguir que el sujeto supere sus resistencias al cambio; a ello se debe que se admita su limitación a partir de cierta edad del paciente. La de Jung no rehúsa una psicoterapia de adaptación y su evocación de los valores ideales conviene mejor que ninguna otra al "sentido común" de la edad avanzada, en la medida en que ésta se halla "en las antípodas de la del período ascendente de la existencia" (R. Cahen).

NOTAS DE LECTURA

CAHEN (R.). — Psychothérapie de C. G. Jung. *Encyclopédie méd.-chir.*, 37 814 A-10, con bibliografía de las obras de Jung traducidas en francés.

ELLENBERGER (H.). — *En Psychiatrie suisse. Évol. Psych.*, 1952, 1, 151-158.

JUNG (C. G.). — *Types Psychologiques*. Trad. fr. Georg., ed., Ginebra, 1950.

JUNG (C. G.). — *L'homme à la découverte de son âme*. Extractos de la obra. Trad. fr. Mont-Blanc, ed., Ginebra, 1948.

II.—PSICOTERAPIA ADLERIANA

A. Adler se separó de Freud en 1910 después de haber escrito una *Crítica de la teoría sexual freudiana de la vida psíquica*. Él ha intentado conservar, en su método terapéutico, la noción de dinamismo psíquico excluyendo el problema de las fuentes

Psicoterapia adleriana.

libidinales de este dinamismo. Es lo que él llama una psicoterapia "de utilización", o de eficiencia social. Se trata de una tentativa de reeducación directa.

El comportamiento concreto está, pues, analizado en sus valores actuales. *El complejo de inferioridad y la falta de sentimiento social* desempeñan el papel de explicación patogénica. Su análisis sirve para mostrar al paciente el carácter imaginario de sus decepciones y para proponerle soluciones de mejor adaptación. El estudio caracterológico, el del "estilo de vida" y el de los sueños se utilizan para la comprensión del enfermo y para una "dirección" suave y casi invisible.

La psicoterapia de Adler, que se dirige sólo a los neuróticos, difiere del psicoanálisis por el hecho esencial de que rechaza los aspectos "tópico" y "económico", es decir la teoría de la libido y la de las relaciones objetivas, para retener el aspecto dinámico, es decir la noción de una evolución del individuo de cara a las demandas de la sociedad. Aspira a una *adaptación* concreta del sujeto a su mundo y a sus valores. Es una especie de pedagogía, en la cual el terapeuta sale de la neutralidad del psicoanalista para hacer una educación del Yo. El análisis de la transferencia no es posible ni se aborda.

A la psicoterapia de Adler se unen diversos métodos "ortopsíquicos" que se presentan como "pedagogías psíquicas". Conviene recordar también el papel que Adler ha desempeñado en el origen de las terapéuticas de grupo, ya que ha sido uno de los primeros que ha realizado un tipo para el tratamiento de niños. Su método "es un excelente instrumento de análisis social" (H. Ellenberger).

El papel de Adler en el origen de las terapias de grupo.

NOTAS DE LECTURA

ADLER (A.). — *Connaissances de l'homme* (trad. fr.), Payot, ed., 1926.

ADLER (A.). — *Le tempérament nerveux*, trad. fr., 2.ª ed., Payot, ed., 1948.

ADLER (A.). — *Le sens de la vie*, 1933; trad. fr., Payot, ed., 1950.

SCHAFFER (H.). — *Psychothérapie adlérienne*. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 37 817.

III.—PSICOTERAPIA "NO DIRECTIVA" DE ROGERS

Se trata de una modalidad psicoterápica que toma del psicoanálisis sus observaciones sobre el *transfert*, sobre el *psiquismo* inconsciente, sobre la *maduración* progresiva del Yo y finalmente su hipótesis de trabajo: la capacidad del enfermo para *reemprender* su desarrollo frenado por las resistencias neuróticas. Pero Carl Rogers (1951) rehúye considerar la transferencia en la perspectiva psicoanalítica como un fenómeno utilizable. Él evita la transferencia por una actitud constantemente impersonal, que de alguna forma rechaza al sujeto hacia sí mismo. Tampoco hace jamás la menor interpretación. Se contenta con facilitar la formulación de las experiencias del sujeto por una repetición en otros términos de sus emociones o sentimientos esenciales. El fin del método es permitir al sujeto "hablar de sí mismo en presente". Por esta actitud de respeto, de comprensión y de no-intervención sistemática es por lo que esta psicoterapia obtiene el refuerzo del Yo.

Según Max Pagès (1970), la técnica de Rogers estaría en evolución desde que se comprometió en las terapias de grupo. La re-formulación de los sentimientos del paciente no constituiría ya el procedimiento privilegiado de la terapéutica. "La comunicación de los sentimientos del terapeuta le parece poseer, a menudo, un valor terapéutico". Esta evolución conduciría a un "pluralismo técnico" cuyo valor vendría asegurado por la autenticidad y la espontaneidad de los intercambios.

Psicoterapia no directiva de Rogers.

NOTAS DE LECTURA

PAGÈS (M.). — Psychothérapie inductive de Carl R. Rogers. *Encyclopédie méd.-chir.*, 1955, 37 815 E-10.

ROGERS (C. R.). — *Thérapeutique centrée sur le client*. Houghton Mifflin, ed., Boston, 1951.

IV.—PSICOTERAPIA Y ANÁLISIS EXISTENCIAL

Los orígenes de esta variedad de psicoterapia son filosóficos. Mientras que el camino de Freud parte de la biología y permanece impregnado de preocupaciones energéticas, el camino del análisis existencial (*Daseinsanalyse*) parte de una reflexión filosófica. Ellenberger (1955) reconoce como fundadores a Charles Blondel (*La conscience morbide*, 1914), a L. Binswanger y a Eugène Minkowski, que se refieren especialmente a Husserl, Brentano, Hönigswald, etc. La mayor parte de las obras que han expuesto el método son de lengua alemana. Deben mucho a la filosofía de Heidegger y a su meditación sobre la angustia. Los nombres de Binswanger, de Von Gebattel, de Strauss, de Kuhn ilustran la aplicación del método. En Francia, los trabajos de E. Minkowski y, en parte, los de Henri Ey se adscriben en esta corriente.

Es muy difícil resumir lo que estos trabajos tienen en común. Podría decirse con ingenuidad que lo que tienen en común es la reflexión de hombres sólidamente instruidos en todos los hechos modernos de la psiquiatría, comprendido el psicoanálisis, y que aplican sus conocimientos y su simpatía al caso de un enfermo. Como en el psicoanálisis, conocimiento y terapia del caso van emparejados.

Binswanger explora al sujeto en tres direcciones: 1.º el sujeto es al comienzo estudiado en *su Yo*, sus valores propios y sus relaciones (amor, amistad, coexistencia), 2.º a continuación es estudiado en *su movimiento* propio, es decir su manera de insertarse en el mundo, 3.º finalmente es estudiado en *su apertura al mundo*, es decir sus perspectivas y proyectos vitales. Una serie de monografías consagradas a casos ilustran este método (Ellen West, análisis de una fobia; Jung Zünd, análisis de una esquizofrenia, etc.).

Los autores de esta escuela, a partir de Binswanger, se interesan por penetrar en la "modalidad existencial" de sus enfermos, explorando las categorías de espacio y de tiempo, las aprehensiones concretas del sujeto en relación con los elementos: luz, color, sonido, etc., de donde el interés dedicado por Binswanger a las obras de Bachelard. Una verdadera "biografía interior" del sujeto se desarrolla ante nuestros ojos por la lectura de los casos, y vemos al sujeto construir su vida, o deshacerla, por un proceso de empobrecimiento interior. El paso de lo real a lo simbólico, el carácter metafórico (E. Minkowski) de ciertas experiencias fundamentales, un análisis ahondado de las perturbaciones, conducido con la inquietud de iluminarlas por todos los lados, constituyen otros tantos hechos comunes a los que practican el *Daseinsanalyse*. Es decir que toman en cuenta el conjunto de hechos que permiten comprender al hombre "en situación", datos de la clínica psiquiátrica, de la psicología (Rorschach), del psicoanálisis, de la sociología y de las filosofías existenciales. Su método no puede ser descompuesto. Participa a la vez de la estética y de la penetración filosófica de los problemas de la existencia. La eficacia de esta penetración, que, a través de las metáforas y del lenguaje, tiende a descifrar los enigmas de la existencia, lleva ante todo a la comunicación de la ósmosis bienhechora que se establece entre el paciente y el psicoterapeuta (véase sobre este punto H. Ey, *Congreso de Psicoterapia de Barcelona*, 1958). Sea lo que fuere, lo que el psicoanálisis espera de la maduración del

"Daseinsanalyse" o análisis terapéutico de los problemas de la existencia por la "psicología de las profundidades".

sujeto, el análisis existencial tiende a promoverlo de una manera más activa. Como un psicoanálisis, un tratamiento de este tipo exige mucho tiempo y puede ser considerado como un trabajo cuya riqueza y profundidad son apenas compatibles con una amplia difusión.

NOTAS DE LECTURA

- BINSWANGER (L.). — *Grundformen und Erkenntnis menschlichen Daseins*. Max Niehans, ed., Zurich, 1942, 726 págs.
- EY (H.). — *Psychothérapie existentielle*. Congreso de Psicoterapia de Barcelona, setiembre 1958; *Revista de Psiquiatría y Psicol. méd.*, 1959.
- ELLENBERGER (H.). — *Analyse existentielle*. *Encyclopédie méd.-chir.*, 1955, 37 815 A-10.
- MINKOWSKI (E.). — *Phénoménologie et analyse existentielle en psychiatrie*. *Évol. Psych.*, 1948, n.º 4, 137-185.

D. — LA HIPNOSIS. LA SUGESTIÓN

La hipnosis, que fue la primera de las técnicas psicoterápicas, es utilizada aún por numerosos autores en los países anglosajones, en Suiza y en la U.R.S.S. En Francia, donde la hipnosis había sido objeto de tantos trabajos fundamentales (escuela de Nancy, Charcot), ha perdido casi el derecho de ciudadanía. Recientemente Chertok (1954-1955) se dedicó a rehabilitarla (véase *Évol. Psych.*, 1959, 87).

La técnica, variable según el experimentador, utiliza la fijación de la atención y una estimulación generalmente verbal (sugestión), que provoca el *trance*, o *comunicación hipnótica*, fenómeno que parece corresponder a una modalidad particular de transferencia. El estudio teórico de este fenómeno se prosigue en nuestros días por métodos experimentales, neurofisiológicos y psicoanalíticos. Las aplicaciones son de tres órdenes: la hipnosis puede ser utilizada como método de *sugestión* directa con el fin de eliminar ciertos síntomas; puede ser empleada como *catarsis*, método de descarga emocional; y, finalmente, puede combinarse con psicoterapias de toma de conciencia, este último método es designado generalmente con el nombre de *hipnoanálisis* (Lindner, 1944). En esta última técnica, se intenta analizar la relación hipnótica según los métodos de las psicoterapias profundas. El tratamiento se establece por sesiones de hipnosis, que progresivamente son completadas y después reemplazadas por la psicoterapia. Este método permite liquidar el *transfert* hipnótico. Las indicaciones de hipnosis, que progresivamente son completadas y después reemplazadas por la añadir en la práctica numerosos síndromes psicósomáticos y ciertas neurosis de carácter. Lindner señala el interés de su método (hipnoanálisis) en el tratamiento a menudo tan difícil de "las personalidades psicopáticas".

La hipnosis
conoce de nuevo
un cierto favor.

La hipnosis ha sido recientemente objeto de trabajos que se refieren bien a su comprensión psicológica (J. Kubie, 1963), bien a su posición con respecto al psicoanálisis (J. L. Donnet, 1965). Kubie considera la hipnosis como próxima a los estados de "privación sensorial", que, como ella, conducen a reducciones de las estimulaciones propioceptivas y exteroceptivas sin sueño verdadero. Los trazados E. E. G. de la hipnosis no traducen por otra parte el sueño, en sus figuras eléctricas bien conocidas. En cuanto al estudio de Donnet, critica vivamente los postulados y las técnicas del hipnoanálisis.

De la hipnosis es imposible separar los métodos de *sugestión directa*, métodos que se fundan sobre la relación autoritaria entre terapeuta y enfermo. Estos métodos, que estuvieron muy de moda a principios de siglo, pueden rendir servicios en el plano de la reducción de síntomas. Los métodos de *persuasión* o de *psicoterapia racional*

pueden ser considerados como variedades de los métodos de sugestión, con los cuales se emparentan por el papel del psicoterapeuta, erigido en imagen todopoderosa, lo más frecuentemente sin saberlo. Estos métodos, de una eficacia limitada, son generalmente considerados con razón o sin ella contrarios a la evolución moderna de las investigaciones en psicoterapia.

Las psicoterapias racionales o sugestivas.

Si el psicoanálisis representa la cabeza de serie de las psicoterapias "en profundidad", puede decirse que la hipnosis constituye el polo alrededor del cual gravitan los métodos de psicoterapia individual a los que ahora vamos a pasar revista.

NOTAS DE LECTURA

CHERTOK (L.). — *L'hypnose*. Masson, ed., 1959.

LINDNER (R. M.). — Hypnoanalyse, cap. II. En *Techniques spécialisées de la Psychothérapie* de Byschowski y Despert (trad. fr.), P.U.F., 1958.

L'hypnose. Cahier collectif. *Cahiers Laënnec*, 1956, n.º 2.

E. — EL "ENSUEÑO VIGIL DIRIGIDO" DE R. DESOILLE⁴

A continuación de la hipnosis y como técnica derivada de ella, es necesario describir el método de Robert Desoille o "ensueño vigil" (1945). Consiste en la sugestión de un ensueño "orientado" por una imagen de partida (idea de descenso o ascensión, imagen inductora). El sujeto es puesto en estado de relajación y después invitado a que describa la imagen sugerida. El terapeuta sigue entonces las asociaciones del paciente, las interpreta según una simbólica extraída de Freud y Jung, interviniendo activamente en el desarrollo de las asociaciones para "hacer evolucionar" la imagen en el sentido de una realización arquetípica y finalmente de una "sublimación". Como se ve, este método que abarca de quince a treinta sesiones, a veces menos, se parece a las técnicas de hipnoanálisis.

Sugestión y análisis de un sueño a desarrollar.

Durante el estado hipnoide conseguido por la relajación muscular y la inducción, aparecen diferentes tipos de imágenes (R. Desoille, 1955): imágenes de la vida real, imágenes mitológicas de ascensión o de descenso. El terapeuta introduce en general la imagen inicial, a partir de lo que conoce del sujeto; puede utilizarse, p. ej., un sueño reciente como punto de partida. El afrontamiento de situaciones oníricas difíciles suele determinar la interrupción del ensueño (J. C. Benoit, 1970), interviniendo entonces el terapeuta para ayudar al sujeto a participar en la acción del ensueño, hasta que llega a una abreactión, deteniéndose entonces. Las sesiones se repiten cada 8 o 15 días, durante algunos meses. Los mejores resultados se obtienen con los neuróticos, los psicósomáticos y los trastornos de la sexualidad.

J. C. Benoit emparenta con esta técnica el *método de las imágenes* de Marc Guillery y diversas técnicas que utilizan las imágenes visuales, desarrolladas en Alemania (W. Kretschmer, 1958), en Inglaterra (Brenman, 1949; Wolpe, 1958) y en los Estados Unidos (Kubie y S. Margolin, 1944).

LECTURA

BENOIT (J. C.). — Rêve éveillé dirigé et psychothérapies de créativité. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 37 815 C-10, 1970.

BERTA (M.) y BENOIT (J. C.). — *Le projet psychothérapique*. Denoel, edit., Paris, 1976.

⁴ "Rêve éveillé dirigé". (N. del T.)

F.—PSICOTERAPIAS DE CREATIVIDAD

Se ha propuesto agrupar bajo ese nombre las técnicas que se basan en la actividad creadora del sujeto: dibujos, modelado, pintura, música, expresión corporal, etcétera. Es de todos conocida la utilización de los medios no verbales de expresión para el diagnóstico y el tratamiento en Psiquiatría infantil. Despertar en el adulto la espontaneidad suficiente para que cree, según sus posibilidades, expresiones de su universo mental propio, es más difícil, pero su utilización puede revelarse muy útil como medio fecundo de expresión emocional. Con esa finalidad han sido propuestas técnicas de todo tipo; las más próximas al polo emocional evitan los resultados estéticos: pintura con los dedos, modelado elemental; en el extremo opuesto, algunos sujetos dotados pueden llegar a realizar verdaderos cuadros o fabricar objetos útiles o artísticos. Numerosas observaciones muestran cómo puede seguirse la evolución de un paciente, a menudo psicótico, a través de las producciones sucesivas que él pinta, cambiando de estilo al mismo tiempo que cambia de tema o su tonalidad afectiva. Con las técnicas de expresión corporal se sigue la idea elaborada por Moreno con el psicodrama: La fabricación y uso de marionetas son una variante del método.

Cualquiera que sea el medio utilizado, está claro que será útil porque permite una relación con el terapeuta y con el grupo. Toda una literatura ha sido consagrada a estas formas de expresión, que sirven tanto para la observación como para el tratamiento.

NOTAS DE LECTURA

- BENOIT (J. C.). — Rêve éveillé dirigé et psychothérapies de créativité. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 37 815 C-10, 1970.
- DAX (E. C.). — *Experimental studies in psychiatric art.*, Faber, ed., Londres, 1953.
- FAURE (H.). — *Les objets dans la folie.* Presses Universitaires de France, ed., París, 1966.
- TERBRAAK (B.). — Danse and psychiatry. *Psych. Neurol. Neuroch.*, 1966, 69, 175-179.
- VOLMAT (R.). — *L'art psycho-pathologique.* Presses Universitaires de France, ed., París, 1956.

G.—LOS MÉTODOS DE RELAJACIÓN

(“training autogène”, métodos de Jacobson, hipnosis fraccionada)

Los métodos de relajación son terapéuticos que utilizan, para el tratamiento de estados diversos: estados neuróticos ligeros, trastornos psicomotores, como los tics, tartamudeo, “calambres” profesionales, o los insomnios, el trac; ciertos trastornos psicosexuales (como la eyaculación precoz o el vaginismo, etc.), el aprendizaje progresivo del control tónico-muscular. Se trata, en primer lugar, de obtener una verdadera educación de ese control y, en un segundo tiempo, de conseguir una modificación del estado de la receptividad central. Existen varios métodos, siendo los más conocidos el de Schultz, o “entrenamiento autógeno”, y el de Jacobson.

Estos métodos deben ser considerados como medios psicoterápicos, o mejor, psicosomáticos. Sus autores son los primeros en afirmar que se trata de ejercicios sin alcance profundo, como lo sería un aprendizaje gimnástico, sino más bien de un “encuentro psicoterápico” (Schultz), de una “psicoterapia fisiológica” (Jacobson). La proximidad de sus métodos con la hipnosis ha sido descrita por estos autores, pero está aún mejor señalada por E. Kretschmer, quien ha designado con el nombre de “hipnosis fraccionada” una variante de la técnica de Schultz.

El método de Schultz consiste en entrenar al sujeto a una decontracción (relajación) miembro por miembro. Se empieza por un brazo. Cuando el sujeto ha obtenido una decontracción perfecta de un brazo, con la "fórmula concentrativa": "Mi brazo derecho se está volviendo pesado", se entrena asimismo con ejercicios de contracción y de decontracción repetidos, después hace lo mismo con los otros miembros. En seguida el terapeuta induce de la misma forma el control de la vasomotricidad, con la fórmula concentrativa: "Mi brazo está muy caliente." Generalmente, son necesarios quince días para el primer grupo de ejercicios, y quince días o tres semanas para el segundo. La regulación cardíaca, respiratoria y del abdomen son los estadios ulteriores del entrenamiento.

Método de reeducación y de sugestión.

Una psicoterapia que pasa por la vivencia corporal.

Todos los autores que han practicado la técnica de Schultz insisten en el valor psicoterápico del dominio tónico-emocional y sobre las posibilidades de obtener de él múltiples aplicaciones, ya sea pasando, tras el "ciclo inferior", a los ejercicios especiales, ya sea a través de la exploración verbal de la relación creada por todo aprendizaje.

La teoría y la práctica de esta técnica fueron modificadas por J. de Ajuriaguerra y cols. (1959-1963), que elaboran el análisis de las resistencias a la relajación siguiendo los criterios de comprensión psicoanalíticos; se intenta utilizar las relaciones entre el tono muscular, las manifestaciones emocionales y la vida afectiva. Es una psicoterapia que "pasa" a través de la vivencia corporal. Otros autores, como Sapir, Durand de Bousingen, Kretschmer (hipnosis fraccionada) y Stokvis, aportaron modificaciones similares a la técnica de Schultz. En el libro de J. Lemaire, citado más adelante, puede hallarse una bibliografía de trabajos ingleses, franceses, alemanes y holandeses. Algunos ensayos de *relajación en grupo* (Sapir) han puesto también de manifiesto la flexibilidad de la técnica y su capacidad de combinación con otros métodos.

El método de Jacobson atrae la atención del sujeto, durante el curso de ejercicios análogos, sobre la sensación de contracción muscular misma. Una primera fase del tratamiento se ocupa de los grupos musculares uno tras otro hasta la relajación profunda. Una segunda fase educa al sujeto a la "relajación diferencial" durante el curso de las actividades del día (lectura, escritura, etc.). La última fase obtiene un "decondicionamiento" total de la musculatura. A menudo se ha acusado a la técnica de Jacobson de ser un procedimiento exclusivamente fisiológico. Su método fue modificado por Jarreau en un sentido menos estrictamente mecánico.

Cualquiera que sea el método, utiliza el transfert "invisible y en cierto modo no manejado" (R. Held), y se comprende inmediatamente que estos ejercicios ganan al ser conducidos o vigilados por un psicoterapeuta ejercitado. Permiten combinar la sugestión, la utilización del transfert, el análisis parcial de los afectos, con el aprendizaje de la "vivencia corporal", que permite al sujeto sentir en su cuerpo sus resistencias de carácter. Con este espíritu De Ajuriaguerra y su escuela han estudiado la relajación.

El Yoga y otros métodos similares

Estos métodos tradicionales que se han reactualizado deben localizarse muy cerca de la relajación. El *Yoga*, los ejercicios de *éxtasis* de los *soufis*, las prácticas de *concentración mental* y de *control respiratorio* de los cenobitas griegos, e incluso otros ejercicios como el *Zen* o el *Morita* japonés, pueden considerarse como precursores de las técnicas de relajación. Combinan ejercicios de detente y de dominio corporal con preocupaciones espirituales o religiosas. Los métodos de relajación tal como los ven Schultz y sus adeptos pueden ser considerados como elaboraciones occidentales de la intuición universal sobre la obtención de acciones psicológicas por

*El método
de Vittoz.*

mediación del control tónico-emocional. Otra elaboración occidental ha sido la de *Vittoz*, cuya justificación racional carece de base, pero cuya utilización puede ser beneficiosa en algunos casos leves de obsesiones.

NOTAS DE LECTURA

- AJURIAGUERRA (J. de) y BADARACCO (G. Garcia). — Les thérapeutiques de relaxation en médecine psycho-somatique. *Presse méd.*, 1953, 61, 13, 316-320.
- GEISSMANN (P.) y DURAND DE BOUSINGEN (R.). — *Les méthodes de relaxation*. 1 vol., 318 páginas. Dessart, ed., Bruselas, 1968.
- La relaxation. Aspects théoriques et pratiques* (Édition de la Société française de Médecine Psychosomatique. L'Expansion Scientifique Française, ed., Paris, 2.^a ed., 1959).
- LEMAIRE (J. G.). — *La relaxation*. 1 vol., 182 págs. Payot, ed., Paris, 1964.
- SAPIR (M.). — Psychothérapie de relaxation chez l'adulte. *Encycl. méd.-chir.*, 1974, 37820 B-10.
- SCHULTZ (J. H.). — *Autogen Training*. Thieme, ed., Stuttgart, 1939. Trad. franc. Presses Universitaires de France, 1958.

H. — NARCOANÁLISIS Y ONIROANÁLISIS

(*Subnarcosis, sesiones dislépticas*)

La *subnarcosis* ha sido utilizada desde hace mucho tiempo como terapéutica. Ya en 1845, Moreau de Tours intentó utilizar el hachís. Durante la última guerra fue utilizada la subnarcosis con éxito en el tratamiento de los estados emocionales agudos de combate ("neurosis de guerra") (Grinker, Horsley). A continuación se preconizó el "narcoanálisis" para los estados agudos de angustia, algunos síntomas histéricos o psicósomáticos. (Delay, Cossa, Sutter, etc.). Este método, que combina la catarsis (abreacción), la liberación pulsional, la sugestión y la sedación química transitoria y repetida, se ha mostrado útil como procedimiento de "psicoterapia armada" que permite mejoras sintomáticas, decepcionando de inmediato a aquellos que han querido obtener de ella algo más que la explotación bastante superficial, aunque no despreciable, de esas mejoras en los síntomas, pues no facilita el acceso al verdadero nivel de los conflictos; introduce entre el terapeuta y el sujeto un intermediario "mágico" que, precisamente por obnubilarle la consciencia, no le permite integrar lo que está verdaderamente reprimido. Aunque es más un método de urgencia que de tratamiento prolongado puede ser sustituido por una psicoterapia sin intermediario químico, tras el apaciguamiento de la angustia aguda. La ruptura psicológica producida por el barbitúrico soluble debe exigir una gran prudencia en su manejo.

Esta advertencia es más necesaria todavía en los intentos de utilización terapéutica de los dislépticos: L.S.D., mescalina, psilocibina, etc.; estas experiencias han sido estudiadas por Delay (1951-1959), Abramson (1956-1960), Giberti y cols. (1955-1956), Berta y cols. (1961); estos autores subrayan la ruptura de las defensas intrapsíquicas. La reviviscencia de experiencias infantiles, la violencia a menudo angustiante de los movimientos regresivos, los fenómenos de catarsis, la inducción de estados con imágenes estructuradas, etc., fenómenos todos ellos mucho más intensos que en la subnarcosis barbitúrica y mucho más prolongados. De estas pocas observaciones puede deducirse la importancia de la presencia del terapeuta, que en unos casos ejerce una influencia tranquilizadora y en otros una acción interpretativa. Se han hecho también algunos ensayos en grupos, que recuerdan a las comunidades de toxicómanos por sus efectos tranquilizadores y permisivos. Con este método se han tratado estados obsesivos, depresiones inhibidas, trastornos del carácter, trastornos

*La difícil
utilización
terapéutica
de las drogas
alucinógenas.*

psicopáticos y perversiones sexuales, los estados prepsicóticos son proscritos por casi todos los autores. Estos tratamientos, no exentos de peligro (descompensación psíquica, inducción a la toxicomanía) son considerados como experiencias difíciles, toda vía en estudio.

LECTURA

BENOIT (J. C.) – Medicaments psychotropes et psychotherapie *Encycl Med Chir*, 37 820 A 10, A 30 (Contiene una bibliografía abundante sobre los dos temas)

TERAPÉUTICAS DE DESCONDICIONAMIENTO

En este capítulo no hemos hablado casi de las “psicoterapias racionales” que utilizan para reforzar el Yo la autoridad del terapeuta por medio de consejos directos y de explicaciones racionales. Este tipo de actuaciones que toman su fuerza de las imágenes parentales no precisa de mayores comentarios. No obstante, es una variedad de las psicoterapias que han sido objeto de numerosos estudios científicos. Las técnicas de modificación de la conducta que utilizan los medios del aprendizaje y de la reflectología. Sus referencias por lo tanto van desde el behaviorismo de Watson al condicionamiento de Pavlov.

El proyecto terapéutico es en este caso fundamentalmente diferente del de las psicoterapias estudiadas en este capítulo que en su totalidad tienen en común la consideración de una vida psíquica inconsciente en parte, que se manifiesta por los síntomas y a la que los distintos métodos se esfuerzan por liberarla mediante una toma de conciencia más o menos completa. Las técnicas que aquí abordamos en vez de poner de relieve las motivaciones de la conducta, se interesan exclusivamente por los resultados de esta, considerados como “malos hábitos” a reformar. “Deshaceros del síntoma y habéis suprimido la neurosis al mismo tiempo” (Eysenck, 1960). La teoría y la práctica de estos tratamientos provienen casi exclusivamente de los países anglofonos (Eysenck, Skinner, Lazarus, Rachman) y de los países del Este, herederos de Pavlov.

El síntoma considerado como un mal hábito

Rognant (1970), que ha aportado el mejor estudio en francés sobre este tema, clasifica como sigue los métodos utilizados:

1° Inhibición recíproca. Si en presencia de los estímulos responsables de la ansiedad se instala una respuesta antagonista a ella, capaz de suprimirla parcialmente, deben debilitarse los lazos que unen los estímulos con la ansiedad (Wolpe, 1954). Esta técnica que utiliza como apoyo la relación o la subnarcosis barbitúrica, consiste en una *desensibilización específica* para los estímulos clasificados por el sujeto en una “jerarquía de ansiedad”, el sujeto aprende a descondicionarse a estímulos reales o imaginarios. Este método se aplica especialmente a las fobias.

2° Inhibición condicionada y práctica negativa. Con este nombre se describe una técnica de reproducción del hábito síntoma, lo más perfecta posible. Esta repetición conduce paradójicamente a la extinción del hábito y no a su reforzamiento. Veamos lo que dice Lehner (1954) citado por Rognant: el enfermo debe ser motivado y animado mediante la descripción de resultados favorables. Al principio las sesiones durarán media hora y posteriormente una hora. La imitación de sus síntomas plantea problemas al enfermo pues en la mayoría de los casos es muy poco consciente de su respuesta y de ahí que el talento del terapeuta consista en una acertada descripción de la respuesta indeseable. Poco a poco el enfermo aprende a reconocer el proceso de ejecución “correcta” voluntaria, en el momento en que la respuesta voluntaria es perfecta disminuye la respuesta involuntaria, a veces repentinamente. El tratamiento debe proseguirse todavía durante cierto tiempo.

Esta técnica es preconizada para la tartamudez, los tics y otros trastornos psicóticos.

3.º Aversión y condicionamiento de evitación. Este procedimiento que utiliza directamente las técnicas de inspiración pavloviana, es familiar para los psiquiatras que utilizan la apomorfina u otros medios para las "curas de repugnancia" de los alcohólicos. Consiste en aplicar al hombre el sistema de castigo-recompensa muy conocido en la experimentación de la conducta animal.

Ha sido objeto de renovado interés porque los autores ingleses lo han utilizado para tratar las perversiones sexuales (Raymond, 1956). Casos de fetichismo, de homosexualidad, de transvestismo, de exhibicionismo, de compulsión sexual, etc., han sido tratados con éxito. Como puede suponerse los autores han discutido los problemas éticos planteados por este método y sólo tratan a voluntarios. La conclusión a que llega Rognant es que "las terapéuticas aversivas parecen hallar su campo de aplicación en todas las manifestaciones patológicas en las que la ansiedad no es el factor dominante" como es el caso de las perversiones. En las fobias ha sido preconizada la técnica de la "inmersión" (flooding) en la angustia (véase bibliografía).

4.º Condicionamiento positivo. Consiste en "establecer un reflejo condicionado precisamente en aquellos casos en los que el sintoma neurótico viene a ser la ausencia de respuesta condicionada" (Rognant). Tipos: la enuresis, los síntomas histéricos "deficitarios": afonía, anestesia, ceguera, etc. Veamos un ejemplo resumido de un caso de ceguera histérica: el enfermo debe accionar una palanca si percibe el resplandor de una lámpara enfocada hacia él, en cuyo caso es recompensado de dos formas: recibe una ficha (para comprar en la Cooperativa) y es felicitado por el terapeuta; en la sesión cuarenta y tres declara súbitamente que ve la luz.

CONCLUSIÓN. Este método, cuya teoría no siempre es tan clara como parece, ha demostrado plenamente su gran eficacia en cierto número de síndromes o de síntomas neuróticos u otros. Acaba de inaugurarse en Francia, dirigida por el profesor Pichot, una sociedad para estudiar los procedimientos de acondicionamiento.

NOTAS DE LECTURA

Se encontrará bibliografía abundante en el informe de ROGNANT (J.). *Les thérapeutiques de déconditionnement dans les névroses. Congrès de Milan, 1970, I, 260 págs., Masson, ed., Paris, 1970.*

TRUDEL (G.), MARUCA (F.) y LEROUX (P. A.). — L'immersion: une nouvelle technique de déconditionnement des phobies. *L'Encéphale*, 1973, 2, 760-789. Bibliog.

Existe una revista especializada: *Behaviour research and therapy*. Dir. por H. J. EYSENCK y S. RACHMAN. Pergamon Press, Oxford, Londres, Nueva York, Paris.

WOLPHE (J.). — *Pratique de la thérapie comportementale*. Masson edit., Paris, 1975. *Perspectives psychiatriques*, n.º especial, 1976, 4, 58.

Algunos métodos nuevos en boga en EE.UU.

Otras diversas terapias. Debemos señalar aquí determinadas terapias catárticas denominadas "de dinámica emocional" empleadas sobre todo en los E.E.U.U.: "the scream" de caso real; *the biofeedback*, o control por el propio paciente de sus procesos fisiológicos (véase *Psychiatrie française*, 1976, 4, 435-440).

II. LAS PSICOTERAPIAS COLECTIVAS

Ponen en juego la acción bienhechora, resolutive y reeducadora de las interacciones y comunicaciones en el interior de un medio organizado con un fin terapéutico.

A. — LAS PSICOTERAPIAS DE GRUPO

Se trata de métodos que utilizan para el tratamiento los fenómenos psicológicos interpersonales en el seno de grupos restringidos creados para este fin. El grupo está

especialmente constituido para convertirse en el agente terapéutico. Estos métodos se distinguen de los que se proponen utilizar los hechos de psicología de los grupos para mejorar la sociabilidad de los miembros de una colectividad existente (servicio, taller, clase, etc.). Estos últimos métodos, denominados a veces *terapéuticas institucionales, ergoterapias o socioterapias*, se han extendido, sobre todo después de los trabajos de Hermann Simon, en los hospitales y Casas de Salud psiquiátrica. Hablaremos de ellos más adelante.

La historia de las psicoterapias *por el grupo* empieza en los Estados Unidos, donde en 1905 Pratt organizó "cursos para los tuberculosos". Estos primeros esfuerzos desembocaron hacia 1920 en la formación de *clubs terapéuticos* para enfermos mentales, alcohólicos, niños con trastornos del carácter o retrasados. En estos mismos momentos Moreno, desarrollaba su método del "PSICODRAMA".

Después de 1945, el desarrollo de la psicoterapia de grupo fue considerable. Del psicodrama han salido técnicas de terapia por el juego y por la actividad, mientras que los trabajos, conducidos sobre todo por psicoanalistas, desembocan en los Estados Unidos (Schilder, Slavson), en Inglaterra (Bierer, Bion, Foulkes), en Francia (Lebovici, Diatkine, Lagache) en el estudio de los fenómenos dinámicos engendrados en el interior del grupo. El desarrollo aún reciente de estos trabajos da cuenta de su carácter todavía fragmentario y evolutivo, pero la importancia de tales investigaciones parece muy grande por permitir la extensión de los métodos psicoterápicos al gran número de enfermos que los necesitan y que las psicoterapias individuales no pueden atender. Por esto nos extenderemos un poco sobre estos procedimientos aún incompletamente desarrollados. Consúltese también la pág. 535.

La psicoterapia de grupo permite tratar más enfermos y tratarlos mejor a través de las relaciones de un campo psicosocial.

METODOLOGÍA GENERAL

Un grupo se define como "un conjunto de seres humanos en relación recíproca; por lo tanto, los individuos que lo componen tienen en común: relaciones, comunicaciones, interacciones, una organización, intereses, una finalidad, valores, normas y un lenguaje; además un grupo supone una cierta duración medible por un período de tiempo" (M. Cornaton, 1969).

Un grupo es terapéutico cuando se ha organizado para constituir o para favorecer la psicoterapia de uno o de varios enfermos. Veamos a continuación la forma en que R. Barande, R. Diatkine, S. Lebovici, E. Kestenberg y J. Simon conciben la metodología de los grupos terapéuticos: la noción de papel es esencial, ya que determina la concienciación de los papeles recíprocos en el grupo y la reproducción artificial por el grupo del papel de los pacientes en sus grupos manuales. El grupo permite también estudiar el equilibrio de la personalidad valorando la calidad de su inserción en el grupo. Para terminar, el grupo permite el estudio de la personalidad en su dinámica propia valorando su evolución en relación con los otros (grupos democráticos, anárquicos, rechazo del desviado, situaciones en espejo, etc.). Se subraya asimismo el fenómeno del "fantasma común del grupo" (Bion).

DESCRIPCIÓN DE LOS MÉTODOS

Los mismos autores dividen los métodos en tres grupos:

1.º *Técnicas que utilizan sobre todo la dinámica de grupos.* Reuniones regulares reúnen un grupo de enfermos para utilizar con finalidad terapéutica los movimientos internos del grupo. Creado por Slavson para los niños y los adolescentes, este

procedimiento de los "clubs terapéuticos" se ha extendido ampliamente en las instituciones, con orientaciones teóricas y realizaciones prácticas muy diversas. Constituye uno de los motores de la terapéutica institucional sobre la que hablaremos más adelante. Han sido descritas múltiples variantes: grupos de diagnóstico en relación con los padres de los enfermos, grupos de enfermos orgánicos; grupos de terapeutas que permiten asegurar la cohesión de los equipos; grupos de "programa" en los que los enfermos son reunidos para que manifiesten sus peticiones y sus reivindicaciones, etcétera.

Psicoanálisis
de grupo.

2.º **Técnicas verbales psicoanalíticas no directivas.** a) **Psicoanálisis de grupo.**

En grupos formados por algunos pacientes a menudo escogidos entre psicóticos (esquizofrénicos, trastornos graves del carácter, etc.), el psicoanalista, ayudado por varios asistentes invita a los participantes a hablar libremente entre ellos. El material así verbalizado origina discusiones generales, relatos de sucesos actuales o pasados, sueños, fantasías. Los pacientes reaccionan creándose un estado de equilibrio que constituye "el denominador común de los fantasmas" del grupo" (Ezriel). Sobre este material el psicoanalista podrá hacer sus interpretaciones. Pero él no da ningún consejo ni responde a ninguna pregunta. En estas condiciones los autores ingleses y Lebovici estiman que se puede practicar un análisis de los problemas personales de cada enfermo y movilizar sus defensas neuróticas. El tratamiento es tan largo como un psicoanálisis ordinario.

Psicoterapia
analítica
colectiva.

b) **Las psicoterapias de grupo** difieren del método precedente poco más o menos como las psicoterapias analíticas difieren del psicoanálisis propiamente dicho. Algunas están muy próximas al psicoanálisis de grupo. Otras recuerdan las psicoterapias de urgencia y de sostén: se aplican a enfermos que acaban de afrontar una situación traumática en la vida real. Otras recuerdan a las psicoterapias en "case-work", ya que conciernen a grupos familiares: la exposición del caso del enfermo ante sus parientes y el tratamiento en común del grupo familiar parecen interesantes especialmente en psiquiatría infantil. La variedad de situaciones de los grupos terapéuticos es casi infinita (como la de las psicoterapias individuales): grupo de relaciones, grupos autoritarios, grupos emocionales, grupos de discusión, grupos analíticos, etc. H. Faure (1957) ha introducido una nueva variedad estudiando la cura de sueño como psicoterapia de grupo. Hablaremos de ella más adelante.

3.º **Métodos de expresión psicomotriz y dramática.** Un tercer tipo de tratamiento utiliza, además de las verbalizaciones, las actividades psicomotoras, los juegos y las escenas representadas en el seno del grupo.

Psicodrama
de Moreno

a) En primer lugar, el **psicodrama de Moreno**. Para este autor, el juego dramático permite al sujeto recobrar la *espontaneidad* cuya represión sería la causa de dolencias individuales y sociales. Utiliza un verdadero escenario, exige un director de escena, auxiliares y un público. El sujeto o el grupo de sujetos discuten primeramente lo que van a representar, después actúan en la escena y, finalmente, discuten su realización.

Juego escénico
donde los
psicoterapeutas
y pacientes
asumen papeles
sucesivos e
invertidos.

b) Lebovici, Diatkine y la señora Kestenberg aplican el psicodrama de una manera personal, ya como **psicodrama analítico** cuando no tratan más que a un solo paciente con la ayuda de un equipo, ya como **psicoanálisis dramático de grupo** cuando tratan a un grupo de pacientes.

¹ La palabra "fantasmas" se refiere a fantasías inconscientes. — N. del T.

En el *psicoanálisis dramático de grupo*, las reglas son las de la dinámica de grupo. Las interpretaciones se refieren al conjunto del grupo. Se estudian los movimientos recíprocos en las escenas representadas por los enfermos y los terapeutas.

En el *psicodrama analítico*, el grupo se compone de varios terapeutas de los dos sexos (idealmente seis). El enfermo da sus indicaciones: sobre el primer pensamiento que le viene, se le ruega que utilice a los terapeutas para representar los personajes a los que su imaginación da vida. Se advierte igualmente que el objeto de la sesión no es copiar fielmente una realidad que los actores ignoran, y que por ello los terapeutas interpretarán libremente el tema que les es indicado (según P. Israel, 1966). Las sesiones son semanales y duran una media hora. Israel indica que este procedimiento permite al psicótico un "desplazamiento" de los afectos y de las imágenes que le permite, mejor que mediante las técnicas verbales, confrontarse con sus realidades. El director del grupo no participa en la escenificación y hace las interpretaciones.

El interés de estas investigaciones es doble: el de ampliar las aplicaciones terapéuticas y el de permitir la formación de auxiliares psicoterápicos. De las psicoterapias de grupo compararemos dos métodos que utilizan el grupo en situaciones particulares.

4.º *Psicoterapias en "case-work"*. Se trata de un procedimiento empleado sobre todo por los anglosajones, y en el cual los esfuerzos de todo un equipo son movilizados para una psicoterapia activa. En este trabajo, se trata simultáneamente al paciente y a su familia y a veces incluso a un medio más extenso. Psiquiatras, psicólogos, psicoterapeutas y asistentes sociales especializadas se reparten la tarea. Ciertos autores tratan simultáneamente al paciente y a su madre o al paciente y a su cónyuge. Otros prefieren los tratamientos por varios terapeutas. Las relaciones neuróticas o psicóticas son analizadas con ayuda de las informaciones recogidas entre todos los compañeros. Se toman las medidas sociales simultáneamente, gracias a las investigaciones sobre el medio y a los estudios psicológicos. Las tentativas de readaptación se siguen en las mismas condiciones y se apoyan con una vigilancia eficaz. Hospitalización, psicoterapia directa y trabajo sobre el ambiente están articulados por medio de las sesiones de trabajo y de equipo. Se encontrarán algunos ejemplos de "case-work" en el libro de Bychowski, *Psicoterapias de los enfermos en Techniques spécialisées de psychothérapie*, págs. 155-173. Véase también: *Les thérapies du couple*, de J. Lemaire, 1971.

Psicoterapia de un grupo que realmente vive en sociedad.

5.º *Las curas de sueño colectivas*. Una nueva variedad de terapéutica de grupo ha sido introducida especialmente en Bonneval y Prémontre. H. Faure (1958) ha dispuesto la cura de sueño colectiva de un grupo de cinco a siete enfermos que la comienzan y terminan juntos. En estas condiciones se observan los fenómenos típicos de grupo, los cuales son utilizables desde el punto de vista psicoterápico. La cura se desarrolla en fases sucesivas (apaciguamiento, regresión, onirismo, agresividad) que son vividas por el conjunto de los pacientes y que permiten cambios favorecidos por el mismo nivel de desestructuración de las relaciones de cada uno con los otros. Así pueden seguirse las "tensiones de grupo, los intercambios oníroides y las interacciones entre estos compañeros de sueño y de ensueño". Esta terapéutica ha dado a los autores buenos resultados en las neurosis, las afecciones psicósomáticas y en ciertas fases evolutivas de las psicosis agudas o de las esquizofrenias *incipientes*.

— Pero no podemos terminar esta parte sin intentar mostrar el interés especial de la situación del grupo para la psicoterapia. Estas reflexiones tendrán validez para todos los métodos que acabamos de enumerar: 1.º el hecho de ser un grupo establece para los sujetos una *situación tranquilizante* de una parte frente al terapeuta, y de

Interés y eficacia de las psicoterapias de grupo.

otra respecto a las propias defensas de cada individuo, que se siente comparable a los demás; 2.º de ello se sigue una facilitación de las expresiones, una *disminución de las resistencias* y un refuerzo del Yo; 3.º la tendencia a la organización de una cierta homogeneidad del grupo frente al terapeuta va a permitir manifestaciones individuales inaparentes: unas son comunes a todos los miembros del grupo, otras provienen de uno de los miembros, mientras que los otros intentan apartar lo que les parece heterogéneo. El analista encuentra en tales movimientos ocasiones privilegiadas para interpretar las tensiones individuales o comunes a varios miembros del grupo; 4.º las pulsiones libidinales de cada uno tienden también a amalgamarse y pueden desembocar en manifestaciones emocionales intensas, que ayudarán también a la integración de los datos individuales; 5.º el hecho de que numerosas resistencias individuales sean comprendidas muy pronto por los miembros del grupo entraña una primera mejoría de los síntomas, a menudo muy rápida y estimulante; 6.º la identificación con los otros, ayudada por las técnicas de inversión de papeles, ayuda a asumir posiciones habitualmente experimentadas como peligrosas.

Por el contrario, la situación de grupo parece tropezar con ciertas limitaciones en sus capacidades terapéuticas. Parece a ciertos autores (Spotnitz) que las terapias de grupo son más adecuadas para movilizar los hechos edipianos que los hechos anteriores del desarrollo. La mayor parte de las terapéuticas de grupo terminarían de esta manera, siendo "más bien lecciones de comportamiento y de adaptación emocional" que continuaciones del desarrollo individual⁶. Las investigaciones realizadas con psicóticos vendrían a desmentir estas dudas.

BIBLIOGRAFÍA

- BARANDE (R.), DIATKINE (R.), LEBOVICI (S.), KESTEMBERG (V.) y SIMON (J.). — *Psychothérapie de groupe. Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, III, 1960.
- BION (W. R.). — *Dynamiques de groupes. Nouvelle conception. Int. J. Psychoanalysis*, 1952, 33, 235-247.
- FAURE (H.). — *Les cures de sommeil collectives et psychothérapie de groupe*. Masson, ed., París, 1958.
- ISRAËL (P.). — *A propos du psychodrame analytique. Entret. psychiat.*, 1966.
- KLAPMAN (J. W.). — *Group psychotherapy*. Brunner, ed., Nueva York, 1946.
- MORENO (J. L.). — *Fondement de la sociométrie*. Presses Universitaires de France, París, 1954.
- MORENO (J. L.). — *La psychothérapie de groupe. C. R. Congrès mondial de Psychiatrie de 1950*. Hermann, ed., París, 1952.
- MORENO (J. L.). — *International Handbook of Group Therapy*. Phil. Library, Nueva York, 1966.
- ROGERS (C.) y KINGET (G. M.). — *Psychothérapie et relations humaines*. 2 vols. Publications Universitaires de Louvain, 1962.
- SCHNEIDER (P. B.). — *Pratique de la psychothérapie de groupe*. Presses Universitaires de France, París, 1965, I vol., 238 págs.
- SLAVSON (S. R.). — *The practice of group therapy*. Intern. Univ. Press, ed., Nueva York, 1947.
- Second International Congress of Group psychotherapy* (Zürich, 1957). Karger, ed., Nueva York, Basilea, 1959.
- VI^e Congrès International de Psychothérapie, Londres, 1964. Lectures and Communications*. S. Karger, Basilea (Suiza).

⁶ Si el grupo psicoterápico tiene una orientación analítica y el terapeuta cumple bien su función de favorecer la maduración y desarrollo de los miembros, no es de temer que el grupo funcione únicamente a este nivel de "lecciones de adaptación emocional". — *N. del T.*

B. — PSICOTERAPIA INSTITUCIONAL O COMUNITARIA

Ha sido citada en numerosos capítulos: al estudiar el tratamiento de la esquizofrenia (pág. 536), y al estudiar su justificación teórica sociológica (pág. 894); por ello, ahora sólo deseamos recordar algunas nociones simples de tipo práctico.

Ante todo, la noción que resulta de los análisis sociológicos modernos en forma muy evidente: la evolución de las enfermedades mentales hacia la cronicidad es favorecida por las instituciones tradicionales; por ello hay que luchar en primer lugar contra la "neurosis institucional" (R. Barton) y ello les concierne sobre todo a los psiquiatras y sus colaboradores. El enfermo "asilar", tan bien descrito por Goffmann, es colocado en una situación en la que su patología propia es reforzada por el juego de conductas inducidas por la institución: segregación, dependencia, destrucción) de las iniciativas y de los valores personales, etc. En Francia tuvo lugar una contra-experiencia sorprendente a causa de la guerra y del éxodo de 1940, que lanzó a las carreteras cierto número de enfermos mentales evadidos de los asilos destruidos o bombardeados; los psiquiatras que los vieron después pudieron constatar una normalización al menos temporal de la conducta de cierto número de ellos. Este fue el punto de partida del movimiento de psicoterapia institucional en Francia (Balvet, 1942). También durante la guerra se llegó a reflexiones análogas en los países anglofonos. De los estudios que se multiplicaron con rapidez en todos los países industrializados se llegó a la conclusión de que toda concentración de seres humanos en una institución (hospitales, sanatorios, orfanatos, casas de retiro, campos de prisioneros, etc.) se acompaña de comportamientos especiales, regresivos en conjunto. La cronicidad puede que no resulte simplemente de la evolución de un proceso mórbido (esclerosis pulmonar o trastorno mental), sino que también puede ser el resultado de las condiciones de vida impuestas a los enfermos. De estas constataciones se deduce fácilmente que un aspecto importante de la labor de los responsables de la salud mental tanto en los altos niveles como para un psiquiatra de institución, consiste en luchar contra los factores desfavorables: el número, el marco de concentración, el alejamiento geográfico, la multiplicidad de jerarquías (administrativa, médica, enfermería, etc.), la monotonía (vestimenta, horarios), las animaciones estereotipadas, la idea de sistema y de simetría, etc., a fin de actuar sobre el estilo de la vida cotidiana y la calidad de las relaciones entre unos y otros.

Es evidente que tales metas implican la participación de todos y una modificación en profundidad de las actitudes de todos los responsables, desde el médico al administrador, del enfermero al cocinero. Los medios preconizables estriban sobre todo en una utilización especial de las técnicas de grupos: reuniones de personal, centradas en la información y la organización de cada servicio, reuniones de enfermos cuyas fórmulas pueden variar hasta el infinito, desde la reunión "de programa", destinada a permitir comunicaciones generales hasta los grupos terapéuticos centrados por un tema (la ergoterapia, p. ej.) y por un diagnóstico (grupo de alcohólicos, de neuróticos, etcétera), pasando por grupos temporales con un objetivo concreto (construcción de un jardín, de una biblioteca, búsqueda de un local en la ciudad, etc.). Algunos grupos son abiertos al exterior (grupos de padres, de empresarios, etc.), otros incluso podrán recurrir a animadores exteriores (sociólogo, psicoanalista).

Semejantes transformaciones exigen muchos esfuerzos y mucho tiempo; exigen del conjunto de la comunidad una atención y una amplitud de mentalidad que no siempre están al mismo nivel. El entusiasmo de los comienzos se transforma a menudo en resistencias, cansancio y en crisis. Particularmente difícil es la movilización de las viejas estructuras, tanto en lo que se refiere a los edificios como a status personales.

Es más fácil crear instituciones nuevas previstas desde su origen, para permitir las comunicaciones y la evolución de las relaciones. Los problemas del reclutamiento de colaboradores se sitúan en primer plano, siendo de desear la cooptación (Paumelle).

Estas ideas dieron origen a políticas nuevas denominadas en Francia "política de sectores", y en otros sitios "comunidades terapéuticas". En Inglaterra se ha tomado la decisión de cerrar antes de 1993 todos los hospitales psiquiátricos para sustituirlos por nuevas estructuras. En los Países Bajos, en Estados Unidos, en Canadá y en otros países se hallan en marcha intentos del mismo tipo, habiéndose conseguido ya algunas experiencias que permiten las comparaciones. La multiplicación de pequeñas comunidades psiquiátricas, su diversificación (hospitales de día y de noche, talleres protegidos, centros para tratamientos ambulatorios, hogares de ancianos) son las nuevas facetas institucionales que deben permitir que la terapéutica psicoanalítica pueda encontrar el marco conveniente para desarrollarse.

Nada de todo esto será posible sin una transformación de las mentalidades con respecto a la enfermedad mental, y no sólo entre el público en general y en los ambientes médicos y sociales sino sobre todo entre los mismos psiquiatras. Este movimiento, en efecto, postula el control permanente de las actitudes, a lo que se oponen numerosos obstáculos y, entre ellos, las opiniones, los caracteres y las preocupaciones del terapeuta son los más importantes.

Como conclusión de esta exposición digamos que la institución, toda institución, es alienante por naturaleza en el sentido filosófico, con la particularidad de que en el terreno psiquiátrico, el sentido filosófico del término adquiere su alcance más concreto. Ya hemos citado en este libro la frase de Sullivan refiriéndose a los servicios "dibólicamente organizados para hacer incurable la enfermedad".

Los esfuerzos para reformar las instituciones en el sentido de la psiquiatría de comunidad son a este respecto totalmente justificados y deben ser promovidos. Sin embargo, debe recordarse asimismo que no existe institución perfecta ni puede establecerse y mantenerse la función "desalienante" (Bonnafé) de la institución si no es por y mediante las personas. La respuesta puede hallarse únicamente en el sujeto, mediante el control permanente de los *cuidadores* sobre sus propias reacciones (contratransferencia), que podrá conseguir que el *paciente* sólo se vea afectado en forma parcial y provisional por la alienación psiquiátrica. Ello es tan cierto como lo es que la salud mental (como la salud general) es, según la expresión de Canguilhem, "poder caer enfermo y recuperarse".

BIBLIOGRAFÍA

- ANZIEN (D.). — *Le groupe et l'Inconscient*. Dunod, Paris, 1975.
- BALVET (P.). — *Asile et Hôpital psychiatrique. Rapport au Congrès des Médecins Alién. et Neurol. Montpellier*, 1942.
- BARNES (E.). — *People in Hospital*. MacMillan, Londres, 1961, 155 págs.
- BARTON (R.). — *Institutional Neurosis*. John Wright and Sons, ed., Bristol, 1959.
- BERNARD (P.). — *Une expérience de psychothérapie collective à l'Hôpital Psychiatrique. Ann. méd.-psych.*, 1947, 1, 196-203.
- BLÉANDONU (G.). — *Les communautés thérapeutiques*. Éditions du Scarabée, Paris, 1970.
- CAUDILL (W.). — *The Psychiatric Hospital as a small Society*. Harvard University Press, Cambridge, 1958.
- CHAIGNEAU (H.), CHANOIT (P.) y GARRABÉ (J.). — *Les thérapies institutionnelles (Congreso de Caen)*. Masson and Cie, ed., Paris, 1971.
- DAUMEZON (G.) y KOEHLIN (Ph.). — *Psychothérapie française institutionnelle contemporaine. Ann. Portug. Psychiatria*, 1952, 4, 4, 271-312.

- DENBER (H. C. B.) y RAJOTTE (P.). — La Communauté Thérapeutique. *Ann. méd.-psych.*, 1961, 1, 115-128.
- Evolution psychiatrique* (n. spécial). Psychanalyse et groupes (D. ANZIEN, A. MISSENART, R. KAES y cols.), n.º 2, 1976.
- GREENBLATT (M.), YORK y BROWN. — *From custodial to Therapeutic Patient care in Mental Hospitals*. Russel Sage Foundation. Nueva York, 1955, 497 págs.
- Journées d'études sur l'évolution des techniques de soins en psychiatrie*. Dyon, junio 1976. C. R. en *Psychiatrie française*, 1976, n.º 4.
- KOECHLIN (Ph.). — Création d'un collectif de soins et perspectives psychothérapeutiques. *L'Évolution Psychiatrique*, 1965, 30, 3, 413-444.
- OURY (J.). — Thérapeutique institutionnelle. *Encycl. méd.- chir. (Psychiatrie)*, III, 1972, 37 930 G-10.
- OURY (J.). — *Psychiatrie et psychothérapie institutionnelle*. Payot, Paris, 1976, 330 págs.
- RACAMIER (P. C.). — *Psychanalyse sans divan*. Payot, Paris, 1970.
- RAPOPORT (R. N.). — *La communauté thérapeutique*; traducido del inglés por Héliène Couturier y Gérard Bléandonu. François Maspero edit., Paris, 1974.
- ROGERS (G.) y KINGET (G. M.). — *Psychothérapie et relations humaines*. 2 vols. Publications Universitaires de Louvain, 1962.
- SIMON (H.). — *Aktivere Krankengehandlung in der Irrenanstalt*. Gruyter, ed., Berlín, 1929.
- SIVADON (P.) y GANTHERET (F.). — *La Rééducation corporelle des Fonctions Mentales*. 1 vol., 203 págs. Les Éditions Sociales Françaises, Paris, 1965.
- TOSQUELLES (F.). — Histoire critique du mouvement de Psychothérapie Institutionnelle dans les Hôpitaux Psychiatriques Français. *Psychothér. Institution.*, 1966, 2-3, 21-64.

CAPÍTULO II

TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS

GENERALIDADES

Para responder a las habituales exigencias de los métodos médicos, el tratamiento biológico de las enfermedades mentales debería ser específico y etiológico, puesto que también el fondo patológico de la enfermedad mental, cualquiera que sea su dinamismo psicológico, es esencialmente *orgánico*. Aunque a menudo, aun en psiquiatría, el tratamiento no es ni específico ni etiológico por dos razones: 1.^a se repudia el punto de vista etiológico de la mayor parte de los casos, 2.^a una medicación específica dirigida al proceso causal, al órgano afecto, no es siempre suficiente para curar los trastornos psíquicos que se expresan en un nivel de integración más elevado y que no pueden reducirse enteramente a una simple lesión de un órgano o una función localizada. Así, por ejemplo, en la más específica de las enfermedades mentales, la parálisis general, el tratamiento etiológico por la penicilina puede no ser suficiente y necesitar ser completado por terapéuticas no específicas, ya sean las de choque (antiguamente choques febriles de la malarioterapia y aún ahora la sismo-terapia), ya por las drogas psicótropas.

Tratamientos biológicos (medicamentos, choques, etc.), etiológicos o sintomáticos.

No insistiremos, pues, sobre los tratamientos etiológicos antiinfecciosos, hormonales, vitamínicos, desintoxicantes, o los tratamientos de las perturbaciones funcionales viscerales o metabólicas, etc., que ya hemos descrito a propósito de los síndromes psiquiátricos correspondientes.

En este capítulo, vamos a estudiar solamente las técnicas terapéuticas no específicas (mas no irracionales, como veremos), que se emplean en psiquiatría para modificar favorablemente el substrato orgánico de las enfermedades. Estos métodos pueden agruparse en cuatro epígrafes principales:

1. *Tratamientos farmacológicos*, que están tomando actualmente una extensión considerable en razón de la constante aparición de nuevas drogas psicótropas de gran eficacia, cuyo mecanismo de acción se precisa cada día más gracias a los progresos de la neurofisiología, de la psicofarmacología y de las técnicas bioquímicas.

2.^o *Los denominados tratamientos de choque*, que han demostrado su valor, pero cuyo empleo tiende a limitarse en razón del desarrollo y eficacia de los tratamientos precedentes. Estos tratamientos de shock (shocks insulínicos, cardiazólicos, eléctricos, acetilcolínicos, anoxémicos, pneumoshocks, shocks piréticos, etc.), pueden agruparse dado que, si bien su mecanismo de acción permanece muy problemático, puede atribuirseles un grosero denominador común, una especie de "conmoción psicosomática", de "stress" bienhechor, por su influencia sobre los mecanismos reguladores de la vida vegetativa y de la dinámica cerebral.

3.º *Técnicas quirúrgicas o psicocirugía* (lobotomía, lobectomía, etc.), que tras apasionadas discusiones, son muy poco utilizadas actualmente, aunque sus efectos terapéuticos fueron innegables en ciertos casos.

4.º Finalmente, los innumerables *tratamientos por agentes físicos* (hidroterapia, climatoterapia, electroterapia, masaje, etc.), que constituyen dentro del tratamiento total una aportación no despreciable.

LOS TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

La abundancia y eficacia de las quimioterapias no deben hacer olvidar ni los tratamientos biológicos, ni la necesidad de una acción psicoterápica conjunta. La comprensión de las acciones recíprocas de los procedimientos biológicos sobre el sistema nervioso y de las situaciones psicosociales sobre el Yo, debe esforzar al psiquiatra a coordinar sus esfuerzos con los del ambiente del enfermo, hospitalizado o no.

En lo que concierne a las medicaciones actuales, tan preciadas, es preciso reconocerles una nueva capacidad para asociarse a las actuaciones psicoterápicas. Las modificaciones que aportan al estado de conciencia o del humor son generalmente graduales, permitiendo en consecuencia aprovechar dichas modificaciones en cada instante. De todo ello resulta un profundo cambio en el ambiente de los lugares de hospitalización, en el manejo de las relaciones entre el enfermo y su círculo ambiental, y un cambio no menos importante en las expresiones mórbidas, dado que el enfermo se encuentra rápidamente bajo la influencia de los medicamentos. Aparecen asimismo efectos nuevos, debidos unos a las "acciones secundarias" (es decir no buscadas) a veces molestas del medicamento, y los otros a modificaciones sintomáticas o estructurales de la enfermedad, que adquiere, en adelante, aspectos desconocidos hasta hace poco. Es lo que se ha denominado la "revolución quimioterápica". Sin embargo, las quimioterapias, como las curas de sueño en la época de su aparición y como también la cura de Sakel en una época más anterior aún, han mostrado, pero con mayor brillo en razón de su acción modificadora y regresiva sobre las estructuras neurológicas, una tendencia a pensar en términos demasiado fisiológicos. Como ya hemos señalado en diferentes capítulos, en el estado actual de la psiquiatría, las actitudes fisiológica y psicológica son indisolublemente complementarias en la conducción de toda quimioterapia.

En todos los casos, el papel de la psicoterapia consiste: primeramente en hacer tolerable al enfermo la fase de acción latente del medicamento. Después, en explotar las modificaciones sintomáticas o estructurales, a fin de conseguir la recuperación del control y de la seguridad del Yo; finalmente en hacer tolerables los efectos secundarios y, en último lugar, en manejar ordenadamente la relación médico-enfermo en la última fase de la cura, que exige una gran prudencia, tanto en lo que se refiere a las dosis de los medicamentos como a la "dosis" y forma de la psicoterapia, a fin de no eternizar la dependencia del sujeto para con el medicamento o el terapeuta. Antes de terminar estos prolegómenos, insistamos sobre los riesgos de las sobredosis medicamentosas y de las prescripciones abusivas, que representan las nuevas drogas, especialmente los tranquilizantes, y sobre los riesgos inmediatamente mucho más graves de determinadas drogas psicotropas, especialmente de drogas antidepressivas (véase más adelante).

Se encontrarán estudios sobre las recíprocas indicaciones de las drogas y la psicoterapia en Green (*Encéphale*, 1961), Held (1961) y Sarwer-Foner (1955-1961),

Los medicamentos son muy importantes, pero su acción se combina con las acciones psicoterápicas y, eventualmente, con las otras terapéuticas biológicas.

Papel de la psicoterapia.

en las tres obras publicadas en 1963, 1965 y 1972 por el Comité Lions de Investigaciones Terapéuticas en Psiquiatría (Masson et Cie) y en el informe de la reunión anual (1965) de *l'Évolution Psychiatrique* dedicada a este tema en la obra dirigida por J. Sutter: *Psychopharmacologie*, Librairies Techniques, París, 1971, 332 págs.; *La Psychopharmacologie*, obra colectiva publicada por Specia, n.º 9, 1972.

Forma de actuar y valoración del efecto de los medicamentos. ¿En qué forma actúan los psicotropos sobre el funcionamiento cerebral?

Neuropsico-farmacología de los medicamentos psicotropos.

Es evidente que las sustancias psicotropas actúan sobre la conducta interviniendo en forma directa o indirecta, pero forzosa, sobre el metabolismo de las células cerebrales. Esta acción se realiza a través de los neuromediadores o monoaminas cerebrales, sintetizadas a partir del triptófano y de la tirosina, es decir las catecolaminas (noradrenalina, adrenalina, dopamina) y la serotonina.

El mecanismo de acción de los medicamentos psicotropos es todavía oscuro a pesar del extraordinario número de trabajos realizados; se han planteado numerosos problemas para lo que hasta ahora sólo se han hallado algunas respuestas y aún muy fragmentadas. Entre otras cuestiones se ha planteado la de conocer de qué manera las sustancias psicotropas actúan sobre el encéfalo, globalmente o selectivamente sobre determinados centros o circuitos. ¿De qué forma actúan? ¿Poseen un efecto directo por sí mismas o a través de la intervención de un mediador o sea de un metabólico? ¿Llegan al encéfalo directamente en su forma original o experimentan una transformación previa? Vamos a tratar de responder desde el punto de vista clínico y de una forma muy esquemática a estas preguntas. Para mayor detalle puede consultarse el libro de Laborit *Les comportements* (1973).

La penetración de las sustancias psicotropas en los centros nerviosos no suele realizarse directamente a partir del plasma de la sangre circulante sino por medio de intercambios a través de la barrera hematomeningoencefálica, cuya naturaleza histológica está aún por dilucidar. El dato importante a retener es que esta barrera es modificada por algunos agentes farmacológicos, facilitándose de esta forma el acceso al cerebro de otras sustancias.

Para conseguir su objetivo el fármaco psicotropo debe también franquear la barrera intestinal tras haber sufrido numerosas degradaciones; ya en la sangre, se asocia a las proteínas en forma más o menos íntima, sirviéndole su fijación a las seralbúminas de la sangre como medio de transporte, aunque asimismo limite las posibilidades de impregnación medicamentosa, ya que a partir de determinada concentración ya no puede fijarse más cantidad de medicamento a las seralbúminas que quedan saturadas, siendo catabolizado el exceso de medicamento. Existe asimismo cierta competencia entre las distintas sustancias, de tal forma que la sustancia con mayor poder de fijación impedirá el transporte de las otras. Este fenómeno permite comprender los efectos decepcionantes de la prescripción de determinadas asociaciones de un número excesivo de psicotropos.

La eliminación urinaria de los medicamentos varía igualmente según la estructura de las sustancias (liposoluble o hidrosoluble); es por lo tanto importante recordar que la concentración sanguínea y la eliminación del fármaco son individuales porque dependen al mismo tiempo de la edad, del sexo, del estado emocional, de las alteraciones enzimáticas y de los factores genéticos.

Por todas estas razones los trabajos actuales se dirigen a investigar la acción de los psicotropos a nivel de los receptores, para lo cual es necesario investigar las consecuencias de la impregnación del medicamento a nivel celular y sináptico. Por ello se estudian asimismo las variaciones de la concentración de las aminas cerebrales en las distintas zonas cerebrales donde son catabolizadas en forma diferente por la acción de las sustancias psicotropas.

Acción sobre los ciclos metabólicos cerebrales.

Recordemos que el fenómeno esencial que tiene lugar a nivel de la neurona es la oxidación, realizada bien por una fijación directa del oxígeno mediante la catálisis de las oxidasas, bien sobre todo por deshidrogenación bajo la influencia de las deshidrogenasas; estos fenómenos son el resultado de la acción enzimática a nivel de la célula determinando en último término la producción de energía: la transmisión del influjo, la actividad de la neurona sintetizando y almacenando mediadores y la electrogénesis cerebral. Esta última constituye la prueba esencial de la actividad de los psicotropos y, por lo tanto, el medio de trabajo más útil en psicofarmacología (P. Karli, 1972).

No existe la menor duda en la actualidad de que las catecolaminas y la serotonina son los transmisores sinápticos del sistema nervioso central. Las catecolaminas (noradrenalina, adrenalina y dopamina) estimulan la formación reticular; la serotonina estimula los centros parasimpáticos subcorticales e inhibiría los centros simpáticos.

La acción de las sustancias psicótropas sobre las monoaminas puede resumirse como sigue:

— La reserpina provoca la depleción celular de las monoaminas que a continuación son catabolizadas, por lo que puede comprobarse la liberación y la elevación de la excreción de los metabolitos de la serotonina. Por otra parte, es posible que los trastornos extrapiramidales que siguen a la absorción de reserpina sean debidos al déficit de una catecolamina (la dopamina).

— El grupo de los antidepresores IMAO inhibe la monoaminoxidasa, y la monoaminoxidasa cataboliza la serotonina, por lo que entonces tiene lugar un aumento de la concentración de serotonina que provoca una acción antidepresiva.

— Otros psicótropos, como el largactil, y las butinofenonas bloquean los receptores catecolaminérgicos (las catecolaminas son estimulantes de la formación reticular) e impiden la penetración intracelular de las monoaminas.

— Algunos psicótropos antidepresivos como la imipramina (*Tofranil*) o la amitriptilina (*Triptizol*) aumentan la sensibilidad para las monoaminas de determinados receptores.

— Finalmente, los psicótropos pueden también poseer una acción inhibitoria de las síntesis de las monoaminas.

A título de ejemplo, comenzaremos por la serotonina. La función fisiológica de esta amina parece ser la de un mediador que estimularía los centros parasimpáticos subcorticales o inhibiría los centros simpáticos; es inactivada por degradación enzimática (por la monoaminoxidasa). De él resulta que los fármacos inhibidores de la monoaminoxidasa (la hiproniacida y sus derivados) provocan un incremento considerable de serotonina y, en consecuencia, un efecto antidepresor. Del mismo modo, otros mediadores como la acetilcolina o la histamina desempeñan una función importante a nivel de los centros nerviosos, aunque dicha función sigue estando por definir. Por lo mismo, la atropina, la escopolamina, la benacticina actúan como anticolinérgicos, y algunos neurolépticos, como la levomepromacina (*Sinogán*) y la alimemacina (*Variargil*) son potentes antihistamínicos, como lo son asimismo el haloperidol y la imipramina. En el estado actual de las investigaciones neurofisiológicas no parece posible poder aportar con seguridad al clínico más datos de los señalados.

Clasificación.

Asimismo se han hecho esfuerzos para determinar la potencia de acción de las sustancias psicótropas y para clasificarlas en un orden cuantificable. Cada vez que aparece una nueva sustancia se llevan a cabo tales mediciones mediante la utilización de numerosos métodos de los que citaremos los principales. Los *métodos farmacológicos* se basan esencialmente en la observación de animales bajo el efecto del fármaco (estudio de la conducta general, de los reflejos, de la conducta instintiva, que son explorados mediante los diversos métodos de electrofisiología: electrocorticografía, potenciales de acción, etc.) y los métodos bioquímicos (acción de los fármacos sobre los mediadores químicos del cerebro: serotonina, catecolamina, etc.). Los *métodos de valoración psicológica* utilizan el método de los placebos (técnica doble a ciegas, en la que tanto los enfermos como los médicos ignoran cuál es el medicamento y cuál el placebo) y el método de las escalas de valoración (*rating scales*) que proporciona perfiles psicológicos que pueden ser comparados, ser agrupados en perfiles promedios de una categoría de enfermos, y estudiados antes y después de administrar el fármaco en prueba. Las principales escalas utilizadas son las de Lorr, la de Wittenborn y la de Fergus-Falls.

Métodos de valoración de la eficacia terapéutica.

A pesar de que la *observación clínica* sigue siendo un método irremplazable para la valoración de los efectos de un medicamento, comporta numerosas causas de error, debidas sobre todo al coeficiente personal y a las diferencias de las nosografías utilizadas por los autores. En el momento actual, el único medio para definir clínicamente la potencia de un neuroléptico y su campo de acción sobre el hombre es esencialmente un criterio neurológico, o sea, la *valoración de las modificaciones extrapiramidales*; sin embargo ¿es identificable el poder neuroléptico en neurología con el efecto en psiquiatría?; tal es la opinión de Haase (1965) defendida con argumentos experimentales y clínicos.

Como puede verse, la dificultad para analizar el efecto de un medicamento es grande, y ello explica la imposibilidad práctica de resultados concordantes, ya que en definitiva se trata

de analizar los estadios de la relación del enfermo con el medio antes, durante y después de la interposición medicamentosa. Este análisis dependerá por tanto del medio (p. ej., antes y después de salir del hospital), del observador, de la nosografía que este observador utilice, de sus criterios de curación (desaparición de los síntomas principales, de los síntomas-diana, modificación de la estructura de la psicosis, adaptación social, etc.) y, asimismo, dependerá de la nosografía y de los criterios de curación de aquel a quien se destina la observación. Más adelante será citada la clasificación de los neurolépticos según sus propiedades clínicas, propuesta por P. A. Lambert y L. Revol.

No consideraremos, repitémoslo, más que los medicamentos neurotrópos o psicotrópos que tienen una acción modificadora del funcionamiento del sistema nervioso de la vida de relación o de la vida vegetativa¹. Sabido es, por otra parte, cuán difícil —por no decir imposible— es hacer una clasificación de estos medicamentos; también nosotros los clasificaremos, desde el punto de vista de la práctica psiquiátrica, por grupos de indicaciones terapéuticas lo más homogéneas posible; esto nos impone una primera gran división, que ya sabemos no es absoluta, en: medicamentos *neurodepresores* y medicamentos *neuroexcitantes* o *antidepresores*.

A. — NEURODEPRESORES Y PSICODEPRESORES

Partiendo, pues, de una clasificación práctica de los medicamentos depresores del sistema nervioso central, los dividiremos en: a) *sedantes clásicos morfínicos y vegetales*, b) *alcaloides antiespasmódicos*, c) *antiparkinsonianos*, d) *hipnóticos*, e) *anticonvulsivantes*, f) *curarizantes*, y dos nuevos grupos que, con los antidepresores que veremos en el capítulo siguiente, han renovado totalmente la quimioterapia de las enfermedades mentales, g) *neurolépticos* y h) *tranquilizantes*.

I.—SEDANTES TRADICIONALES DE LA ANGUSTIA Y ANALGÉSICOS DEL “DOLOR MORAL”

El opio...

Todos los depresores pueden ser usados a “dosis sedante”. Aquí citaremos solamente los sedantes clásicos de la angustia y del dolor moral. Empezaremos por el más antiguo y a la vez el más potente, el opio. Los derivados del opio pueden rendir grandes servicios en psiquiatría. Sin embargo, es necesario no olvidar el riesgo de toxicomanía, aunque no por ello debe caerse en el extremo opuesto, absteniéndose sistemáticamente de su aplicación. Sus indicaciones son esencialmente los *estados agudos* de angustia. Se emplea el clorhidrato de morfina (0,01 g) en inyección subcutánea, asociado o no al bromhidrato de escopolamina. Se utilizan sobre todo los morfínicos de síntesis, especialmente la *petidina (Dolosal)* en ampollas de 0,1 g por vía intramuscular o en perfusión intravenosa diluida y mezclada, tal como hemos indicado anteriormente.

El opio es empleado aún en la antigua forma galénica de *láudano de Sydenham* (1 g = XLIII gotas = 0,01 g de morfina). Recordemos que el opio y sus derivados están generalmente contraindicados en los estados crónicos de ansiedad, estados

¹ Ponemos en minúsculas y en cursiva la *denominación común* de los medicamentos y comenzamos con una mayúscula el *nombre registrado* de las especialidades. Bien entendido que hemos intentado ser en este particular lo más objetivos posible y que no garantizamos la eficacia de ciertos productos citados. Asimismo no se interpreten como un consejo de abstinencia tampoco las omisiones que podrían sernos reprochadas.

psicosomáticos y especialmente en todos los enfermos a los que se les puede desencadenar una apatía toxicómana (personalidades psicopáticas, perversos, etc.).

Los sedantes menores, menos utilizados actualmente, fitoterápicos en su mayor parte (simples o alcaloides), pueden rendir apreciables servicios evitando sobrecargas de medicamentos químicos, o favoreciendo una acción psicoterápica. Citemos el extracto fluido de espino blanco (majuelo) o *Crataegus oxyacantha* (XX gotas 4 veces), el extracto de beleño (5 a 10 cg), etc. Estos medicamentos se prescriben en asociación, ya sea entre sí o con barbitúricos. Dichas mezclas han sido objeto de innumerables fórmulas especializadas.

Por último, puede ser útil a veces no olvidar las virtudes sedativas y analgésicas triviales de la aspirina.

...y los sedantes vegetales.

II - ALCALOIDES ANTIESPASMÓDICOS

Estos medicamentos, muy diversos por otra parte, tienen solamente la propiedad común de hacer cesar o impedir el estado de contractura que se puede manifestar a nivel de las fibras lisas de distintos órganos.

Los alcaloides de las solanáceas ocupan un lugar especial entre los medicamentos de este grupo.

La *atropina*, alcaloide de la belladona, es el más clásico de los antiespasmódicos y el modelo natural, cuya estructura química ha inspirado el descubrimiento de numerosos productos sintéticos ulteriores. La atropina es el *paralizante tipo del parasimpático*, y se opone a los efectos de la acetilcolina sobre los efectores parasimpáticos. Se emplea el *sulfato de atropina* a la dosis de 1/4 a 1/2 mg en inyección hipodérmica o intravenosa y también por vía digestiva a la dosis de 1 mg.

Atropina y otros alcaloides espasmolíticos.

La *hiosciamina* (sulfato, clorhidrato o bromhidrato), alcaloide del beleño, se emplea de la misma forma, pero a la mitad de dosis que la atropina.

La *escopolamina* (o hioscina), alcaloide de diversas solanáceas, tiene las propiedades parasimpaticolíticas de la atropina, pero, además, una acción sedante central utilizada hace largo tiempo en psiquiatría (Magnan, 1889). El bromhidrato de escopolamina se prescribe comúnmente a la dosis de 1/4 a 1/2 mg por vía subcutánea; con frecuencia, como ya hemos visto, se asocia a otros depresores.

Al lado de los alcaloides de las solanáceas, es necesario citar un espasmolítico que actúa directamente sobre la fibra muscular, la *papaverina*, alcaloide del opio, que se emplea bajo la forma de *clorhidrato de papaverina* a dosis de 0,03 a 0,05 g en inyección intramuscular.

III - ANTIPARKINSONIANOS

Los alcaloides de las solanáceas que acabamos de ver encontraban su indicación clásica en la enfermedad de Parkinson. Pero su acción vagolítica, extendiéndose sobre numerosas vísceras (pupila, corazón, mucosas, etc.), presentaba graves inconvenientes. Para reducir este efecto, se han hecho esfuerzos en busca de antiespasmódicos atropínicos de síntesis con acciones más electivas. Es así como surgieron la *dietacina* (*Diparcol*), *isotiaccina* (*Parsidol*), y *prometacina* (*Fenergán*), medicamentos que nos hacen desembocar en todo un grupo de productos sintéticos: las fenotiacinas (D. Bovet, J. Fournel y L. Charpentier, 1945). La idea de utilizar estos productos en la enfermedad de Parkinson se debe a Sigwald (1946). Su acción es múltiple y compleja; no obstante, se ejercería impidiendo el paso del influjo normal a través del relevo sináptico de los ganglios vegetativos (efectos gangliopléjicos) tanto

De los alcaloides de las solanáceas a los neurolépticos sintéticos.

en la periferia como a nivel del sistema nervioso central. El mecanismo de acción en la enfermedad de Parkinson es quizá predominantemente central.

Pero en psiquiatría, el interés de los antiparkinsonianos de síntesis reside en su actividad correctora de las manifestaciones extrapiramídicas secundarias al tratamiento neuroléptico. Recordemos que, como cualquier medicación anticolinérgica, están contraindicados en caso de glaucoma y de predisposición a la retención urinaria; asimismo, aumentan los efectos anticolinérgicos y atropínicos de los neurolépticos.

Los antiparkinsonianos estimulantes: el trihexifenidilo (*Artane*) a la dosis de 1 a 3 comprimidos de 2 y 5 mg o la inyección de media a una ampolla de 10 mg de una vez, que se puede repetir en las crisis paroxísticas. La preparación galénica del trihexifenidilo con efecto lento (*Artane retard*) se presenta en forma de gélulas de 2 y de 5 mg, siendo la dosis diaria media de 10 mg, por la mañana. La *orfenadrina* (*Mefemina*) a la dosis de 1 comprimido de 50 mg, corrige la inhibición psicomotriz y la pasividad y debe ser administrado en la primera mitad de la jornada, durante las comidas; el clorhidrato de biperideno (*Akinetón retard*), uno o dos comprimidos en una sola toma por la mañana. Algunos aconsejan asociar estos antiparkinsonianos a los antiparkinsonianos sedantes.

Los antiparkinsonianos sedantes: la *benzatropina* de 1 a 3 comprimidos de 2 mg, el *biperideno*, de 1 a 3 comprimidos de 2 mg, la *etibenzatropina* (*Poralid*) de 1 a 4 comprimidos de 5 mg o una ampolla de 5 mg en caso de hiperquinesia paroxística. El clorhidrato de tropatepina (*Lepticare*), 1 o 2 comprimidos de 10 mg al día. Los antiparkinsonianos sedantes pueden administrarse en dos tomas, mañana y tarde.

IV.—LOS HIPNÓTICOS

Si un hipnótico es un medicamento capaz de provocar un sueño comparable o idéntico al sueño fisiológico, no se conoce ningún producto que responde a esta definición (J. R. Boissier, 1976); por lo tanto, más modestamente, los hipnóticos son unos medicamentos destinados a reducir las distintas formas de insomnio y deberían ser utilizados en cantidades mucho más moderadas que las habituales. En la actualidad es bastante complicado intentar clasificar los productos utilizados por su acción hipnótica. Por ello nos parece suficientemente cómodo para su aplicación clínica en psiquiatría distribuirlos en dos grupos principales: los barbitúricos y los no barbitúricos.

De hecho veremos que es necesario citar, además de estos dos grupos, muchos otros medicamentos que no son hipnóticos propiamente dichos: tranquilizantes, neurolépticos, etc., que se prescriben a menudo en asociación con los precedentes por sus efectos inductores del sueño, "potenciadores" de los hipnóticos o por su acción de relajación muscular.

1.º Recordaremos en primer lugar, los **hipnóticos clásicos**; son en su mayor parte tanto sedantes como hipnóticos y cada vez se prescriben con menos frecuencia.

a) *Sales de calcio.* El ion calcio disminuye la excitabilidad del sistema nervioso central y también la excitabilidad neuromuscular. Las sales de calcio (cloruro, lactato, gluconato) a menudo son asociadas al bromo; b) El clásico *bromuro de potasio*. Se utiliza aún, sobre todo en neuropsiquiatría infantil, el bromuro de calcio; c) El *hidrato de cloral*; d) La *cloralosa*; e) El *paraaldehído*.

2.º **Barbitúricos.** Constituyen un vasto grupo de productos derivados de la malonilurea, que en la práctica se diferencian unos de otros por la rapidez de su eliminación de los centros nerviosos; dicho de otra forma, por la rapidez y duración del sueño que producen. Algunos de entre ellos, empleados en inyección intravenosa, provocan una verdadera narcosis en razón de su efecto depresor medular asociado. Pero todos estos derivados, a dosis hipnóticas, se fijan inicialmente sobre la región subtalámica y después sobre las zonas psicomotrices del córtex.

Barbitúricos.

Adoptaremos la división (Fitch y Tatum, 1932) en: barbitúricos de acción breve, de acción intermedia y de acción prolongada.

Barbitúricos de acción breve. Son los hipnóticos del "adormecimiento", indicados en las dificultades de conciliación del sueño o en las interrupciones prolongadas durante la noche. Tienen una acción rápida (en 15 o 20 minutos) y breve (3 a 4 horas por término medio). Los más utilizados son el *hexobarbital* (*Noctivane*), el *mebutobarbital* (*Nembutal*) cuya acción puede prolongarse hasta 6 horas, el *secobarbital* (*Seconal* sódico Lilly) y el *ciclobarbital* (*Fanodormo*), etc.

Barbitúricos de acción intermedia. Son derivados que actúan en 30 a 40 minutos y cuya acción se prolonga 8 horas por término medio. Los más usados son el *amobarbital* (*Amytal* sódico Lilly; *Isoamital* sedante), el *butobarbital* (*Hipnotrop*; *Somni Lefa*) y el *heptabarbital* (*Medomina*), el *vinilvital* (*Optanox*), el *vinbital* (*Somuctano*), etc.

Barbitúricos "prolongados". Son fármacos de acción tardía y de larga duración. El principal es el *fenobarbital* (*Gardenal*), 1 o 2 comprimidos de 0,05 g. Aunque en la actualidad es poco utilizado como hipnótico propiamente dicho. El *barbital* (*Veronal*) que ahora sólo se utiliza en asociaciones (con la *Valeriana*, p. ej.).

Todos estos barbitúricos (breves, intermedios y prolongados) pueden ser administrados a dosis ligeras (1 cg) y sobre todo repartidos durante el día (cada 2 o 3 horas) con el fin de obtener un simple efecto sedante.

La administración de estos medicamentos se hace habitualmente por vía oral y más raramente por vía rectal, pero para obtener un efecto de narcosis o de subnarcosis prácticamente instantánea, ciertos barbitúricos, *pentobarbital* (*Pentothal*) y la mayor parte de los barbitúricos breves, como el *hexobarbital* (*Evipán*) y el *mebutobarbital* (*Nembutal*), se inyectan por vía intravenosa.

3.º **Hipnóticos no barbitúricos.** Dentro de estos hipnóticos es necesario distinguir los *hipnóticos de síntesis no barbitúricos*, que se dirigen al insomnio simple, y los *productos hipnoanestésicos potentes*, a veces verdaderos anestésicos de base, utilizados no solamente contra el insomnio sino también en los grandes estados de agitación.

Hipnóticos no barbitúricos

Hipnóticos no barbitúricos simples. Citaremos: la *glutetimida* (*Doridén*), el *hexapropimato* (*Mérinax*), el *nitrocepan* (*Mogadón*), la *metaqualona* (*Dormidina*) y la *mecloqualona* (*Nubarene*). En Francia están inscritos en la sección II de la tabla B de sustancias venenosas por el decreto del 19 de abril de 1974, no pueden ser prescritos por un tiempo mayor de 60 días.

Hipnoanestésicos. Deben citarse dos de estos narcóticos: El *S. C. T. Z.* (*Hemineurina*) es un derivado esterificado de la porción tiazólica de la vitamina B₁ (*tiamina*). Es un inhibidor del córtex cerebral. Se utiliza en el insomnio (1 a 2 grageas de 0,5 g), en los estados de agitación aguda, estado de mal epiléptico y el *delirium tremens* (inyección intravenosa o perfusión venosa, de 1 a 2 g por día).

Hipno-anestésicos.

La *hidroxidiona* (*Viadril*) posee un gran poder anestésico; potencializa a los

otros anestésicos generales, especialmente los barbitúricos, potencializa las drogas líticas, pero carece de efectos hormonales. Ha sido empleado, sobre todo, en el tratamiento del delirium tremens (R. Coirault y H. Laborit, 1955). Se administra en perfusión intravenosa rápida, de 1 g a 1,5 g, con el fin de calmar y adormecer al enfermo en 20 minutos. El sueño es mantenido a continuación mediante perfusiones lentas de 0,5 a 1 g durante 2 o 3 días.

4.º Propiedades hipnógenas de los tranquilizantes y de los neurolépticos. Los tranquilizantes y los neurolépticos que serán ampliamente estudiados en otro capítulo, sin ser hipnóticos teóricamente, deben ser citados aquí porque a menudo se utilizan en asociación con los hipnóticos barbitúricos o no barbitúricos, a los que "potencian".

Los tranquilizantes, por sus propiedades sedantes y relajantes, especialmente el **meprobamato** inducen el sueño al facilitar la tranquilidad y la relajación muscular. L. Gayrat y M. Scande (1971) que separan las benzodiazepinas de los tranquilizantes, citan entre aquellas al *diacepam* también al *medacepam* (*Nobrium*) como poseedores de una especial capacidad de inducción somnifera. En un párrafo anterior hemos visto que el *nitracepam* (*Mogadom*), obra benzodiazepina formaba parte del grupo de los hipnóticos propiamente dichos.

Los **neurolépticos** llamados "sedantes" poseen una manifiesta acción hipnótica, especialmente la *alimemacina*, la *acepromacina*, la *levomepromacina* (*Sinogán*) y la *prometacina* (*Fenergán*).

Para terminar, señalaremos que los antidepresivos, aunque son psicoanalépticos, paradójicamente, pueden poseer una acción hipnógena por mejorar la depresión generadora de insomnio. Esta observación nos obliga a no olvidar que el insomnio no es más que un síntoma del que interesa siempre investigar la causa (véase P. Pichot y M. Sedarn: *Psychopatologie du Sommeil, Encéphale*, 1972, 350-457).

V.—ANTICOMICIALES

Anticonvulsivantes
(véase pág. 317)

Nos limitaremos aquí a la enumeración de las principales drogas anticonvulsivantes. Las indicaciones más precisas han sido formuladas en el capítulo de la epilepsia.

Los cuatro grupos principales de antiepilépticos tienen en común una gran parte de su fórmula de constitución, tal como aparece al primer golpe de vista que se lance sobre su fórmula desarrollada; son los barbitúricos, las hidantoínas, la oxazolinas-dionas y la fenacetilurea.

Desde hace algunos años, han sido introducidos otros antiepilépticos: *Mysoline*, *Posédrine*, *Tégrétol*, *Depakine*, *Zarontín*, etc.

VI.—CURARIZANTES E INFRACURARIZANTES

La idea de emplear las propiedades paralizantes del curare en psiquiatría se debe a Bennet (1940), que lo utiliza por primera vez en Estados Unidos en la prevención de los accidentes de la convulsoterapia. Pero el descubrimiento de numerosos curarizantes de síntesis ha permitido no solamente perfeccionar la curarización en los electroshocks, sino también utilizar estas drogas a dosis infraliminales, a fin de obtener efectos "relajantes" como complemento de ciertos tratamientos: curas de sueño, curas de relajación, tratamiento sedante de las neurosis, etc.

Es sabido que los curarizantes actúan a nivel de la conexión neuromuscular impi-

diendo la transmisión del influjo nervioso (Cl. Bernard, 1857). Sin embargo, existen *seudocurarizantes*, especialmente el *cresoxidol* (o *Décontractyl*), que ejercen sus efectos sobre los centros medulares y cerebrales.

Los *curares verdaderos*, que actúan a nivel de la conexión mioneural, se dividen en dos grupos farmacológicos, correspondiendo vulgarmente a dos grupos de indicaciones psiquiátricas, los *paquicurares* y los *leptocurarares*.

Los *paquicurares* actúan inhibiendo la acetilcolina a nivel de la conexión mioneural. Comprenden tanto curares naturales (*d-tubocurarina*, *bebeerina*, etc.), como curarizantes sintéticos (*gallamina* o *Flaxedil*, etc.).

Paquicurares.

Los *leptocurarares* bloquean la conexión mioneural por una acumulación muy fugaz de la acetilcolina. Por tanto están indicados especialmente en las breves curaciones de los electroshocks, pero por el contrario carecen de interés en las curas de relajación. Los principales son el *decametonio* y los derivados de la *succinilcolina*.

Leptocurarares.

La acción fisiológica buscada, curarización o infracurarización, depende no solamente de la constitución química del curarizante sino también de su modo de administración. Así, para la *curarización de la convulsoterapia*, de la cual volveremos a hablar a propósito de esta técnica, se utiliza exclusivamente la vía intravenosa y los leptocurarares. Por el contrario, en las *infracurarizaciones* se utiliza la vía digestiva (grageas y supositorios): *cresoxidol* (*Decontractil*, de 4 a 8 grageas de 0,25 g por día). Las *infracurarizaciones* endorrectales (Delay, Thuillier y de Montremy, 1952) se practican con *Isocurine*, de 1 a 4 supositorios de 1 g, o con *Auxoperan*, de 4 a 6 supositorios de 30 mg¹.

Preparación para la convulsoterapia.

VII.—NEUROLÉPTICOS

La introducción de estos fármacos, hace ya una decena de años, ha renovado por completo la terapéutica biológica en psiquiatría. Antes de la era de los neurolépticos, se puede decir (Kalinowski y Hoch, 1961) que la quimioterapia en psiquiatría no iba apenas más allá de una "sujeción química", provocada por los diferentes sedantes y calmantes que hemos recordado más arriba, mientras que las drogas actuales, neurolépticos y antidepressivos, bien que no teniendo aún una acción directa sobre los factores etiológicos y patofisiológicos, tienen una acción de suspensión, a veces electiva, sobre los síntomas. En las psicosis agudas, posiblemente, no es excesivo pensar que tienen una acción curativa. Cualquiera que sea la evolución de las psicosis parece en lo sucesivo modificada en su organización estructural, pudiéndose contemplar desde ahora una transformación de la evolución y de la semiología de las psicosis crónicas.

Esta era psicofarmacoterápica se abrió en Francia con la síntesis de P. Charpentier, en 1950, de la clorpromazina. Este fármaco fue considerado al principio, según los trabajos de Laborit sobre la hibernación, como un neuroléptico potenciador de los hipnóticos y utilizado en las técnicas inspiradas en la hibernoterapia (Hamon, Paraire y Veluze, 1952; Mlle. Deschamps, 1952; Brisset, 1952; Henri Ey y Bérard, 1952). Sin embargo, Delay, Deniker, Harl, Grasset, 1952, y otros numerosos autores, han mostrado a continuación el partido que puede obtenerse de este solo medica-

Introducción de los neurolépticos, en la terapéutica psiquiátrica por la escuela francesa.

¹ En el grupo de los paquicurares tenemos: *Tubocurarina* (Leo); *Tubocurarina* (Wellcome); *Tuberal* (Zeltia). Entre los paquicurares sintéticos el *Flaxedil* (Specia). Como antídoto de estos fármacos puede usarse la Prostigmina.

Entre los leptocurarares, a base de succinilcolina, tenemos el *Mioflex* (Miró), y en compuestos de decametonio, el *Decametonium* (Penya). Como antídoto de estos fármacos puede usarse el yoduro de pentametonio. — N. del T.

mento (véase J. Delay y Deniker; Anne A. Caldwell: *Origins of Psychopharmacology from CPZ to LSD*, Ch. C. Thomas, Springfield, 1970).

El mismo año (1952) otro neuroléptico, la reserpina, totalmente diferente desde el punto de vista químico, fue aislado de la raíz de la *Rauwolfia* por Muller, Schlittler y Bein en Basilea.

Desde entonces, han sido propuestos innumerables neurolépticos, ya sea pertenecientes a la serie de la *clorpromacina* (las *fenotiacinas*), los más numerosos, ya sea a la serie reserpínica, o ya a la serie de las *butirofenonas*, cuyo prototipo es el *haloperidol*, ya finalmente a nuevos grupos tales como el de las dibenzodiazepinas (*Etumina*), los tioxantenos y las *anisamidas* sustituidas (*Dogmatil*). Se ha convenido en llamar a los más eficaces de entre ellos *neurolépticos mayores*, sin que, por otra parte todos los autores estén completamente de acuerdo sobre la lista de los mismos. Sin embargo, cualquier lista de estos medicamentos es sólo provisional y está constantemente en revisión. No hablaremos más que de aquellas que, comercializadas, han dado satisfacción a una mayoría de experimentadores.

La individualización del grupo de los neurolépticos entre los otros neurodepresores, especialmente los hipnóticos y los tranquilizantes, fue propuesta por Delay y Deniker (1957) mediante la reunión de los cinco criterios siguientes:

- 1) Acción psicoléptica (es decir de efectos clínicos sedantes) sin acción hipnótica.
- 2) Acción inhibitoria frente a la excitación, agitación, agresividad y reducción de los estados maniacos.
- 3) Acción reductora frente a ciertas psicosis agudas y crónicas y frente a las psicosis experimentales.
- 4) Importancia de las manifestaciones psicomotrices neurológicas y neurovegetativas.
- 5) Predominancia de la acción sobre los centros subcorticales.

Delay y Deniker insisten sobre los particulares efectos neurológicos, que no solamente distinguen a los neurolépticos del conjunto de los psicolépticos, sino cuya importancia, para dichos autores, así como para Flugel y Goldmann, es proporcional a su actividad terapéutica. Este síndrome neurológico está constituido por varios elementos: *a) modificaciones neurovegetativas* sobre las regulaciones cardiovasculares térmicas, ponderales, etc.; *b) inhibición psicomotriz* con disminución de la iniciativa, prolongación del tiempo de reacción, enlentecimiento del curso del pensamiento, indiferencia afectiva, enlentecimiento motor y reducción de la mímica; *c) más raramente, modificaciones del tono*: hipertonia parkinsoniana, estado cataleptico e hipotonía muscular; *d) más raramente todavía, movimientos anormales*: principalmente temblor, mioclonias, crisis de aspecto histeroide, acatisia (imposibilidad de estar sentado), tasicinesia (tendencia a los movimientos), etc. Todos estos efectos secundarios de los neurolépticos hacen admitir que su acción se ejerce, en gran parte, por intermedio de los centros subcorticales.

Los neurolépticos pueden ser empleados según diversos métodos agrupables en tres tipos: 1.º pueden ser utilizados por sus propiedades solamente, sin buscar especiales efectos hipnóticos: es la *cura neuroléptica simple*, la más empleada; 2.º el reposo obtenido por los neurolépticos puede ser completado buscando un efecto de sueño; son las *curas de sueño*.

Pero los *efectos terapéuticos deseados de los neurolépticos* pueden resumirse en tres grupos principales de acciones, que no han de ser forzosamente homogéneas:

una *acción sedante*, la primera que se persiguió y que nos hizo incluir a estos fármacos en el grupo de los psicodpresores. Los neurolépticos constituyen la mejor arma contra la agitación;

Definición de Delay y Deniker.

Síndrome neurológico de los neurolépticos.

Técnicas de empleo de los neurolépticos.

una acción **desinhibidora** o **psicoestimulante**, especialmente más manifiesta en algunos **neurolépticos** tales como la *proclorperacina* (*Tementil*), y la *tiopropé-racina* (*Majeptil*), que provoca una estimulación psíquica y, en ocasiones, crisis excitomotoras, pero que a dosis terapéutica "desinhibe" a los esquizofrénicos pasivos, apáticos, atímórmicos y autísticos;

una acción **antipsicótica**, que es la acción supresora de la que ya hemos hablado que afecta a las experiencias delirantes y alucinatorias sobre todo, y con menor eficacia a la actividad delirante y alucinatoria noético-afectiva (a ello se deben las reservas de M. Bleuler, 1972).

En cada neuroléptico predomina alguna de estas acciones terapéuticas, lo que permite su clasificación. De esta forma, P. A. Lambert y L. Revol (véase la tabla XXXII) han clasificado los principales neurolépticos de izquierda a derecha en función de sus propiedades sedantes y supresoras de los trastornos mentales, situando en el extremo izquierdo al más sedante (*Sinogan*) y en el extremo derecho al más "incisivo" (*Majeptil*), es decir el antipsicótico más potente, mientras que el *Largactil* ocupa una posición intermedia.

La utilización de los neurolépticos constituye un tema clave de la psiquiatría actual. En efecto, si el médico intenta suprimir, de la forma más selectiva posible, determinados síntomas o síndromes molestos tales como la agitación, la agresividad, la ansiedad, el autismo, el apragmatismo, el delirio, las alucinaciones, etc.,² a los que también se les denomina síntomas-diana o síndromes-diana, es importante saber que el medicamento neuroléptico modifica al mismo tiempo la conducta en su conjunto, el campo de la conciencia y la comunicación del enfermo con su medio social; dicho de otra forma, modificamos también toda la manera "de estar en el mundo" del enfermo; al atacar sus síntomas mórbidos e indeseables atacamos igualmente toda su personalidad, de forma que modificamos su humor, reducimos su rendimiento intelectual, su actividad psicomotriz, su potencia sexual, etc. Pero además, y esto es esencial, le privamos del único compromiso que él había imaginado, y que hacía soportable su existencia, entre sus pulsiones y la realidad social que le rodea; es decir, que le privamos de los síntomas a los que tiende con todas sus fuerzas y que al mismo tiempo se han convertido en las dianas a las que disparamos con no menos fuerza a base de neurolépticos. En tales condiciones deberíamos preguntarnos qué sucede con el enfermo desposeído de su delirio e inevitablemente sometido a una "falta" (le falta algo), que se traduce muy a menudo por una depresión más o menos acusada. De esta manera ha sido como los tratamientos neurolépticos generalizados y de larga duración han dado origen a una semiología nueva de las afecciones mentales crónicas. El esquizofrénico actual no presenta los mismos rasgos clínicos que el esquizofrénico de ayer; es, por tanto, necesario pensar en lo que se convierte el enfermo privado de sus síntomas o de una parte de ellos tras la neuroleptización. Sin duda alguna el enfermo se encontrará mejor y también las personas que le rodean; algunos autores (Laing, etc.) han llegado a reprochar a estas personas, o sea a los familiares y a los terapeutas, el hecho de ser los primeros y únicos beneficiarios del tratamiento, mientras que el enfermo se convierte en un objeto pasivo y sumiso, castrado en cierto modo, y llegando en su regresión al estadio del lactante en manos de las personas que le rodean (enfermeros, padres, en particular la madre). Depende, por tanto, de los terapeutas que ello no sea así, que no se establezca, bajo la cobertura neuroléptica, una forma de relación deteriorada, "tranquilizada y tranquilizadora".

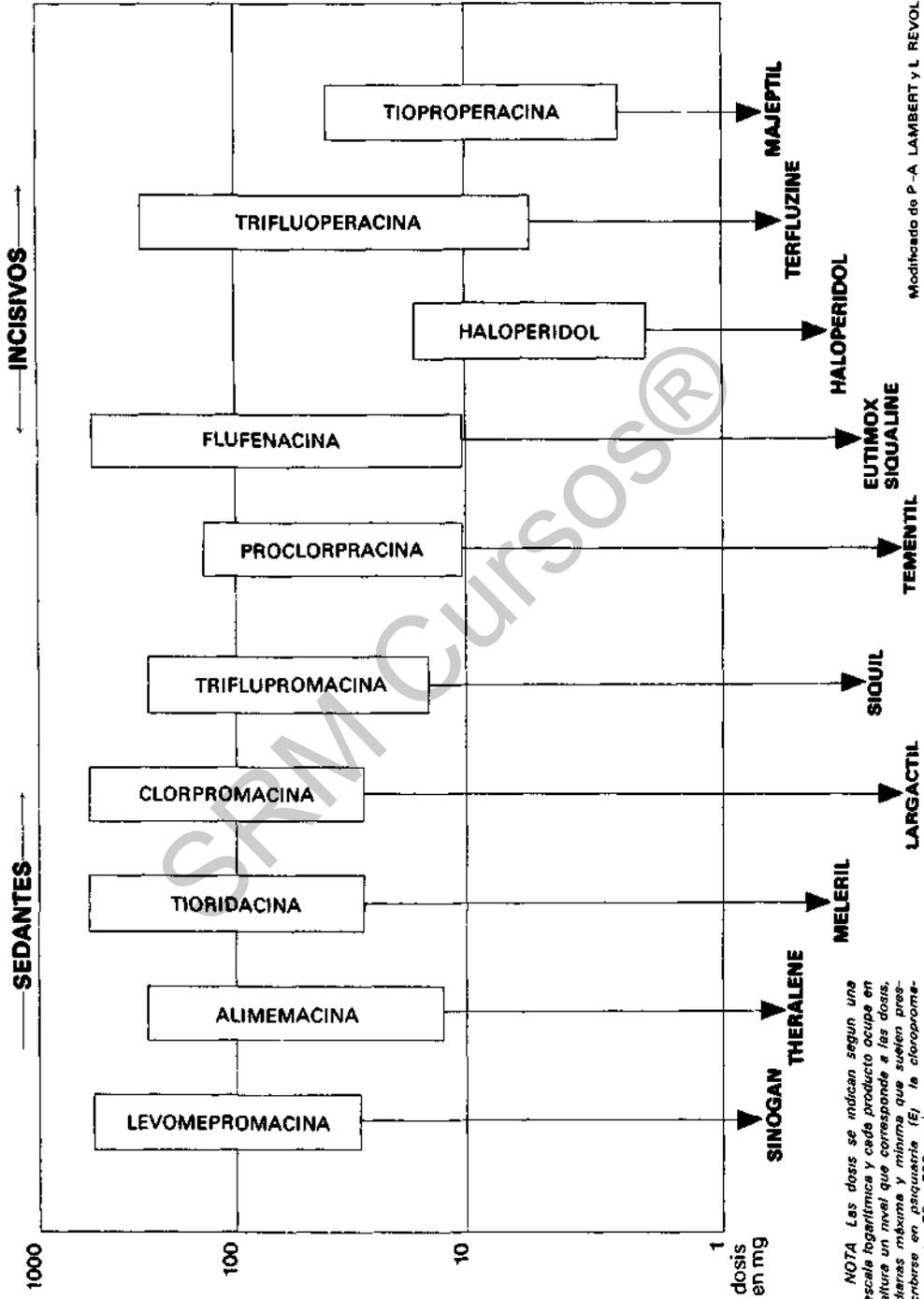
Acción sobre determinados síndromes psicóticos de base...

...y sobre la evolución de las psicosis.

El problema psicoterápico de la "desalienación".

² H. Ey: *Traité des Hallucinations*, 1973, pág. 1.362-1.364, 1.392-1.405 y 1.408.

TABLA XXXII
CLASIFICACIÓN DE LOS NEUROLÉPTICOS



El empleo de los neurolépticos no permite descuidar la relación psicoterápica que debe acompañar a toda terapéutica psiquiátrica. Los neurolépticos reducen, en efecto, los síntomas más incómodos de las psicosis (agitación, agresividad y también alucinaciones y delirios), contribuyen a convertir al enfermo en colaborador apto para aprovechar las técnicas de psicoterapia individual o colectiva. Incluso en los casos menos favorables de psicosis crónicas, donde no se pueda pretender una curación sino tan sólo una acción de suspensión de la droga sobre los síntomas, es indispensable colocar al enfermo, mantenido mediante las dosis de sostén convenientes, en las condiciones más normales posibles, es decir en condiciones que le permitan establecer relaciones y comunicaciones con otros en el seno de un grupo terapéutico. Así ha podido asistirse a salidas de enfermos internados desde hace muchos años, que se mantienen en su medio con un tratamiento regular y una vigilancia médica atenta.

Además, el recurso a las *curas ambulatorias* sin hospitalización (o con hospitalización de corta duración) ya realizable con las terapéuticas de choque, tiende a hacerse, con los neurolépticos, de práctica corriente. *Curas ambulatorias.*

Estos tratamientos ambulatorios han contribuido ciertamente a reducir la superpoblación de los hospitales psiquiátricos, a veces por simple *fragmentación de la evolución de las psicosis crónicas*, de tal forma que el enfermo sólo acude al hospital psiquiátrico para estancias cortas con ocasión de recaídas breves, permaneciendo la mayor parte de su existencia en el medio social. Éstas deben ser seguidas con muchos cuidados por consultorios externos o por visitas a domicilio. La cooperación del medio familiar — que se obtiene mediante una precisa información sobre las posibilidades del tratamiento y a veces mediante una psicoterapia de la misma familia es indispensable.

Como hemos referido anteriormente, vamos a estudiar ahora: las *fenotiacinas*, las otras *fenotiacinas*, los *tioxanfenos*, las *dibenzotiacepinas*, la *reserpina* y los *reserpínicos* y las *butirofenonas*.

Las fenotiacinas. 1) *Clorpromacina*. La *clorpromacina* (*Largactil*) es el primer neuroléptico sintetizado y uno de los más empleados, aún actualmente. Hemos señalado ya sus indicaciones y su posología en las psicosis agudas, estados maniacos, confusión mental, *bouffées* delirantes, psicosis alcohólicas agudas, especialmente en las crisis de *delirium tremens*, estados esquizofrénicos y psicosis crónicas delirantes interpretativas y alucinatorias. Su acción es verdaderamente curativa en las psicosis agudas, pero en las crónicas (más de dos años de evolución) es prudente no esperar más que una acción supresora de los síntomas y considerar al enfermo en remisión solamente, aunque la readaptación social parezca normal. A veces, han podido registrarse resultados espectaculares e inesperados. *Indicaciones...*

He aquí, a título indicativo, algunos resultados estadísticos publicados por Delay y Deniker (1961) según sus propias observaciones concernientes a remisiones completas o "mejorías de primer orden": manías 78,5%, confusiones mentales 67%, *bouffées* delirantes 50%, esquizofrenias (resultados de conjunto) 30%, psicosis crónicas alucinatorias 53%, interpretativas 39%. (Véanse las observaciones que sobre esto hacen M. Bleuler, 1972, y H. Ey, 1973.) *...y resultados.*

La *posología* es estrictamente *individual*. El tratamiento se efectúa habitualmente por vía bucal (comprimidos de 0,025 g o 0,100 g y gotas dosificadas a 0,001 por gota). Las inyecciones intramusculares (ampollas de 0,025 g) o las perfusiones (ampollas de 0,050 g) no se emplean más que en casos de urgencia o en enfermos no colaboradores. Las dosis *standard* cotidianas por la boca (nótese que el producto es cuatro *—posología.*

—incidentes y accidentes.

veces más activo en inyección intramuscular) oscilan habitualmente entre 150 y 500 mg (más allá de esta dosis, parece que el cerebro muestra signos de sufrimiento en el E. E. G.).

La presentación oral de la clorpromacina en forma de *embonato* parece poseer una mejor tolerancia digestiva por lo que es aceptada con mayor facilidad en particular por los niños y los ancianos (*Largactil Embonate*, suspensión medible que contiene 10 mg por ml.).

La *levomepromacina* (*Sinogan*) tiene una potente acción contra la ansiedad y la agitación psicótica (J. Sigwald y M. Henne, 1954; Deschamps, 1957, etc.). Se prescribe a la dosis de 100 a 500 mg. En los estados neuróticos, las distimias y la turbulencia senil, se administra a dosis más reducidas y progresivas de 3 comprimidos de 2 mg hasta 3 comprimidos de 25 mg. La posibilidad que presenta de producir as-tenia, hipotensión y taquicardia debe mover a la prudencia en su administración a los ancianos y los ateromatosos.

La *ciamepromacina* de fórmula parecida a la levomepromacina posee sus mismas indicaciones; corresponde al tipo de los neurolépticos sedantes (Lambert, 1970) y se caracteriza además por su poder ansiolítico y antidepresivo. Se prescribe en gélulas de 25 mg o en comprimidos de 100 mg, o bien en gotas de 1 mg, en dosis progresivas, de 50 a 500 mg en el adulto y de 25 a 100 mg en el anciano, en dos to-mas; las ampollas inyectables de 50 mg son para los estados ansiosos agudos.

Proclorpemacina (*Témentil*). Esta fenotiacina fue empleada primeramente por sus propiedades antieméticas, pero sus indicaciones psiquiátricas, señaladas por primera vez por Broussolle y Dubor (1956), son las esquizofrenias, especialmente de forma catatónica, y los estados de excitación psicomotriz. Se emplea a dosis medias de 50 a 200 mg. Puede provocar un síndrome hiperkinético o excitomotor, temblo-res, mioclonias, crisis de torticolis, trismus y manifestaciones coreoatetósicas o histeriformes.

La *tioproperacina* (*Majeptil*) se caracteriza por la intensidad de los trastornos neurológicos secundarios que sobrevienen rápidamente y en el orden siguiente (Delay y Deniker): 1) síndrome de aquinesia sin hipertonia, a menudo desde las primeras horas; 2) a partir de las cuarenta y ocho horas, posibilidad de crisis excitomotoras de localización cervicilinguomasticadora (protrusiones linguales, trismus, torticolis espasmódicos), pero también generalizados (crisis de opistótonos); 3) en el curso de la segunda semana, una impregnación medicamentosa más importante (50 a 70 mg) engendra un síndrome acineticohipertónico, que recuerda las formas severas del parkinsonismo postencefalítico. Sobre el fondo de hipertonia, puede sobrevenir una necesidad impulsiva de movimiento con imposibilidad de quedarse inmóvil. Los fenómenos vegetativos (sudoración, sialorrea, seborrea) son importantes. El estado psíquico pasa de la indiferencia al embotamiento y el estupor. Estas crisis disquinéticas agudas ceden con la administración de un antiparkinsoniano ya sea en inyección intramuscular (1 o 2 ampollas de 5 mg de *Ponalide*), ya sea por vía oral (2 o 3 comprimidos de 5 mg de *Artane*).

Este medicamento parece particularmente indicado en los diversos estados de ex-citación, sobre todo maniacos, y en las psicosis agudas agitadas (*bouffées* delirantes y confusionales). En las psicosis esquizofrénicas la superioridad de la tioproperazina sobre los otros neurolépticos se manifiesta en las formas hebefrénicas y catatónicas. Las dosis medias, a las cuales se debe llegar progresivamente, son de 50 a 70 mg, co-menzando con 5 o 10 mg. Delay y Deniker proponen una técnica de *administración discontinua* con interrupción brusca al cabo de 5 a 8 días y repetición de la cura.

después de la desaparición del síndrome neurológico. Las dosis de sostenimiento no deben sobrepasar algunos miligramos por día. La actividad del medicamento implica siempre un atento examen médico previo y una vigilancia constante a lo largo de todo el tratamiento, especialmente en previsión de accidentes graves (síndrome palidez-hipertermia, disnea asfíctica, etc.) anunciados por la hipertermia en meseta. Durante los tratamientos con tioproperazina es prudente evitar el empleo de medicamentos que posean un efecto depresor sobre los centros respiratorios y en particular los barbitúricos.

Por último, es preciso conocer que puedan observarse trastornos disquinéticos crónicos en los sujetos de edad en particular, como mascullamiento, movimientos diversos de los labios, de la lengua, contoneos, imposibilidad de permanecer sentados (acatisia), necesidad imperiosa de andar (tasiquinesia) y otros movimientos que son insensibles a la acción de los antiparkinsonianos y que sólo desaparecen en forma muy lenta tras la suspensión del tratamiento.

La *flufenacina* (*Srinol*, *Siqualine*), experimentada primeramente en los Estados Unidos (Darling, 1959), es una fenotiazina que, para ciertos autores (Fouks y cols.), merece ser clasificada entre los neurolépticos mayores e incisivos, que es presentado en diversas formas de sales. El diclorhidrato de flufenazina constituye la presentación oral habitual; son sus indicaciones todas las formas de psicosis crónicas, las esquizofrenias, los delirios crónicos y, con menor interés, en los trastornos de conducta o del carácter de los oligofrénicos. La dosis diaria eficaz oscila entre 25 y 400 mg, y a veces más.

La *trifluoperacina* (*Eskazine*) ha sido experimentada desde 1958 en América del Norte donde ha provocado entusiásticas observaciones. Los primeros resultados obtenidos por Delay y Deniker (1961) son más modestos. La actividad del producto parece ser particularmente evidente en las psicosis crónicas refractarias a los otros neurolépticos, sobre todo las esquizofrenias en las que dominan el autismo y el apragmatismo (Barsa y cols., 1959). Igualmente parece tener una actividad antilucinatoria cierta (Kruse, 1959). Broussolle y cols. (*Presse méd.*, 1962) confirman parcialmente los resultados obtenidos por los americanos. Se administra a dosis progresivamente crecientes de 5 a 60 mg por día. La dosis media es alrededor de 30 mg. Su tolerancia generalmente es buena.

La *oxaflumacina* posee una acción sedante utilizable en los estados de excitación maniaca o esquizofrénica, a la dosis de 200 a 400 mg por vía oral; también produce un notable efecto desinhibidor en el autismo y la atimormia de las esquizofrenias crónicas (Deniker y cols., 1970) en dosis de 30 a 50 mg.

La *perfenacina* (*Norfenazín*, *Trilafón*) sintetizada en 1956 en los Estados Unidos y experimentada por vez primera por Ayd (1957) en la ansiedad y, en la agitación senil, por Cahn y Lehmann (1957). A la dosis promedio de 3 a 15 comprimidos de 4 mg por día en las psicosis agudas agitadas y también en las psicosis crónicas, ha proporcionado resultados bastante similares a los de la clorpemazina (Delay y Deniker) a la que químicamente es bastante parecida.

La *thioridacina* (*Meleril*) es una fenotiacina que ha sido primero propuesta como tranquilizante a la dosis de 1 a 2 grageas de 10 mg, 3 veces por día. A esta débil dosis tiene efectivamente una acción ansiolítica evidente en los estados neuróticos, de hiperemotividad y psicossomáticos. Pero a las dosis de 200 a 500 mg, a veces más, tiene los efectos de los neurolépticos mayores por una acción antipsicótica en los delirios crónicos, las esquizofrenias y en las psicosis seniles. En estas psicosis,

la posología de la thioridacina es de 1 a 4 grageas de 50 mg, 2 a 4 veces al día. Este medicamento es generalmente bien tolerado.³

La *propericiacina* (*Nemactil*), cuya acción antiserotonínica es cuatro veces superior a la de la clorpromacina, es muy manejable en virtud de la ausencia habitual de síndrome neuroléptico. Sus indicaciones son los trastornos del carácter y de la conducta (de los desequilibrados, los débiles mentales, los epilépticos, los alcohólicos, etc., en quienes reduce la agresividad y la impulsividad) a la dosis diaria de 30 a 60 mg (o sea, 30 a 60 gotas) de la solución al 4%.

Los
neurolépticos
de acción
prolongada.

Los neurolépticos de acción prolongada⁴. El *enantato de flufenacina* (*Eutimox*) que posee las mismas propiedades farmacológicas y las mismas indicaciones terapéuticas que la flufenacina oral (*Siquiline*), pero con la particularidad de ser activo por vía intramuscular profunda durante un tiempo prolongado, que oscila entre 15 y 20 días por término medio. En general, el tratamiento se inicia por vía oral a fin de establecer la dosis con la que se consigue una adecuada estabilización, pasando a continuación a la administración de inyecciones de *enantato de flufenacina* cada quince días sin llegar a sobrepasar la dosis promedio de 200 mg. A pesar de todo, es preciso tener en cuenta la posibilidad de ciertas complicaciones, como la aparición de astenia durante los días que siguen inmediatamente a la inyección y, más adelante, las tendencias depresivas que pueden llegar incluso al intento de suicidio, y que pueden ser corregidas con la administración de un antidepresivo, como la *clorimipramina*. Las manifestaciones parkinsonianas serán contrarrestadas mediante la administración diaria de antiparkinsonianos.

Las ventajas de este neuroléptico de larga duración son evidentes: el enfermo se libera de la coerción impuesta por la toma pluricotidiana de los medicamentos; el médico está seguro de que su prescripción ha sido escrupulosamente seguida; otra ventaja proviene de la disminución de las dosis activas para una misma eficacia terapéutica; la característica particular de este tratamiento permite que el enfermo pueda regresar a su domicilio y proseguir su vida familiar e incluso profesional, suprimiéndose de esta forma todos los inconvenientes de la hospitalización. A pesar de todo, sería imprudente que el enfermo no fuera visitado de nuevo por su médico o por su psiquiatra en consulta privada o en el dispensario, en ocasión de cada nueva inyección.

El *enantato de flufenacina*, primer neuroléptico de acción retardada comercializado en Francia, fue seguido por el *decanoato de flufenacina* (*Modécate*) de efectos similares al *enantato de flufenacina*, aunque parece ser mejor tolerado y presenta la ventaja de permitir un mayor aplazamiento de las inyecciones.

La *pipotiaccina* (*Piportil*) es un neuroléptico fenotiacínico con un núcleo lateral piperidínico cuyo efecto terapéutico más característico es su acción desinhibidora: mejora la inhibición psicomotriz, el contacto y la relación con el medio. La acción estimulante del medicamento puede "reactualizar", durante la primera fase del tratamiento, un estado de angustia o un estado delirante poco aparente hasta entonces.

³ Recientemente ha aparecido en el mercado español el Imagotan, 3 metilsulfoni-10 (2 N metilpiperidil-2) etilfenotiacina, que tiene una estructura química próxima al Meleril, pero que presenta una acción de ataque más intensa, en grageas o ampollas de 50 mg. Se utilizan dosis que varían entre 150 a 300 mg por día. — N. del T

⁴ Coloquio de Brauweiler, H. Ehrhardt y J. Raimant: *L'Evolution Psychiatrie*, 1970, 35, 4, 897-955.

Las principales indicaciones son, por lo tanto, las psicosis crónicas, las esquizofrenias deficitarias o paranoides, los delirios crónicos alucinatorios, interpretativos y pasionales, y las psicosis autísticas del niño.

La acción prolongada de la *pipotiácina* permite reducir la administración del medicamento a una toma por día e incluso a prescindir de la toma dos días a la semana (durante el fin de semana, p. ej.) con una dosis diaria de 5 a 20 mg, o incluso de un total de 20 a 80 mg a la semana en una o dos tomas (comprimidos de 10 mg y solución al 4%, conteniendo 1 mg por gota).

El *éster undecilénico de pipotiácina (Piportil M2)* y el *éster palmítico de pipotiácina (Piportil L4)* poseen las mismas indicaciones que la pipotiácina, pero su presentación es en forma de solución oleosa inyectable por vía intramuscular; la dosis promedio por inyección es idéntica para ambos productos, o sea, alrededor de 100 mg; sin embargo, los intervalos entre las inyecciones son distintos, a saber, de dos semanas para el *Piportil M2* y de cuatro semanas para el *Piportil L4*.

El *penfluridol (Semap)* es un desinhibidor con efecto analéptico sobre el humor, por lo que puede provocar un incremento de la ansiedad o de los fenómenos delirantes. Por lo tanto, está indicado en la apatía, la atimormia y el autismo; la dosis varía entre uno y tres comprimidos a la semana.

Neurolépticos que efectúan la transición con los tranquilizantes. Citaremos bajo esta rúbrica un grupo de neurolépticos en los que los efectos secundarios son menores que en los neurolépticos mayores. Por su acción, se sitúan entre los neurolépticos y los tranquilizantes; a dosis débiles se prescriben con el mismo título de estos últimos.

La *prometacina (Fenergán)* no tiene más que débiles propiedades neurosedantes en comparación a su acción antihistamínica. Se utiliza sobre todo en psiquiatría por su acción central hipnógena, analgésica y antiespasmódica (de 2 a 6 comprimidos de 0,025 g por día), pero a menudo también asociada con otros psicolépticos por su efecto potencializador y en perfusión (una ampolla de 0,05 g).

La *alimemacina (Variargil)* posee una acción hipnógena a dosis débiles (de 50 a 100 gotas de 1 mg por día) y sedante central a dosis elevadas (300 a 500 gotas). Está indicada en los estados neuróticos con ansiedad e insomnio, en las afecciones psicósomáticas y en los estados depresivos, aunque también en los distintos estados psicóticos. Está contraindicada en la epilepsia.

La *etilmemacina* posee una acción sedante en los diversos estados de agitación neurótica o psicótica y se administra a la dosis diaria de 5 a 40 mg (de 1/2 a 4 comprimidos de 10 mg).

Los tioxantenos. El *clorprotixeno (Truxil)* posee propiedades sedantes y ansiolíticas utilizadas en las neurosis con excitación, en razón a la rareza de efectos secundarios, y también en las psicosis. Las dosis útiles varían entre 30 y 200 mg al día (de 15 a 100 gotas de la solución al 4%).

El *flupentixol (Fluanxol)* a las dosis promedio habituales (3 comprimidos de 0,5 mg) tampoco presenta los efectos secundarios de los neurolépticos; está indicado en los estados ansiosos o depresivos, y las afecciones psicósomáticas en las que predomine la adinamia.

El *decanato de flupentixol (Fluanxol retard)* es administrado en inyección intramuscular en una dosis que oscila entre una y seis ampollas de 20 mg cada dos semanas.

Las dibenzotiacepinas. Sólo citaremos aquí un representante de esta familia química por sus propiedades neurolépticas, a pesar de que existen muchos otros con propiedades tranquilizantes.

La *clotiapina* (*Etumina*) posee una acción sedante y ansiolítica notable en los estados depresivos ansiosos, los estados maniacos, las experiencias de despersonalización, etc. Las precauciones y las contraindicaciones son las mismas de los neurolépticos potentes, y la posología media es de 2 a 3 comprimidos de 40 mg al día.

Reserpina y derivados de la Rauwolfia serpentina. La *Rauwolfia serpentina* es un arbusto de las Indias. Ha podido extraerse (G. Sen) de sus raíces una veintena de alcaloides de propiedades muy distintas. Sólo nos interesan aquí: a) el alcaloide más utilizado y más completo en vista al efecto neuroléptico buscado en psiquiatría: la *reserpina*; b) los extractos totales de la *Rauwolfia serpentina*.

Las propiedades de la *reserpina* (*Serpasol*) son análogas a las de las fenotiacinas: sedación sin efecto narcótico, hipotensor y bradicardizante; pero parece tener una acción central y no periférica; no produce en efecto el bloqueo de la transmisión de las excitaciones a nivel de los ganglios o, experimentalmente, de los órganos aislados. Se diferencia, además, de las fenotiacinas por su acción retardada, de aquí la necesidad de tratamientos prolongados. Finalmente, la *reserpina*, como los otros alcaloides de la *Rauwolfia*, no tiene ningún parentesco químico con las fenotiacinas (N. Kline, 1954; Delay y Deniker, 1954).

Los reserpínicos han sido casi abandonados en la actualidad a causa de la intensidad de sus efectos desfavorables, ya que aparte de sus contraindicaciones formales, o sea: la asociación con los electroshocks, las úlceras digestivas, la epilepsia, sus efectos secundarios son análogos a los de las fenotiacinas pero más acentuados: hipotensión arterial, astenia, síndromes extrapiramidales, aumento de peso, alteraciones endocrinas, etc. Su acción depresiva y su capacidad de producir astenia determinan su contraindicación en los estados depresivos. Se ha constatado (*The Lancet*, 21 de septiembre, 1974) un aumento del riesgo de cáncer de mama en las mujeres tras la menopausia y tras un tratamiento de larga duración.

Butirofenonas. El *haloperidol* (*Haloperidol*), sintetizado por P. Janssen (1956), es el prototipo de un grupo químico, las *butirofenonas*, completamente diferentes de las fenotiacinas y los reserpínicos. Los primeros ensayos clínicos han sido referidos por Divry, Bobon y Collard (1958). Este medicamento ha ocupado rápidamente un lugar entre los neurolépticos mayores y da a veces resultados espectaculares. Se le puede considerar actualmente como la medicación más potente de la agitación psicomotriz, especialmente de los síndromes maniacos. Tiene igualmente una acción muy favorable en las psicosis agudas delirantes alucinatorias o confusionales y, de una manera evidentemente menos constante, en las psicosis crónicas, esquizofrénicas y alucinatorias. Como hemos visto anteriormente, el haloperidol ejercería una mejor acción en las esquizofrenias paranoides que en las formas de sintomatología hebefrénica.

Su posología media es de 1 a 20 mg, bien 10 a 200 gotas de la solución al 1/2 000 en 24 horas, o una a dos ampollas intramusculares de 5 mg. Es necesario vigilar los accidentes de intolerancia: especialmente los trastornos akinetohipertónicos, las hiperkinesias, las distonias paroxísticas, las parestesias, las impaciencias difusas, los calambres. La hipertemia con hipersudoración y deshidratación debe hacer temer un síndrome maligno secundario y suspender el tratamiento. Hay que reseñar que el haloperidol es una medicación depresógena y que está contraindicado en todo síndrome que presente elementos depresivos. Para prevenir esta acción depresora, es habitual asociarlo a un timoléptico como la levomepromacina (*Sinogan*).

El *triperidol* (*Triperidol*), de fórmula vecina a la del *haloperidol*, posee una acción sedante más débil que la de éste. Incluso posee un efecto estimulante sobre la actividad a dosis débiles, es decir que no posee los efectos depresores de aquél, por lo que está indicado (P. Pichot, 1963), en las formas hebefrénicas y apragmáticas de las psicosis esquizofrénicas (contrariamente al *haloperidol*). Su posología es de 1 a 5 mg, o sea, de 20 a 100 gotas. Los efectos secundarios son sensiblemente los mismos que los del *haloperidol*. Los dos fármacos son particularmente manejables por su presentación en gotas y sin sabor.

La *haloanisona* (*Sedalande*) es una butirofenona biperacinada que posee una acción rápidamente favorable sobre la agitación neurótica y psicótica no confusional a las dosis de 1 a 4 ampollas de 20 mg en inyección intramuscular.

El *benperidol* (*Frenactil*) posee una acción sobre la excitación psicomotriz de los síndromes hipomaniacos, de los trastornos del carácter, de la agresividad de los ancianos y, a dosis débiles, sobre los tics. Su posología media es de 2 a 6 mg. A pesar de su buena tolerancia, posee los efectos secundarios de los neurolepticos: somnolencia y parkinsonismo terapéutico.

La *pimpamperona* es una butirofenona que aportaría un mejor control de la impulsividad y la agresividad en términos generales. Por ello, está indicada en los trastornos caracteriales de los niños y de los adolescentes, en los trastornos del carácter y de la conducta de los sujetos de edad (irritabilidad, turbulencia, recriminación, ataques de cólera, oposición, etc.); está indicada asimismo en los trastornos caracteriales de los alcohólicos, de los epilépticos, de los psicóticos y de los oligofrénicos. Se administra a la dosis media de 1 a 6 comprimidos de 40 mg por día. Es también inductora del sueño.

El *pimocide* (*Orap*) es un derivado de las butirofenonas, pero difiere de ellas por la menor intensidad de sus efectos neurológicos secundarios y de los efectos inhibidores de la vigilancia. Como las butirofenonas, es un neuroleptico antipsicótico incisivo: antialucinatorio, antidelirante y antiautístico. Parece estar especialmente indicado en las curas de mantenimiento de las psicosis alucinatorias o esquizofrénicas crónicas a causa de su buena tolerancia y sobre todo de la ausencia habitual de fenómenos extrapiramidales, con lo que hace más fáciles el contacto y la reinserción social. Por otra parte, su acción prolongada permite prescribir una sola toma del medicamento por la noche en una dosis que oscila entre 1 y 4 comprimidos de 4 mg, o más.

Las anisamidas sustituidas. Esta familia de medicamentos hizo su aparición en la psicofarmacología en 1967 y, a pesar de sus características propias (véase *Sem. Hôp. Paris*, 1976, n.º especial, 52, 32 B, 1-68), se la considera emparentada con los neurolepticos. En la actualidad incluye dos representantes: el sulpiride y el sultopride.

El *sulpiride* (*Dogmatil*), como la mayoría de los neurolepticos, posee una forma de actuar variable con su posología. A *pequeñas dosis* (entre 100 y 200 mg), posee una acción tranquilizante por un efecto ansiolítico, una distensión y un distanciamiento de los problemas en el neurótico. A *dosis fuertes* (entre 400 y 800 mg en comprimidos de 200 mg de 4 a 6 ampollas de 100 mg en los tratamientos de ataque), es adecuado para los psicóticos porque actúa sobre la actividad delirante y alucinatoria y posee una acción desinhibidora y estimulante que es preciso controlar, pues, de lo contrario, puede dar lugar a irritabilidad, agitación o a una reactivación del delirio (Sutter, Scotto y Dufour, 1976).

El *sultopride* (*Bernetil*), a una dosis de 2 a 6 ampollas intramusculares de 200 mg o de 1 a 3 comprimidos de 400 mg, tendría un efecto antipsicótico y desinhibidor algo menor que el *sulpiride*, pero una acción sedante mayor y más rápida, por lo que también está indicado en los estados agudos de agitación y, en particular, en los accesos maniacos y los accesos de agitación psicomotriz de los psicóticos crónicos (Marie-Cardine, Mérel y Cottreaux, 1976).

Los "efectos secundarios" y los accidentes en el transcurso de los tratamientos neurolépticos

Es sin duda artificioso tratar de discernir, en la utilización de los analépticos entre los efectos secundarios y los efectos primarios, ya que el medicamento produce siempre un efecto global y una acción sobre la totalidad del organismo. No obstante, en la práctica clínica se hace forzoso el intento de atenuar o de minar cuando sea posible los efectos no deseados de la prescripción del tratamiento, es decir los "efectos secundarios". Estos, que en general no entrañan gravedad se definen por comparación con el efecto primario o con el efecto terapéutico deseado, como por ejemplo, la desaparición de un delirio, de las alucinaciones o de otros "síndromes-diana". Tendremos ocasión de mencionar las críticas que han sido dirigidas contra este último concepto.

En párrafo aparte mencionaremos los accidentes propiamente dichos que son alteraciones crónicas o graves que pueden ocasionar la muerte en la carencia de una atenta vigilancia.

1.º Los efectos secundarios de los tratamientos con neurolépticos. Tal como hemos dicho, estos efectos secundarios son generalmente benignos, siempre a condición de que se respeten algunas reglas de prudencia aplicables a todos los neurolépticos.

El "síndrome de impregnación neuroléptica".

LOS SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS Y NEUROVEGETATIVOS. Los síntomas más frecuentes y los más precoces (Sigwald y cols., *Sem. Hôp. Paris*, 1960, **36**, 2215).

El *síndrome aquinético* está constituido por una reducción de la mímica, la infrecuencia del parpadeo, la lentitud de la palabra, una dificultad para articular las labiales, y una marcha estirada y con disminución del balanceo de los brazos.

Este síndrome puede acompañarse de *trastornos psíquicos*: desinterés, pérdida de la iniciativa, somnolencia, embotamiento y pasividad. Es el síndrome neuroléptico (Le Guillant, 1957) o el "comportamiento de pasividad" (P. Balvet, 1959). El entecimiento, la astenia, la inhibición y la indiferencia afectiva pueden hacerse muy molestas e impedir toda cooperación del enfermo a su readaptación e incluso pueden condenarlo a la cama. Como puede suponerse, cuando se llega a tal estado es necesario reducir o incluso interrumpir el tratamiento y corregir los trastornos con analépticos (*Heptaminol*).

El *síndrome aquineto-hipertónico* constituye un síndrome parkinsoniano; es el mismo síndrome anterior al que se añaden una hipertonia muscular más o menos manifiesta y signos de la serie parkinsoniana.

Las *disquinesias* pueden aparecer aisladas o asociadas a la hipertonia, afectan sobre todo a la región faciocefálica: la lengua (movimientos involuntarios incesantes de protrusión, de rotación o de retracción), los labios (movimientos de succión o de masticación), los maxilares (movimientos de bostezo). Estas disquinesias pueden producir al enfermo dificultades para alimentarse o para ingerir los comprimidos;

Disquinesias.

pueden extenderse a los músculos del cuello, determinando entonces el impresionante cuadro de la disquinesia oro-linguo-faringo-facial que suele acompañarse de angustia.

Los temblores debidos a los neurolépticos son de tipo parkinsoniano y afectan a las extremidades; es un síntoma difícil de corregir.

Pueden aparecer asimismo parestesias: hormigueos, agujetas, inquietud en las piernas, el fenómeno de la acatisia (imposibilidad de permanecer sentado) y el de la tasiquinesia (imposibilidad de estar parado y necesidad imperiosa de deambular).

Las disquinesias pueden presentarse en forma aguda o en forma crónica.

Las *disquinesias agudas* consisten en la protrusión de la lengua incohercible, en la contracción de los músculos bucofaringeos, en diversos movimientos axiales, sobre todo de torsión o de retroversión de la cabeza (en opistótonos) y en la proyección de los brazos hacia adelante. Las crisis oculógiras pueden acompañar a estas disquinesias o aparecer aisladamente.

Estas crisis agudas ceden, a veces con dificultad, con la prescripción de un antiparkinsoniano por vía oral o por vía intramuscular, sin que ello exija generalmente la interrupción del tratamiento neuroléptico.

Las *disquinesias crónicas*, por el contrario, aparecen tras un tratamiento de larga duración, siendo muy incompleta su respuesta a los antiparkinsonianos. Se traducen por deambulaciones permanentes (acatisia y tasiquinesia), movimientos de masticación, tics bucolinguales, etc. La masticación e incluso la deglución pueden estar dificultadas, pero lo que más llama la atención al enfermo y a los terapeutas es su aspecto desgraciado y gesticulante. En el apartado referente a los accidentes volveremos a encontrarnos con las disquinesias crónicas.

En las *crisis comiciales* constituyen un accidente poco frecuente del tratamiento por neurolépticos, no habiéndose establecido con seguridad el papel epileptógeno de los neurolépticos.

Aparte de todas las manifestaciones clínicas, las modificaciones del trazado electroencefalográfico que aparecen con mayor frecuencia son un enlentecimiento y una mayor amplitud del ritmo alfa, la aparición de algunas ondas theta y delta, que pueden acompañarse de una disminución a nivel de vigilancia y de un estado de somnolencia; mediante la hiperepnea y la estimulación luminosa intermitente se acentúan estas respuestas.

En general podemos decir que la actividad eléctrica cerebral llega sólo a alterarse de forma clara con dosis elevadas de neurolépticos.

Los *trastornos neurovegetativos*, por el contrario, son frecuentes. Pueden tratarse de trastornos visuales, como las alteraciones de la acomodación, con paresia de los músculos pupilares; en relación con esto es preciso señalar que la administración simultánea de antiparkinsonianos puede desempeñar un papel en la aparición de este síndrome. Puede observarse asimismo sequedad de boca (en ello también pueden intervenir los antiparkinsonianos) o, por el contrario, sialorrea, trastornos respiratorios, alteraciones térmicas que no deben ser descuidadas y que es preciso valorar como un posible signo de alarma, en particular de una hipertermia maligna.

Los trastornos neurológicos y en particular los parkinsonianos son los más frecuentes y los más molestos, por lo que es conveniente asociar preventivamente, y en general de forma sistemática, medicamentos antiparkinsonianos: el *trihexifenilo* (*Artane*), la *orfenadrina* (*Mefeamina*), la *etilbenzatropina* (*Ponalid*). Debemos señalar que no existe equivalencia entre la dosificación de los antiparkinsonianos y la de los neurolépticos.

También pueden asociarse neurolépticos sedantes a los neurolépticos incisivos; ejemplo de los primeros son la *levomepromacina* (*Sinogan*) y la *tioridacina* (*Meleril*) que atenúan los efectos psicomotores de los neurolépticos incisivos.

Alteraciones del EEG.

Trastornos neurovegetativos.

TRASTORNOS CARDIOVASCULARES. Estos trastornos suelen ser benignos: hipotensión moderada que puede producir lipotimias y sobre todo una hipotensión ortostática, taquicardia y más raramente la hipertensión.

No obstante se admite en la actualidad que las sustancias psicótropas pueden poseer una acción patógena grave sobre el miocardio (Saint Pierre, y cols., 1972) causando cardiopatías isquémicas, trastornos del ritmo en la intoxicación aguda y crónica, y miocardiopatías primarias. Han sido invocados diversos mecanismos fisiopatológicos, en particular la alteración de las fibras musculares, la producción de focos isquémicos o de necrosis local y alteraciones de la concentración de las catecolaminas plasmáticas o miocárdicas.

Recordemos el grave peligro de hipertensión paroxística por la administración de medicamentos adrenalinérgicos en el transcurso de un tratamiento con los I.M.A.O. (véanse págs. 249 y 1007).

Es necesario recordar finalmente, las trombosis vasculares, las flebitis y sobre todo las agranulocitosis, que exigen el control hematológico de los enfermos sometidos a tratamientos prolongados. El control electrocardiográfico es útil sobre todo en los ancianos.

La dihidroergotamina poseería una acción preventiva modificando las condiciones periféricas del equilibrio vascular; del mismo modo, el heptaminol puede combatir los trastornos cardiovasculares benignos.

TRASTORNOS DIGESTIVOS. Están constituidos por las náuseas, los vómitos y excepcionalmente por glositis o estomatitis.

La constipación es el síntoma que merece mayor atención; también los antiparkinsonianos pueden incrementarla y exige la utilización de medicamentos colagogos o coleréticos.

Las ictericias, observadas sobre todo con la clorpromacina, son raras pero pueden aparecer en cualquier momento del tratamiento, sin que exista correlación con la posología y la duración de éste. La evolución de la ictericia puede llegar a durar años, aunque siempre se alcanza la duración. Parece imposible conseguir su prevención.

OBESIDAD Y TRASTORNOS METABÓLICOS. Están constituidos por un aumento de peso frecuente y a menudo considerable, sobre todo con los neurolépticos sedantes.

Amenorrea.

TRASTORNOS ENDOCRINOS. Se manifiestan por un distanciamiento de las reglas, en ocasiones por amenorrea o galactorrea.

TRASTORNOS CUTÁNEOS. Consisten en erupciones, exantemas, eritemas solares por fotosensibilización que pueden llegar a ser auténticas quemaduras. Se han observado asimismo algunos casos de eritrodermias con fiebre, astenia y afectación del estado general. Estos trastornos ceden generalmente en dos o tres días.

Hay que señalar también la aparición de intolerancias cutáneas en el personal de enfermería.

TRASTORNOS PSÍQUICOS. Ya hemos hablado de los trastornos psíquicos más leves y más frecuentes que constituyen el "síndrome de pasividad" asociado generalmente a los síntomas neurológicos.

Podemos recordar aquí los trastornos del sueño que, a excepción de la somnolencia, pueden presentarse paradójicamente en forma de insomnio o de sueño ligero interrumpido, abundantes ensueños y pesadillas.

Por último, puede también asistirse a la aparición de auténticos estados confusionales con o sin onirismo, estados depresivos que se presentan especialmente durante los tratamientos de larga duración; estos últimos estados son influidos favorablemente por la prescripción de medicamentos antidepresivos.

SIGNOS BIOLÓGICOS. Estos signos pueden alcanzar una cierta importancia en los enfermos tratados con fuertes dosis de neurolépticos, por lo que dichos enfermos deberán ser sometidos a análisis repetidos. Pueden observarse modificaciones más o menos discretas de las pruebas hepáticas, inversiones del cociente albúminas/globulinas, alteraciones de la electroforesis con incremento de las alfa globulinas o de las gammaglobulinas, pero sobre todo se hallan alteradas las transaminasas.

EL RIESGO DE EMBRIOPATÍA O DE FETOPATÍA parece mínimo (Favre, Tissot, 1967). No obstante, parece prudente abstenerse de prescribir neurolépticos a la mujer encinta y desaconsejar el embarazo en las enfermas bajo tratamiento.

CONDUCCIÓN AUTOMOVILÍSTICA Y DE MAQUINARIA. Es prudente prevenir a todos los sujetos a quienes se administran neurolépticos de los peligros de la somnolencia. Recordemos en este sentido que la ingestión de alcohol potencia los efectos de somnolencia que pueden provocar los neurolépticos.

2.º Los accidentes de los tratamientos con neurolépticos. **SÍNDROMES OCLUSIVOS.** Representan una agravación de la constipación y, como ésta, pueden ser favorecidos por la asociación de los antiparkinsonianos de acción atropínica. Estos accidentes caracterizados por el meteorismo, la detención de las materias fecales y de los gases intestinales y el estado de shock, imponen una interrupción inmediata de la terapéutica. Son excepcionales cuando se presta una atenta vigilancia y una prevención de los trastornos del tránsito intestinal.

SÍNDROMES HIPERTÉRMICOS MALIGNOS. En la mayoría de los casos aparecen en enfermos tratados con neurolépticos incisivos (tioproperacina, haloperidol, etc.). Se caracterizan por la fiebre y un cuadro de trastornos extrapiramidales intensos: hipertonia notable, ansiedad, sialorrea, sudores, alteraciones de la deglución y síntomas pulmonares: disnea, polipnea.

Este síndrome exige la interrupción inmediata de la medicación, la inyección de antiparkinsonianos, la administración de soluciones de suero glucosado con analépticos y la inyección sistemática de antibióticos.

La medicación no debe proseguirse.

TRASTORNOS EXTRAPIRAMIDALES IRREVERSIBLES. Se trata de un síndrome parkinsoniano que con frecuencia puede llegar a ser definitivo incluso tras haber interrumpido la medicación. Las alteraciones son esencialmente bucales o peribucales en forma de movimientos disquinéticos bucolinguales acompañados de tasi-quinésia y acatísia. Según parece este síndrome es raro.

TRASTORNOS OCULARES Y PIGMENTACIONES CUTÁNEAS. Se trata asimismo de trastornos poco frecuentes que sólo aparecen con dosis muy elevadas. Consisten en pigmentaciones retinianas que pueden conducir a la ceguera.

Por el contrario, las opacificaciones del cristalino y de la córnea serían más frecuentes; se trata asimismo de una complicación que aparece en enfermos que reciben dosis importantes de neurolépticos. Estas alteraciones regresan con la disminución de las dosis o la interrupción del tratamiento.

Pueden observarse igualmente, siempre con dosis muy fuertes de neurolépticos, una pigmentación de la piel que puede llegar a alcanzar una coloración pizarrosa.

INTOXICACIONES AGUDAS POR NEUROLÉPTICOS. Las intoxicaciones masivas de neurolépticos suelen tener lugar con motivo de un intento de suicidio.

El examen clínico muestra un coma de intensidad variable caracterizado por miosis, hipotonía muscular, reflejos osteotendinosos de intensidad variable pero generalmente vivos, la posibilidad de una hipotermia, aceleración del pulso, caída tensional y posibles trastornos respiratorios. El electrocardiograma se caracteriza por un trazado hipocaléptico.

La conducta terapéutica será la misma a la de los comas tóxicos.

VIII. — TRANQUILIZANTES

La denominación de tranquilizante está tomada en sus acepciones más o menos amplias. En los países anglosajones (*tranquilizer*), recubre prácticamente todo el grupo de los nuevos psicodépresores. Nosotros adoptaremos la definición por exclusión propuesta por Delay y Deniker. Este grupo bastante heterogéneo, tanto por la procedencia química de sus compuestos como por sus propiedades farmacológicas, tiene una relativa unidad por sus efectos clínicos. Son sedantes de la angustia que, en principio, no tienen efecto hipnótico y se distinguen de los neurolépticos por la ausencia de signos neurológicos (modificaciones neurovegetativas importantes, inhibición psicomotriz, efectos catalépticos, trastornos del tono y movimientos anormales).

Grupo químico muy heterogéneo, no teniendo ninguna propiedad hipnótica o neuroléptica caracterizada...

...pero sedante de las reacciones emocionales.

Por consiguiente, los tranquilizantes, como los neurolépticos, tienen una acción psicoléptica que se ejerce sobre todo por una disminución de la tensión emocional y ansiosa y por una acción miorrelajante.

Las *indicaciones generales* de los tranquilizantes son la ansiedad, la irritabilidad, la tensión emocional de los estados neuróticos, las manifestaciones neurovegetativas de los estados psicósomáticos y muchos estados somáticos con componente ansioso. Los tranquilizantes no poseen ninguna acción antipsicótica.

Los tranquilizantes pueden ser clasificados en tres grupos principales: los *carbamatos*, las *benzodiacepinas* y las *piperacinas*. Otros tranquilizantes diversos pueden añadirse a estos tres grupos en los que no se hallen incluidos.

Los carbamatos. Este grupo es bastante homogéneo por sus propiedades químicas, farmacológicas y electroencefalográficas.

El *meprobamato* (*Equanil*, *Ansiowas*) es un derivado de un miorrelajante no sedante, el cresoxidol o mefemesina; fue sintetizado por Ludwig y Piech (1950) y constituye el cabeza de serie de esta familia. Se caracteriza por su acción no solamente miorrelajante debida a su efecto inhibitor de la médula y central, sino también por su acción psicosedante. Sus inconvenientes son las somnolencias y el acostumbramiento; este último es tanto más peligroso porque su supresión brusca entraña el riesgo de desencadenar un estado de mal epiléptico. El meprobamato se administra en comprimidos de 250 a 400 mg a la dosis diaria de 3 a 6 comprimidos. Está indicado en todos los estados de tensión ansiosa, de neurosis o de inestabilidad emocional.

Aparte de sus indicaciones como tranquilizante, el meprobamato, en su forma inyectable, ofrece una gran utilidad práctica (véase pág. 735) para los estados

de agitación y los delirios alcohólicos, administrándose de 2 a 10 ampollas de 400 mg por vía intramuscular.

Los otros representantes de este grupo son sobre todo: el *emilcamato* a dosis de 2 a 8 comprimidos de 200 mg, el *carbamato de metilpentinol* (*Psicoland grageas*) a dosis de 400 a 1800 mg diarios, la *butesamida*, el *ciclohexilpropanol* que son esencialmente tranquilizantes. Por el contrario, el *ciclarbamato*, el *carisoprodol* (*Relaxibys*), el *gaigaglicol* poseen una acción sobre todo miorelajante.

Las benzodiacepinas. Este grupo incluye a los tranquilizantes más utilizados en la actualidad.

El *diacepam* (*Valium*) es un ansiolítico muy eficaz que se prescribe a la dosis media de 5 a 20 mg, en comprimidos de 2, 5 y 10 mg; también se administra por vía intramuscular (de 2 a 3 inyecciones de 10 mg) en los estados de agitación ansiosa, en los accesos confusooníricos del alcoholismo crónico, en el estado de mal epiléptico, en el que puede administrarse por vía intravenosa desde el primer momento (1 o 2 ampollas de 10 mg).

El *clordiacepóxido* (*Librium*) es actualmente un psicoléptico tranquilizante muy empleado en razón de su eficacia en todos los estados neuróticos con ansiedad y tensión nerviosa, en los estados depresivos neuróticos en asociación con los antidepresores, en las postcuras de las desintoxicaciones etílicas, etc. Se prescribe a la dosis de 1 a 5 cápsulas de 5 o 10 mg por día. No entraña ningún acostumbamiento y generalmente es bien tolerado y sin efectos secundarios a las dosis indicadas. Está contraindicado en la miastenia.

Los otros representantes de las benzodiacepinas tranquilizantes son el *oxacepam* (*Oxacepan Prodes, Aplakil; Psiquiwas*) que posee una acción ansiolítica muy superior y que se utiliza a la dosis media de 30 a 60 mg y hasta 300 mg; el *medacepam* (*Megasedán, Nobrium*) de 10 a 40 mg diarios; el *cloracepato* (*Tranxilium*) a la dosis diaria de 10 a 30 y hasta 60 mg, etc.

Las piperacinas. Este grupo incluye los primeros tranquilizantes, entre los que cabe señalar:

La *benacticina* (*Valladan*), recomendada a la dosis de 2 a 6 mg diarios.

La *trimetocina* (*Trioxacina*) a la dosis de 4 a 6 cápsulas de 300 mg, etc.

La *hidroxicina* (*Atarax*), a la dosis diaria de 50 a 300 mg.

Entre los otros diversos tranquilizantes que no pertenecen a los grupos citados, señalaremos: la *benzocetamina* (*Tacitín*) que posee las indicaciones generales de los tranquilizantes: la ansiedad, las distonias neurovegetativas y las afecciones psicósomáticas.

TABLAS DE LOS PRINCIPALES GRUPOS DE MEDICAMENTOS PSICOTROPOS ACTUALES

La finalidad de estas tablas es la de proporcionar al clínico una visión de conjunto de los principales medicamentos psicótropos utilizados actualmente. En primer lugar, han sido clasificados en grupos con referencia a las indicaciones clínicas principales, es decir, según sus indicaciones terapéuticas; por ejemplo, el gran grupo de los depresores incluye los neurolépticos, los tranquilizantes, etc.; el de los

antidepresivos agrupa a los timoanalépticos, los estimulantes de la vigilancia, etc. Dentro de esta clasificación clínica, agrupamos a los medicamentos en familias químicas; así, por ejemplo, las fenotiacinas y las butirofenonas, los derivados tricíclicos y los inhibidores de la MAO, etc. Por otra parte, cada medicamento es designado con su *denominación común (generic name)* y con el *nombre comercial, o nombre de la marca registrada*.

TABLA XXXIII. — LOS GRANDES GRUPOS DE PSICOTROPOS

1.º *Neuro y psicodpresores*

1. SEDANTES CLÁSICOS (morfinicos y vegetales).
2. ALCALOIDES ANTIESPASMÓDICOS (atropínicos...).
3. ANTIPARKINSONIANOS.
4. HIPNÓTICOS (barbitúricos, no barbitúricos...).
5. ANTICONVULSIVANTES.
6. CURARIZANTES.

7. NEUROLÉPTICOS.

Fenotiacinas.
Tioxantenos.
Dibenzotiacepinas.
Reserpínicos.
Butirofenonas.

Benzamidas.

8. TRANQUILIZANTES.

Carbamatos.
Benzodiacepinas.
Piperacinas.
Diversos.

2.º *Antidepresores y psicoanalépticos*

1. ANTIDEPRESIVOS
o TIMOANALÉPTICOS

Derivados tricíclicos.
Inhibidores de la MAO.

2. ESTIMULANTES
DE LA VIGILANCIA

Amfetaminas.
Aminas heterocíclicas.
Aminas anorexígenas.

3. OTROS ANALÉPTICOS
NERVIOSOS

Analépticos simples.
Analépticos de acción metabólica.

3.º *Psicodislépticos.*

4.º *Reguladores de la actividad tímica*

B. — PSICOANALÉPTICOS Y ANTIDEPRESIVOS

Probablemente la medicación antidepresiva y psicotónica ha realizado los progresos recientes más importante de la quimioterapia psiquiátrica. En un principio, este grupo no comprendía más que los tónicos nerviosos clásicos (estricnina, ácido

TABLA XXXIV.—LOS NEUROLÉPTICOS

Familia química	Denominación genérica	Nombre comercial	Dosis diaria media para el adulto
de cadena lateral lineal	Clorpromacina	<i>Largactil</i>	de 2 a 4 comprimidos de 25 o de 100 mg. de 2 a 6 ampollas de 25 mg I.M. de 1 a 3 ampollas de 50 mg en perfusión.
	Levomepromacina	<i>Sinogán</i>	de 2 a 3 comprimidos de 25 o de 100 mg de 2 a 4 ampollas de 25 mg I.M. de 25 a 150 gotas de solución al 4%.
	Acepromacina Ciamepromacina	<i>Plegicil</i>	de 30 a 90 gotas. de 100 a 300 gotas de 1 mg. de 1 a 3 comprimidos de 100 mg.
FENOTACINAS Piperacínica	Proclorperacina	<i>Tementil</i>	de 2 a 10 comprimidos de 10 o de 25 mg de 2 a 4 ampollas de 25 mg I.M. de 25 a 200 gotas de solución al 4%.
	Tioproperacina	<i>Majepil</i>	de 3 a 4 comprimidos de 10 mg. de 1 a 2 ampollas de 16 mg I.M.
	Flufenacina (diclorhidrato)	<i>Siquiline</i>	dosis total entre 50 y 500 mg (las grageas de Siquiline sólo contienen 1 mg y 0,5 mg). No existe, por tanto, una presentación de dosificación alta en el mercado nacional.
	Flufenacina (enantato)	<i>Eutimox</i>	(inyectable de 25 mg) de 1 a 4 ampollas cada dos semanas (el autor señala una dosis de hasta 4 ampollas de 100 mg, presentación que no existe en el mercado español).
	Flufenacina (decanoato)		1 a 6 ampollas de 25 mg cada 2 o 3 semanas.
	Trifluperacina	<i>Eskazine</i> <i>Trifluperacina</i> <i>Leo</i>	(grageas de 1,2 y 5 mg) (grageas de 1,2 y 10 mg) dosis total: de 30 a 100 mg
	Triflupromacina	<i>Siquil</i>	grageas de 10, 25 y 50 mg 1 cc de solución = 20 mg supositorios de 35 mg (dosis total: de 50 a 500 mg).
	Oxaflumacina		de 2 a 6 comprimidos de 10 o 100 mg.
Perfenacina	<i>Decentán</i> <i>Merck</i> <i>Trilafón</i>	de 30 a 90 mg diarios.	

TABLA XXXIV. — LOS NEUROLÉPTICOS (continuación)

Familia química	Denominación genérica	Nombre comercial	Dosis diaria media para el adulto
FENOTIAZINAS	Piperacínicos	Tioridacina	<i>Maleril</i> (Sandoz)
		Propericiacina	<i>Nemactil</i> (Rhodia)
		Perimetacina	
		Pipotiácina	<i>Piportil</i> (Specia)
		Ester undecilénico de pipotiácina Ester palmítico de pipotiácina	(Specia) (Specia)
De transición con los tranquilizantes	Prometacina	<i>Fenergán</i> (Rhodia)	de 2 a 6 grageas de 25 mg. 1 ampolla de 50 mg I.M. o en perfusión.
	Alimemacina	<i>Variargil</i> (Rhodia)	de 100 a 600 gotas de 1 mg de solución (de 2 a 8 ampollas I.M.: no existen en el mercado español).
	Etimemacina		de 1/2 a 4 comprimidos de 10 mg.
	Mesoridiacina		3 cápsulas de 7 mg.
Tioxantenos	Clorprotixeno	<i>Truxil</i> (Latino)	de 15 a 100 mg diarios. presentación: cápsulas de 5, 15 y 50 mg.
	Flupentixol	<i>Fluanxol</i> (Abello)	comprimidos de 0,25 y de 1 mg dosis: de 1, 1/2 a 10 mg.
Dibenzo-tiazepina	Clotiapina		de 2 a 6 comprimidos de 0,25 mg.
Rauwolfia	Reserpina	<i>Serpasol</i> (Ciba)	de 2 a 6 comprimidos de 2 mg.

TABLA XXXIV. — LOS NEUROLÉPTICOS (continuación)

Familia química	Denominación genérica	Nombre comercial	Dosis diaria media para el adulto
Butirofenonas	Haloperidol	<i>Haloperidol</i> (Latino)	de 20 a 90 gotas. 1 o 2 ampollas de 5 mg.
	Trifluoperidol	<i>Trifluoperidol</i> (Latino)	de 10 a 120 gotas. de 1 a 3 ampollas.
	Pipamperona		de 2 a 8 comprimidos de 40 mg.
	Fluanisona		de 20 a 30 gotas. de 2 a 8 ampollas de 20 mg I.M.
	Droperidol	<i>Dehidrobenzoperidol</i>	de 3 a 4 ampollas de 50 mg I.M. o intravenosa.
	Benperidol		de 20 a 60 gotas de la solución al 0,2%. de 3 a 9 comprimidos de 2 mg en I.M.
	Pimozide	<i>Orap fuerte</i> (Esteve-Janssen)	de 1 a 3 ampollas de 1 mg I.M. de 1/2 a 3 comprimidos de 4 mg.
Benzamidas	Sulpride	<i>Dogmatil</i> (Delagrangé)	2 a 4 cápsulas de 50 mg
Anisamidas sustituidas		<i>Dogmatil fuerte</i> (Delagrangé)	6 ampollas I.M. de 100 mg. (tratamiento de ataque) 2 a 4 comprimidos de 200 mg (tratamiento de sostén)
	Sultopride	<i>Barnetil</i> (Delagrangé)	2 a 6 ampollas I.M. de 200 mg (tratamiento de ataque) 1 a 3 comprimidos de 400 mg

fosfórico, etc.) a los que se unieron, hacia 1935, las aminas psicotónicas cuyo efecto es ante todo estimulador de la vigilia; desde 1957, este grupo comprende nuevas series de cuerpos químicos dotados de una verdadera acción antidepresiva y timoanaléptica, es decir capaz, en forma extrema, de invertir el humor depresivo en una excitación eufórica.

Los timoanalépticos son actualmente los antidepresivos más utilizados; empezaremos, pues, por ellos.

I. — TIMOANALÉPTICOS

Los timoanalépticos o estimulantes del humor se dividen, como hemos visto, en dos grupos principales: los *derivados tricíclicos*, que comprenden los derivados del iminodibencil, cuyo prototipo es la imipramina (*Tofranil*) y los derivados del dibenzocicloheptano, cuyo prototipo es la amitriptilina (*Tryptizol*) y los inhibidores de la monoaminooxidasa (I. M. A. O.).

TABLA XXXV. — LOS TRANQUILIZANTES

<i>Familia química</i>	<i>Denominación genérica</i>	<i>Nombre comercial</i>	<i>Dosis diaria media para el adulto</i>
Carbamatos	Meprobamato	<i>Dapaz (Alter)</i> <i>Ecuamil (Orfi)</i> <i>Meprobamato Hubber</i>	de 1 a 4 comprimidos de 400 mg
	Emilcamato		de 2 a 8 comprimidos de 200 mg
	Carbamato de metilpentinol	<i>Psicoland grageas (Lander(an))</i>	de 4 a 6 grageas de 100 mg
	Carbamato de ciclohexilpropanol		de 4 a 6 grageas de 200 mg
	Metocarbamol	<i>Robaxin (Lasa)</i> <i>Miowas (Wass.)</i>	de 2 a 8 comprimidos de 0,5 g de 2 a 8 comprimidos de 0,5 g
	Butesamida		de 2 a 8 comprimidos de 100 mg
	Gayaglicol		3 comprimidos de 0,25 g
Benzodiazepinas	Clordiazepóxido	<i>Binomil</i> <i>Huberplex</i> <i>Librium</i> <i>Omnalio</i>	1 a 4 comprimidos de 5 o de 10 mg
	Diazepam	<i>Valium (Roche)</i> <i>Aneuroi</i> <i>Diazepán Leo</i> <i>Diazeplex</i> <i>Diazepam Prodes</i> <i>Pacium</i> <i>Diazeprin B₆</i>	1 a 4 comprimidos de 2, 5 o 10 mg 1 a 6 ampollas de 10 mg I.M. o intravenosa
	Oxazepán	<i>Aplakil</i> <i>Adumbrán</i> <i>Oxazepan Orfi Farma</i> <i>Oxazepan Prodes</i> <i>Psiquiwas</i> <i>Psicopax</i> <i>Sobile</i>	3 a 6 comprimidos de 10 mg
	Medazepán	<i>Nobrium</i> <i>Magasedan</i> <i>Lasazepam</i>	de 2 a 4 cápsulas de 5 o de 10 mg
	Cloracepato dipotáxico	<i>Tranxillum</i>	de 2 a 6 cápsulas de 5 o de 10 mg
	Lorazepam	<i>Orfidal</i>	1 a 3 comprimidos de 1 mg o 1 o 2 comprimidos 2,5 mg
	Clobazam	<i>Urbanil</i>	2 a 3 comprimidos de 10 mg

TABLA XXXV. — LOS TRANQUILIZANTES (continuación)

Familia química	Denominación genérica	Nombre comercial	Dosis diaria media para el adulto
Piperacinas	Hidroxicina	Atarax (Ibys)	de 2 a 3 grageas de 25 o de 100 mg
	Dixiracina	Esucos (Ibys)	de 1 a 3 comprimidos de 25 mg
	Captodiane		de 2 a 3 grageas de 0,05 g
	Benacticina	Valladán	de 2 a 6 comprimidos de 1 mg
	Difenclocaxina		3 comprimidos de 200 mg
	Trimetocina	Trioxazina (Lefa)	de 4 a 6 comprimidos de 300 mg
Diversos	Benzoctamina	Tacitin (Ciba)	de 2 a 3 comprimidos de 10 mg
	Vanoctamida	Nirvanium (Midy)	de 2 a 4 grageas de 200 mg

1.º **Los derivados tricíclicos: La imipramina.** La imipramina (*Tofranil*) fue presentada por primera vez por Kuhn (1957). Desde el punto de vista farmacodinámico es anticolinérgica (atropínica, hipotensora, potencializa la noradrenalina y los barbitúricos, es antagonista de la reserpina, pero no posee acción inhibitoria sobre la M. A. O.). A fuerte dosis es claramente epileptógena.

Las indicaciones de la imipramina son los estados melancólicos endógenos, las melancolías de involución, las depresiones con signos de afectación orgánica, las distimias de la vejez y también de la infancia. Las depresiones neuróticas reaccionan peor. En las neurosis obsesivas la imipramina puede dar buenos resultados (Guyotat y cols., 1960).

Se emplea a la dosis de 150 a 200 mg, pero estas dosis deben ser reducidas a 100 mg en los ancianos, en los sujetos frágiles o también en cura ambulatoria. La imipramina se asocia frecuentemente a la levomepromacina (*Sinogan*), administrándose este último neuroléptico en la segunda parte de la jornada. La imipramina puede asociarse igualmente con el electroshock. Su efecto terapéutico, modificación del humor, vuelta del sueño, desaparición de la astenia, etc., no se manifiesta antes de un periodo de latencia de 8 a 15 días durante los cuales es necesario continuar vigilando la tendencia al suicidio. Su empleo debe proseguirse durante largo tiempo, las dosis deben ser siempre administradas primero a dosis crecientes y a continuación a dosis decrecientes. El porcentaje de los resultados satisfactorios oscila entre 50 y 80% de los casos de melancolia según los autores.

Hay que vigilar con atención los accidentes secundarios o los inconvenientes que pueden resultar de su empleo: sequedad de boca, constipación, sudores, taquicardia, insomnio, temblores, convulsiones, disuria y accidentes urinarios que sobre todo se han de temer en los ancianos, suboclusión, estados oniroconfusionales, inversión del humor, edemas, etc. A pesar de estos efectos secundarios, actualmente hay tendencia a reconocer a este medicamento una acción comparable a la de la electroshockterapia.

Recordemos que nunca se debe asociar la imipramina a un antidepresor del grupo de los inhibidores de la M. A. O. (véase pág. 249).

La **clomipramina** (*Anafranil*) de la misma familia de la imipramina, sería la de acción más rápida y menos ansiógena que ésta. Proporciona los mejores resultados (alrededor del 50%, según Guyotat) en las depresiones melancólicas simples, las melancolías periódicas de involución, en las depresiones neuróticas y resultados inferiores aunque no despreciables en las depresiones que aparecen en el curso de estados esquizofrénicos, aunque en ellos y al igual que con cualquier otro antidepresivo, hay que pensar en la posibilidad de la "activación" de los síntomas, lo que exige la medida preventiva de la adición de neurolépticos sedantes. La clomipramina posee igualmente indicaciones en determinadas neurosis y en los síndromes subjetivos de los traumatizados de cráneo.

Las precauciones y la vigilancia son las mismas que para los otros derivados tricíclicos; insistamos únicamente en la posibilidad de que aparezca temblor intencional en algunos sujetos, que puede acompañarse de disartria que cesa con la reducción de la dosis o el cese del tratamiento.

Las dosis son aproximadamente la mitad de las utilizadas con la imipramina (Deniker); si admitimos que la posología eficaz de la imipramina oscila entre 100 y 200 mg al día, se administrará la clomipramina en la cantidad de 50 a 100 mg diarios (de 2 a 4 comprimidos de 25 mg, o de 2 a 4 ampollas de 25 mg por vía IM o en perfusión lenta).

La trimeprimina. La *trimeprimina*⁵ (*Surmontil*) es un medicamento antidepresivo, experimentado primero por Lambert y Guyotat (1961), cuya estructura química participa a la vez de la imipramina y de la levomepromacina. Desde el punto de vista farmacodinámico es antiemética, antagonista de la reserpina, antihistamínica y contrariamente a la imipramina no posee acción parasimpaticolítica.

Como la imipramina actúa sobre los trastornos tímicos y las manifestaciones de inhibición psicomotriz, como la levopromacina calma la agitación ansiosa y el insomnio. Por este hecho, la trimeprimina se dirige a los estados depresivos en que predomina la inhibición y a aquellos en los que el componente ansioso más o menos vivo se imbrica con la inhibición. Está por consiguiente indicada en gran número de depresiones neuróticas. La posología es de 150 a 250 mg por día en tres tomas.

Los incidentes posibles son vértigos, impresión de que flaquean las piernas, somnolencia, sequedad de la boca, palpitaciones y también acatisia (imposibilidad de permanecer sentado) y acinesia más particularmente en la región bucofacial que se traduce por una amimia y una disartria. Las crisis convulsivas son muy raras. Es posible una inversión del humor, sobre todo en los enfermos de antecedentes maniacodepresivos y pueden aparecer manifestaciones confusionales en los enfermos de edad.

La *desipramina*⁶ (*Pertofrana*) es un antidepresivo vecino de la imipramina. Los efectos secundarios son los de la imipramina.

La *nortriptilina* (*Martimil*, *Paxtibi*) se sitúa en una posición intermedia entre el grupo de la imipramina y el de la amitriptilina, menos incisiva y menos ansiógena que la primera y menos sedante que la segunda; está indicada en las depresiones melancólicas, reactivas, neuróticas, de involución y también en los trastornos funcionales psicósomáticos. Los accidentes e incidentes posibles son los mismos de los antidepresivos tricíclicos.

La *doxepina* (*Sinequan*) es ansiolítica a pequeñas dosis (entre 20 y 50 mg) y antidepresiva a dosis de 150 a 300 mg; las indicaciones, precauciones y accidentes

⁵ En Francia también se la denomina indistintamente Trimeproprimina. - N. del T.

⁶ También se la designa indistintamente como Desmetilimipramina. - N. del T.

son los mismos que los de los antidepresivos tricíclicos, a los que se asemeja el doxepin.

La *dibencepina* (*Noveril*, grageas de 40 y 80 mg y ampollas para I.M. de 40 mg) se prescribe a dosis crecientes que alcanzan 300 a 400 mg durante 4 a 8 semanas, después reducción progresiva de las dosis. Sus indicaciones son los estados neuróticos en que predominan la ansiedad y la astenia, los estados depresivos de expresión psicósomática y las depresiones de las personas de edad.

El *opipramol* (*Nisidana*) pertenece a la misma familia y posee las mismas indicaciones. Puede prescribirse fácilmente en cura ambulatoria a la dosis de 3 a 6 comprimidos de 50 mg.

La *amitriptilina* (*Tryptizol*) es un derivado del dibenzocicloheptano, posee efectos farmacodinámicos parecidos a los de la imipramina pero con una acción sedante más marcada, por lo que está más indicada en las formas ansiosas. No posee acción epileptógena como la imipramina y puede ser utilizada en los sujetos epilépticos. Puede igualmente prescribirse por la noche sin que entrañe insomnio. Esta buena tolerancia permite utilizarla en las formas de depresión neurótica, hipocondríaca o acompañada de trastornos psicósomáticos.

Se prescribe a la dosis de 50 a 150 mg por día en comprimidos de 10 o 25 mg o en ampollas de 20 o 50 mg. Las dosis deben ser rápidamente progresivas y después muy lentamente regresivas en el momento de la convalecencia.

2.º Los inhibidores de la monoaminoxidasa (I. M. A. O.). Se trata de un grupo de medicamentos antidepresivos definido por su propiedad farmacodinámica (N. S. Kline, 1957; Pletscher, 1959), la mejor establecida; bloquean la monoaminoxidasa, por lo tanto, esquemáticamente, aumentan la tasa de aminas biógenas (serotonina, noradrenalina y dopamina). Por otra parte, inhiben la acción de la reserpina lo que constituye el principal test de selección de los medicamentos antidepresores; poseen una acción convulsivante, hipotensiva sobre la tensión arterial, con brotes de hipertensión paradójicos, y como todo antidepresor, son capaces de producir en el hombre una inversión del humor depresivo, una acción estimulante de la vigilia con reducción del sueño. La acción extrapiramidal es antagonista de la de los neurolépticos. Actúan por consiguiente más bien como correctores de los síntomas de acinesia neuroléptica del Parkinson terapéutico.

Los I. M. A. O. se pueden dividir en tres grupos: las hidracidas (iproniacida, nialamida, isocarboxacida, iproclocida, etc.), las hidracinas (fenelcina, hidracinocetano, etc.), aminas (tranilcypromina), etc. Todas están inscritas en el cuadro A.

La *iproniacida* (*Marsild*) sería la primera droga antidepresiva "real" según Kline (1957). Es un antidepresivo poderoso de los estados melancólicos endógenos. La dosis media es de 150 mg por día en 3 veces durante un período de 3 semanas. La desaparición de la inhibición melancólica y de los elementos depresivos no comienza antes de la 2.ª o 3.ª semana de tratamiento. Debe proseguirse durante varias semanas con un tratamiento de sostén que no sobrepase los 100 mg diarios.

El empleo de este medicamento puede comportar inconvenientes (sequedad de boca, constipación, edema, disuria) y accidentes que pueden ser graves (hipotensión arterial ortostática y sobre todo ictericia grave). La prevención de esta última complicación debe requerir una vigilancia médica atenta y una exploración de la función hepática (transaminasas). Hemos hablado ya ampliamente de la prevención

A esta relación de los derivados tricíclicos de acción antidepresiva hay que añadir: la clorimipramina (*Anafranil*) y los derivados de la amitriptilina, principalmente la norriptilina (*Paxtibi*, *Martimil*).
N. del T.

TABLA XXXVI. — LOS ANTIDEPRESIVOS O TIMOANALÉPTICOS

<i>Familia química</i>	<i>Nombre genérico</i>	<i>Nombre comercial</i>	<i>Dosis diaria media en el adulto</i>	
Derivados tricíclicos	Derivados del iminodibencilo	Imipramina	<i>Tofranil</i> (Geigy)	de 2 a 6 grageas de 25 o de 10 mg de 2 a 6 ampollas de 25 mg I.M.
		Clomipramina	<i>Anafranil</i> (Geigy)	de 2 a 4 grageas de 25 mg de 2 a 3 ampollas por via I.M. o en perf. I.V.
		Trimeprimina	<i>Surmontil</i> (Rhodia)	de 1 a 3 comprimidos de 25 o de 100 mg de 2 a 4 ampollas de 25 mg (I.M.)
		Desipramina	<i>Pertofrana</i> (Geigy)	de 2 a 6 comprimidos de 25 mg de 2 a 4 ampollas de 25 mg (I.M.)
		Nortriptilina	<i>Martimil</i>	de 2 a 3 comprimidos de 50 mg 100 a 150 gotas de solución al 4%
		Dibencepina	<i>Paxtibi</i> <i>Noveril</i> (Wander)	de 3 a 5 grageas de 80 mg
		Opipramol	<i>Nisidana</i>	de 3 a 5 grageas de 50 mg
		Doxepin	<i>Sinequan</i>	de 2 a 4 comprimidos de 5 o 10 mg
	Propizepina	<i>Wagran 50</i>	de 1 a 4 cápsulas de 50 mg	
	Derivados del dibenzocicloheptano	Amitriptilina	<i>Tryptizol</i> (Merck)	de 2 a 6 comprimidos de 10 o 25 mg de 1/2 a 2 ampollas de 100 mg
Dibenzepina		<i>Noveril</i> (Sandoz)	de 2 a 3 comprimidos de 240 mg	
Tetra cíclicos	Maprotilina	<i>Ludiomil</i> (Ciba-Geigy)	6 comprimidos de 25 mg 1 a 4 ampollas de 25 mg en perfusión	
Inhibidores de la M.A.O.	Iproniacida	<i>Marsilid</i> (Roche)	de 2 a 3 comprimidos de 50 mg	
	Nialamida	<i>Niamid</i> (Pfizer)	de 1 a 3 comprimidos de 100 mg	
	Isocarboxacida	<i>Marplán</i> (Roche)	3 comprimidos de 10 mg	
	Iproclocida		3 comprimidos de 10 mg	
	Fenelcina	<i>Nardelcine</i> (Substancia)	3 comprimidos de 15 mg	
	Tranilcipromina	<i>Estelapar</i> (asociada a 1 mg de trifluoperazina)	de 2 a 3 comprimidos de 10 mg	

* Otro antidepresivo de reciente aparición es la Viloxazina (*Vivarirt*); a la dosis de 150 a 300 mg diarios (comprimidos de 50 mg). *N. del T.*

de estos accidentes (véase pág. 249) y volveremos a hacerlo al final de este capítulo.

La *nialamida* (*Niamid*) es igualmente un antidepresor del mismo grupo químico pero mejor tolerado. Su acción sería igualmente menos poderosa. Se prescribe en las diversas depresiones, a las dosis diarias de 75 a 200 mg. Se deben vigilar las variaciones tensionales y tener en cuenta todas las precauciones aconsejadas para la administración de los I. M. A. O.

La *isocarboxácida* (*Marplan*) es de una mejor tolerancia, está indicada en los estados depresivos con un componente asténico importante: estados neurasténicos y psicasténicos. La posología es de 3 a 4 comprimidos de 10 mg por día. Iguales precauciones de utilización que en todos los I. M. A. O.

La *iproclócida* (*Sursum*) poseería una acción antidepresiva solamente en determinadas formas de depresión: depresión reactiva y psiconeurosis obsesivas (Borenstein y cols., 1961), a las dosis media de 3 a 6 comprimidos de 10 mg. En el manejo de este medicamento, además de las precauciones habituales de este grupo, debe practicarse una vigilancia especial por lo que respecta a las modificaciones sanguíneas (anemia con leucopenia).

La *fenelcina* (*Nardelcine*) se prescribe a la dosis de 2 a 4 comprimidos de 15 mg.

El *hidracinocetano* (*Ximaol*) se prescribe a la dosis de 2 a 4 comprimidos de 5 mg.

La *tranylcypromina* (*Tylciprine*) es uno de los más poderosos fármacos I.M.A.O., pero requiere en su empleo la más rigurosa observación de las reglas de prescripción impuestas por este grupo de medicamentos que recordaremos más adelante.

Observaciones generales sobre el empleo de los antidepresores precedentes. Ha sido difícil concretar las indicaciones respectivas precisas de los antidepresores. Sin embargo, hemos referido algunos en este capítulo y, más detalladamente, en el capítulo de los estados depresivos (véase pág. 248).

La *imipramina* parece poseer los efectos más constantes. Como todos los psicotropos, estas drogas tienen ante todo una acción suspensiva, y por consiguiente hay que proseguir su empleo varias semanas o varios meses tras la desaparición de los elementos depresivos.

Conviene recordar que todos los antidepresores poseen una acción diferida con frecuencia de una o dos semanas durante las que los riesgos de suicidio son siempre de temer. Cuando estos riesgos parecen muy grandes recupera todo su valor la indicación de los electroshocks.

Si, tras cuatro semanas de tratamiento mediante un antidepresor, no se observa mejoría, es necesario cambiar la droga o utilizar los electroshocks. La consolidación de los resultados obtenidos por los electroshocks solos puede operarse por la prescripción de un antidepresor durante varias semanas en el curso de la convalecencia.

Vigilancia, incompatibilidad y complicaciones de la quimioterapia antidepresora. Hemos insistido ya ampliamente a propósito del tratamiento de los estados depresivos (véase pág. 249) sobre la vigilancia rigurosa que se ha de observar en caso de prescripción de cualquier quimioterapia antidepresiva. Remitimos allí al lector. Aquí nos contentaremos con recordar las prescripciones esenciales:

1.º Existen efectos secundarios molestos, con frecuencia transitorios: somnolencia, dificultad de acomodación, ligero temblor, hipotensión arterial discreta, disuria, a veces una retención de orina parcial o total (de aquí las precauciones en los sujetos seniles con antecedentes urinarios).

Todas estas reacciones son de los efectos anticolinérgicos de estos medicamentos, que también están contraindicados formalmente en caso de glaucoma.

2.º *Los dos tipos de medicación antidepressiva, I. M. A. O. y derivados tricíclicos, no deben ser asociados nunca.* La sustitución de un I. M. A. O. por los derivados de la imipramina debe hacerse tras un intervalo libre de 3 semanas al menos. Los accidentes observados con motivo de una tal asociación son náuseas, vómitos, crisis de hiperexcitabilidad motriz, hipertermia, a veces muerte por colapso. Sin embargo, unos autores ingleses (Sargent, Schuckit y cols. *Arch. Gen. Psychiat.*, 1971, 24, 509-514) han combinado la amitriptilina con la fenelcina, recomendando la mayor prudencia en su uso.⁸

3.º *Los accidentes cardiovasculares* son los más graves; consisten en hipotensión arterial severa que puede sobrevenir en cualquier período del tratamiento, en los casos de los I. M. A. O. incluso tras el final del tratamiento. Estas hipotensiones constituyen un gran peligro por la baja importante del caudal sanguíneo que pueden entrañar en los sujetos arteriosclerosos. Estos accidentes son favorecidos por la asociación de los antidepressores a los neurolépticos. La hipertensión arterial en crisis paroxísticas, desencadenada solamente por los inhibidores de la M. A. O., es una complicación aún más grave: cefaleas pulsátiles muy violentas, palidez, estremecimientos, rigidez cervical, sudores, fiebre, dilatación pupilar y sobre todo elevación considerable de la tensión arterial que puede recaer brutalmente en menos de dos horas. Estas complicaciones vasculares sobrevienen por crisis, pero pueden entrañar consecuencias graves: edema agudo de pulmón y sobre todo edema cerebral o hemorragia cerebral. Estos accidentes están favorecidos por la asociación con drogas hipertensoras (efedrina, amfetaminas, etc.) o con otros antidepressores del tipo de la imipramina. Finalmente, la toma de ciertos alimentos, especialmente queso y bebidas alcohólicas. Conviene recordar que los accidentes de hipertensión paroxística, mortales o graves, han sido en gran número provocados por la inyección intempestiva de un vasopresor destinado a luchar contra una hipotensión trivial (véase pág. 249).

4.º *Las complicaciones hepáticas* son raras y no sobrevienen más que con los inhibidores de la M. A. O.: consisten en ictericia que realiza una hepatitis necrosante.

5.º *El riesgo de suicidio es doble.* El enfermo puede intentar suicidarse ingiriendo el medicamento antidepressivo. A este respecto hay que señalar la gran toxicidad de la imipramina sobre el corazón. La acción tóxica directa de esta droga sobre el corazón debe incitar a la prudencia en su prescripción a los cardíacos.

Finalmente, el riesgo de suicidio puede sobrevenir en la primera fase del tratamiento cuando la medicación antidepressora suprime las inhibiciones que impedían hasta entonces el acto del suicidio. De aquí la necesidad de una vigilancia constante de todo deprimido con ideas suicidas a lo largo de toda la cura mediante antidepressores.

6.º Por último, saber que la *anestesia general* de un sujeto en tratamiento con I. M. A. O. siempre es peligrosa (G. François y D. Moisan, *Encéphale*, 1975, I,

⁸ Asimismo, los autores del libro *Psicofarmacología de la depresión*, R. Coullaut Mendigutia, J. López de Lerma y J. Camjalli, señalan la obtención de resultados positivos asociando imipramina e iproniácida, comenzando por dosis muy bajas (de 25 mg y 12,5 mg respectivamente) que van aumentando lentamente hasta 100 mg diarios de ambos fármacos. — *N. del T.*

Pueden ser clasificados en dos grupos: un grupo bastante homogéneo formado por los *estimulantes de la vigilancia propiamente dichos*, y otro, mucho menos delimitado, que agrupa a los *otros analépticos nerviosos*.

1.º Los estimulantes de la vigilancia. Los medicamentos de este grupo están representados fundamentalmente por las amfetaminas o aminas "despertadoras", que a su vez, pueden subdividirse en dos grupos: las *aminas simpaticomiméticas o aminas amfetamínicas* y las *aminas heterocíclicas*, que no poseen prácticamente ningún efecto simpaticomimético.

Aminas amfetamínicas. Son drogas activadoras del funcionamiento cerebral; generalmente euforizantes, evocando en este aspecto el efecto del alcohol y de las drogas euforizantes y, por tanto, susceptibles de provocar toxicomanias.

Las amfetaminas, compuestos de la misma serie química que la adrenalina, son aminas introducidas en la terapéutica en 1935.

Se utiliza el compuesto racémico (*Bencedrina*), el dextrógiro (*Maxitón*) y algunos otros derivados (*Pervitina*). Para P. Dell y cols. (1958) la acción central de la *d*-amfetamina se efectúa a nivel del sistema reticular del tronco cerebral, del cual aumenta considerablemente la actividad espontánea. Las amfetaminas suprimen la sensación de fatiga y sobre todo la necesidad de sueño, refuerzan el dinamismo psíquico y desarrollan la tendencia a la euforia. A dosis más elevadas, puede verse aparecer, con la taquicardia y el insomnio, un estado de excitación con ansiedad, confusión y alucinaciones. Sus cualidades euforizantes y eliminadoras de la fatiga pueden entrañar accidentes toxicómanos.

Las indicaciones psiquiátricas de las amfetaminas deben ser planteadas cuidadosamente: astenias sin ansiedad ni insomnio, estados obsesivos y otras neurosis en las que pueden ser auxiliares de la psicoterapia. Las amfetaminas pueden aún estar indicadas en las curas de desintoxicación alcohólica y en ciertos estados de somnolencia.

En todos estos casos, dichas drogas deben ser prescritas por un periodo preciso a las dosis de 3 a 4 mg por término medio y siempre en la primera parte de la jornada.

Exista otro modo de administración de la *d*-amfetamina, por inyección intravenosa rápida (choque amfetamínico), abandonado en la actualidad. Las amfetaminas y las especialidades que las contienen se incluyen en la tabla B (Orden del 6 de abril y del 13 de mayo de 1971).

2.º Aminas heterocíclicas no amfetamínicas y otros estimulantes de la vigilia. Muy próximos a los productos precedentes están los estimulantes centrales más recientes, que poseen sensiblemente las mismas indicaciones, pero cuya síntesis se ha realizado con la esperanza de atenuar los efectos indeseables de las aminas simpaticotónicas.

—El *facetoperano* (*Lidepran*). Este producto está indicado en las depresiones neuróticas de tipo psicasténico, así como también en todos los estados de astenia trivial, a las dosis de 5 a 50 mg por día.

—El *fenil-imino-oxo-oxazolidina* (*Deltamine*) indicado a las dosis de 2 a 4 comprimidos de 10 mg por día en los estados de fatiga crónica. La pirovalerona (*Thymergil*, tabla B) 2 cápsulas antes del mediodía en los estados de astenia.

Las amfetaminas y las especialidades comerciales que las contienen se hallan incluidas en la tabla B (Francia).

—El *pipradol* (*Meratrán*) es un psicotónico que puede prescribirse en los estados de astenia psíquica, de apatía y desinterés, a la dosis de 1 a 3 comprimidos de 1 mg.

—La *orfenadrina (Disipal)* se prescribe a la dosis de 3 a 6 comprimidos de 50 mg, sobre todo como corrector de los síndromes neurolépticos.

—El *hexacliconato de sodio (Actebral)*, que no es una amina, es utilizado a la dosis de medio a dos comprimidos de 50 mg, sobre todo en los estados de astenia y de apatía de la senectud y la presenectud.

—El *fenidilato (Ritalin)* que se emplea igualmente en los estados depresivos o de astenia a la dosis de 10 a 20 mg por día.

Consideraciones generales concernientes al empleo de los estimulantes de la vigilia. La prescripción de todos estos medicamentos favorecedores de la reacción de vigilia debe hacer observar sus manifestaciones secundarias indeseables, especialmente el insomnio, enervamiento y ansiedad. Por ello, se observará siempre la progresión de las dosis y se administrarán en la primera parte de la jornada. Bien entendido que no deberá de olvidarse tampoco la aptitud convulsivante de todos estos medicamentos.

Además, puede considerarse, de forma general, que el desequilibrio de la personalidad y los antecedentes psicopáticos constituyen una contraindicación de los estimulantes de la vigilancia.

3.º Aminas de síntesis anorexígenas. Estas aminas, como la fenmetracina (*Sabacid*) y la fentermina, utilizadas generalmente para el tratamiento de la obesidad, aparecen en ocasiones en el terreno de la Psiquiatría en razón de sus efectos amfetamínicos. El uso de estos anorexígenos, sobre todo en sujetos predispuestos, puede desencadenar exaltaciones del humor y de la ansiedad, o poner de manifiesto un estado psicopático latente. Por último, señalemos que la utilización de las aminas anorexígenas se ha convertido en una de las “drogas” corrientes de los jóvenes politoxicómanos a causa de sus efectos excitantes y euforizantes.

III.—ANALÉPTICOS SIMPLES DEL SISTEMA NERVIOSO Y TÓNICOS NERVIOSOS DE ACCIÓN METABÓLICA

Nos queda por ver un grupo de drogas, cuyos efectos estimulantes sobre el sistema nervioso son menos buscados en vista de su acción psicotónica que con el fin de combatir los desfallecimientos o inhibiciones de los centros neurovegetativos, provocados por cualquier causa infecciosa, circulatoria (analéptico propiamente dicho), tóxica (antídotos) o secundarias a las terapéuticas con drogas depresivas (efectos correctores).

Entre estos medicamentos se pueden diferenciar los *analépticos simples* del sistema nervioso central (cafeína, estriocnina, etc.) y los analépticos que actúan directa o indirectamente, mediante el aporte de sustancias energéticas que mejoran el metabolismo de la célula nerviosa.

Analépticos simples del sistema nervioso central:

Cafeína: una inyección subcutánea es particularmente activa contra las depresiones corticales.

El *clorhidrato de lobelina* es un estimulante de los centros respiratorios a la dosis de 1 cg subcutáneo y a la mitad de dosis por vía intravenosa.

El *alcanfor y sus sucedáneos*. El alcanfor es un buen antidepresor del sistema nervioso central en forma de *aceite alcanforado* al 1/10, a la dosis de 5 a 10 cc

subcutáneos. Por el contrario, las soluciones acuosas, más utilizadas actualmente, pero solamente posibles de obtener con los sulfonatos de alcanfor tienen una acción neuroexcitante mucho más reducida.

La *nicetamida* (o Coramina) tiene a menudo una acción eficaz contra los estados de colapso, ya sea por vía bucal (XXX gotas, tres veces al día) o bien por inyección subcutánea.

Sulfato de estricnina. Este alcaloide ejerce una acción central, excitante a dosis débiles y convulsivante a dosis elevadas. Su acción medular es predominante. Es el antagonista clásico de los barbitúricos. Hemos visto cuál es el lugar que se le puede reservar aún actualmente, en el tratamiento del *delirium tremens*.

Al lado de estos analépticos clásicos, debemos citar los productos más recientes:

El *bemegríde* (*Mefimide*) es una nueva medicación neuroestimulante, utilizada como antídoto de los barbitúricos (inyecciones endovenosas de 50 mg que pueden repetirse o en perfusión en los comas). Por sus propiedades epileptógenas, a fuertes dosis, ha podido ser aplicado como activador en el E. E. G.

La *adrenalina* y la *noradrenalina* no pueden dejar de ser citadas aquí, así como sus aminas vasopresoras del tipo de la *neosinefrina*.

Los analépticos de acción metabólica. Se trata de un grupo constituido por sustancias muy numerosas de estructuras químicas muy diversas.

—La *centrofenoxina* (*Luncidril*) cuyas propiedades neuroanalépticas se hallan indicadas en los trastornos graves de conciencia causados por una afección cerebral orgánica; actuaría restableciendo la vigilancia por regulación del metabolismo cerebral y de las funciones endocrinas a partir de la región hipotálamo-hipofisaria (R. Coirault, 1961). Su acción ha sido aprovechada también en las psicosis alcohólicas agudas. Su posología es de 1 a 4 ampollas de 250 mg o de 3 a 9 comprimidos al día.

—La *mefexamida* (*Mefexamida*) más timoanaléptica que estimulante de la vigilancia, está indicada en los estados en los que predomina la astenia y la disminución del dinamismo, a la dosis de 3 a 4 cápsulas de 150 mg.

—El *heptaminol* (*Heptaminol*) bien conocido por su acción miocardiótónica, es utilizado además en Psiquiatría sobre todo como corrector de los efectos secundarios de los neurolépticos, a la dosis media de 3 comprimidos de 200 mg, o de 60 a 80 gotas al día.

—El *ciprodenato* (*Actebral*), etc.

Terminaremos este capítulo de las drogas psicoanalépticas con el repaso de los tónicos nerviosos, que son de prescripción corriente. Los más benignos particularmente no deben ser olvidados, pudiendo satisfacer la demanda del enfermo siempre afligido de no tener un "tónico" contra su astenia.

Recordemos, pues, el *ácido fosfórico* (X a XX gotas de la solución oficial en un vaso de agua, durante las comidas); el *glicerofosfato de calcio* y el *inositolcalcio* (Fitina, Vegefos), que se prescriben en sellos de 0,5 g dos o tres veces al día; la *cola* dada bajo la forma de granulado, a la dosis de una cucharadita de café por la mañana y otra en la comida.

Se puede recurrir a tónicos más recientes: el *ácido glutámico*, que desempeña un importante papel en las oxidaciones cerebrales, a la dosis de 1 a 8 g por día, la *vitaminoterapia* y especialmente el *ácido ascórbico* y los otros diversos elementos del *complejo B*; finalmente, las *hormonas esteroides* (sales de testosterona y extractos corticales suprarrenales).

Existen otros muchos tónicos asociables entre ellos o con los precedentes, que permiten una elección infinita de combinaciones.

C. — PSICOMIMÉTICOS O PSICODISLÉPTICOS

Además de las dos grandes clases de psicotropos que acabamos de ver (depresores y antidepresores), existe un tercer grupo de drogas, denominadas aún "alucinógenas" o delirioógenas, que han tenido hasta el presente un interés mucho más experimental que práctico en psiquiatría. Ocasionalmente aquellos estados de excitación delirante, que Moreau de Tours llamaba "estado primordial del delirio". Recientemente han sido utilizadas con el propósito de una terapéutica que casi se podría llamar homeopática. Sus efectos son a veces paradójicamente utilizados para luchar, en ciertas condiciones, contra los trastornos que ellas mismas provocan. Los dos representantes más estudiados de este grupo son la *mescalina*, alcaloide del peyote, cactus de Méjico, y la *dietilamida del ácido lisérgico* (o L. S. D. 25), derivado sintético del ácido lisérgico, uno de los constituyentes de los alcaloides del cornezuelo de centeno⁹. Es necesario unir a estas dos drogas la *psilocibina* y la *psilocina*, extraídas del *Psilocybe mexicana*, hongo alucinógeno de Méjico, y sintetizadas en 1958; su fórmula química es parecida a la de la serotonina.

Estas sustancias, todas ellas clasificadas en la categoría de los estupefacientes, tienen la propiedad de inducir en un sujeto normal un estado oniroide, verdadera psicosis experimental. En el enfermo mental, acentuando la disolución y la disociación de la conciencia, se ha probado utilizar estas drogas con una finalidad exploratoria y diagnóstica por una parte y por otra, con fines terapéuticos a través de la catarsis alcanzada por las abreacciones.

Estos tóxicos alucinógenos despiertan además otro interés por sus sinergias o sus antagonismos con otras sustancias, a las que en su mayor parte hemos pasado ya revista. Así es como los neuroactivadores (anfetaminas, pipadrol, adrenalina) facilitarían su acción. Por el contrario, la clorpromacina y los neurolépticos fenotiacínicos ejercen una influencia antagonista (clínica y electrofisiológica). La serotonina es el más potente antagonista de la L. S. D. 25. Por el contrario, el azaciclono (Frenquel) y la reserpina, a los que se había supuesto un efecto alucinolítico (H. D. Fabing, 1955), se han revelado poco eficaces e incluso alucinógenos (H. Isbell, 1957).

De todas formas, la inducción de las psicosis experimentales y su evolución dirigida por acciones farmacodinámicas —todavía bastante contradictorias— permiten esperar aportes sustanciales a la psicopatología y terapéutica psiquiátricas (H. Ey, *Traité des Hallucinations*, 1973, 508-681 y bibliografía).

D. — LOS PSICOTROPOS REGULADORES DE LA ACTIVIDAD PSÍQUICA O TÍMICA (LOS NORMOTÍMICOS)

Algunas sustancias, ya sea conocidas desde hace tiempo, ya recientemente sintetizadas, han sido introducidas en terapéutica psiquiátrica por su acción normalizante, más que correctora, del psiquismo y particularmente del humor.

Esta nueva clase de psicotropos se diferencia de los psicolépticos en que no producen sedación ni inhibición psicomotriz; se diferencia de los psicoanalépticos en que

⁹ Como se sabe, el L. S. D. es actualmente la droga de moda.

carecen de efectos excitantes y de los psicodislépticos porque producen el efecto contrario.

Mencionaremos solamente dos representantes de este grupo.

Las sales de litio. En la actualidad se le atribuye al carbonato y al gluconato de litio un efecto curativo, pero sobre todo, preventivo, y por tanto de fondo, de los accesos maniaco-depresivos. La acción terapéutica del litio es conocida desde hace mucho tiempo, pero su acción sobre la manía fue señalada por vez primera por John F. J. Cade en 1949. No obstante, aunque este autor demostró la acción favorable del litio en las manías agudas, este medicamento sufrió un eclipse a causa de las intoxicaciones graves que produjo su utilización, pero quizá también con motivo de la aparición de la era de los neurolépticos.

Por otra parte, se constataron intoxicaciones graves a causa de la utilización de las sales de litio como sustituto de la sal común, pero se trataba de enfermos cardio-renales en la mayoría de los casos, lo que posteriormente ha obligado a actuar con gran prudencia en la administración de las sales de litio a los nefrópatas.

En 1954 Mogens Schou emprendió un estudio detallado de los tratamientos prolongados con sales de litio, controlando regularmente la litemia, y llegó a plantear la hipótesis de la acción terapéutica y preventiva de este fármaco en las psicosis periódicas. Desde 1968 aproximadamente, la utilización de las sales de litio en las psicosis maniaco-depresivas ha sido objeto de numerosas publicaciones, sobre todo de origen escandinavo y norteamericano.

El *mecanismo de acción* es mal conocido todavía. El litio actuaría a nivel de determinadas transmisiones sinápticas provocando efectos opuestos que inhibirían el sistema colinérgico y activarían el sistema adrenérgico, "ya sea impidiendo la excreción sináptica de noradrenalina, ya sea facilitando la regulación de los niveles de las reservas de noradrenalina, ejerce quizá la misma acción a nivel de las neuronas serotoninérgicas y, además, modifica la distribución de los iones intra y extracelulares" (R. Tissot, 1970). Por tanto, según parece, actúa más bien como regulador del humor que como corrector; esta hipótesis derivada de la práctica explicaría bastante bien su acción tanto en relación con los antidepresivos como en relación con los neurolépticos.

Indicaciones:

- a) La acción del litio es de tipo preventivo impidiendo las recidivas maníacas periódicas y los brotes maníacos desencadenados por los tratamientos antidepresivos;
- b) El litio no parece impedir la aparición de las fases depresivas en las psicosis maniaco-depresivas, a pesar de lo cual consigue espaciar y, quizás atenuar, algunos accesos depresivos;
- c) A título curativo, el litio merece ser empleado también para tratar una manía aguda, ya sea como único fármaco, ya sea asociado a neurolépticos.

Precauciones. Como señalamos antes, es indispensable asegurarse en primer lugar de un funcionamiento renal normal, practicando diversas pruebas, como la determinación de la urea sanguínea, la depuración de urea y de creatinina, albuminuria, etc. También es preciso realizar una exploración cardíaca, investigando una posible hipertensión, trastornos del ritmo, electrocardiograma. Por último, es preciso asimismo asegurarse de la inexistencia de bocio.

Posología y conducta terapéutica. El tratamiento de comienzo en fase aguda se efectúa administrando comprimidos de carbonato de litio hasta un total diario de 1,5 g, y la dosis de mantenimiento es de 0,5 g aproximadamente. Las tomas deberán

ser muy espaciadas: un comprimido en el desayuno y otro en la cena. Debe controlarse la concentración sanguínea de litio, que nunca deberá superar la cantidad de 2 mEq/l.; por lo tanto, es importante mantener la tasa de litemia a un nivel que sea eficaz sin ser tóxico o peligroso, y que se sitúa entre 0,7 mEq/L y 1 mEq/l (de 0,7 a 1 mmol/l). Existe una forma de carbonato de litio de efecto prolongado comercializado en los Estados Unidos y en Gran Bretaña con el nombre de Priadel, presentado en comprimidos de 400 mg, y del que sólo se administra una toma diaria, con lo que se evitan los peligrosos desniveles de las concentraciones sanguíneas del ion litio.

Pueden presentarse diversos *incidentes*: náuseas, vómitos, diarreas, trastornos gástricos, debilidad muscular, temblores, astenia, somnolencia, vértigos, etc., que en principio no deben hacer abandonar el tratamiento. Los trastornos digestivos desaparecen espontáneamente al cabo de uno o dos meses y el temblor puede ser corregido con la administración de una mezcla de febarbamato y difebarbamato (*Atrium*).

Asimismo deben conocerse otros efectos secundarios siempre reversibles, ya sea de forma espontánea, ya por interrupción del tratamiento, como son: el aumento de peso, bastante frecuente: polidipsia y poliuria, así como el desarrollo de un bocio simple que regresa al detener la toma de litio.

El litio puede administrarse simultáneamente con los fármacos antidepresivos y con los electroshocks, sobre todo a título preventivo en el caso de deprimidos que se teme evolucionen hacia una excitación pasajera al final del tratamiento. En la mayoría de casos se trata de una terapéutica a continuar durante años con un control regular de la litemia, que se efectuará al principio cada quince días, y después cada mes. Por último, debe recomendarse evitar las dietas de sodio, ya que el litio tiende a absorber el sodio extracelular y por ello a determinar una elevación de potasio, que cuando es excesiva puede ser peligrosa para el miocardio.

Los resultados serían favorables casi en dos tercios de los casos en los que es utilizado el litio a título curativo a la dosis total diaria de 1,5 a 2 g con un control frecuente de la litemia. Los resultados son interesantes sobre todo en su utilización a título preventivo, en los que se observa una reducción del número de fases maniaco-depresivas, una disminución de su duración y un alargamiento de las fases de remisión.

REFERENCIAS: *Amer. J. Psychiat.*, Octubre 1968, 125, 4, n.º especial. BERTAGNA (L.), PEYROUZET (J. M.), QUETIN (A. M.), DALLE (B.). — Lithium et affections psychiatriques cycliques: Action Prophylactique et thérapeutique. *Rev. Prat.*, 1971, 21, 10, 1743-1757. FREYHAN (F. A.), PETRILOWITSCH (N.), PICHOT (P.). — Modern problems of pharmacopsychiatry. Vol 3, Karger S. ed., Basilea, 1969. SCHOU (M.). — Le lithium en psychiatrie. *Encéphale*, 1971, 6, 4, 281-311. *Psychoses périodiques, rythmes biologiques et sels de lithium*: colloque de Marseille organisé par J. M. Sutter. *Evol. Psychiat.*, 1976, III, 531-617. GODARD (J.-P.). — Dosage du lithium, clearance du lithium *Concours méd.*, 1973, 95-98, 7345-7352. ROLAGTIA J. L. y JOUGLARD J. *Les effets indésinables de lithium*, Masson edit., Paris, 1976.

La *dipropilacetamida* (*Depamide*) poseería esencialmente una acción sobre los trastornos tímicos oponiéndose a las variaciones tímicas excesivas, tanto en las fases maníacas como de las fases depresivas. (P. A. Lambert y cols., 1967, 1971; Lemperrière y cols. 1971). Tomado de forma regular impide la repetición de los accesos en la mitad de los casos.

En las fases agudas la *dipropilacetamida* puede ser utilizada en asociación con los neurolépticos en los síndromes maniacos y con los timoanalépticos en las depresiones.

La *dtropilacetamida* ha sido también utilizada en los trastornos de carácter y del comportamiento, especialmente en los epilépticos, los alcohólicos, los desequilibrados, etc., con resultados satisfactorios en dos tercios de los casos (Lambert, Borselli, Sémadeni); precisemos que la Depamida, de fórmula química próxima al Depakime, posee una clara acción anticolvulsivamente sobre los accesos paroxísticos (Misès, Lambert, etc.).

La *Depamida* posee asimismo una acción reguladora de los trastornos del sueño (Lemperière). En cuanto a su acción en las psicosis alucinatorias y esquizofrénicas sólo sería de carácter complementario.

La tolerancia a este medicamento es buena, a pesar de lo cual puede producirse somnolencia y cierta astenia en caso de sobredosificación o de asociación con neurotropos; la dosis diaria media es de 4 a 6 cápsulas de 300 mg en los estados maniacos y de 2 a 4 cápsulas en los estados depresivos.

Las asociaciones de medicamentos psicotropos

Ha llegado a ser de uso corriente la administración simultánea de varios medicamentos psicotropos con la finalidad de obtener un efecto terapéutico más amplio y complementario de la acción de cada uno de ellos¹⁰. La prescripción de tales asociaciones exige no obstante una elección racional de los medicamentos asociados, lo que ha llegado a ser posible gracias a una diferenciación cada vez más selectiva. No recordaremos aquí las asociaciones terapéuticas correctoras de los efectos secundarios perjudiciales de las prescripciones ya clásicas. Especialmente, la prescripción de los antiparkinsonianos correctores de los fenómenos extrapiramidales secundarios al empleo de neurolépticos, la prescripción de vasopresores, de heptaminol o de fenilefrina, para corregir la hipotensión o, asimismo, la administración de estimulantes de la vigilancia (amfetaminas) a los epilépticos en tratamiento neuroléptico además del tratamiento anticomicial, a fin de evitar una excesiva depresión de la vigilancia.

Sólo nos referiremos a las asociaciones terapéuticas sinérgicas de neurolépticos o de neurolépticos con timoanalépticos o tranquilizantes; esquematizaremos las asociaciones más corrientes y más racionales; como es lógico, estas asociaciones sólo pueden llevarse a cabo cuando se conocen las características farmacológicas esenciales de los medicamentos o, por lo menos, su espectro de acción dentro del amplio terreno de las drogas psicotropas. En este sentido, la clasificación de P. A. Lambert y L. Revol (véase tabla pág. 986) presenta una innegable utilidad práctica al separar los productos "sedantes" de acción ansiolítica e hipnógena alineados a la izquierda de un cuadro que sitúa a la derecha los medicamentos "incisivos" de acción antipsicótica, alucinolítica y desinhibidora.

Así, p. ej., la asociación de haloperidol y clorpromacina aumenta la tolerancia al primer medicamento, sobre todo reduciendo los síntomas extrapiramidales y neurovegetativos y reforzando su acción antipsicótica, por lo que la asociación es más activa que cada uno de los neurolépticos por separado, lo que permite rebajar las dosis. Del mismo modo, los efectos, desagradables a menudo, de la *tioproperacina* (*Majeptil*) en forma de crisis excitomotoras desaparecen mediante su asociación con la *clorpromacina* (*Lagartil*) o la *tioridacina* (*Meleril*) o la *levomepromacina* (*Sinogan*) consiguiéndose asociaciones muy satisfactorias tanto por su eficacia como por su tolerancia. Igualmente, la asociación de otro neuroléptico incisivo, la *flufenacina* (*Siquiline*) con un neuroléptico sedante, como la *tioridacina* (*Meleril*) o la *alime-*

¹⁰ Véase: SCHNETZLER J. P. y BATAILLON J. — Les associations de neuroleptiques sédatifs et incisifs. *Revue des travaux récents. Informat. psychiat.*, 1971, 47, 2, 165-172.

macina (*Variargil*) o la levomepromacina (*Sinogán*) etc., completa la acción antipsicótica de la flufenacina mejorando su tolerancia.

En los grupos de los timoanalépticos, de los tranquilizantes y también de los neurolepticos, los progresos de la psicofarmacología han permitido igualmente delimitar de forma bastante clara la acción sobre la angustia por una reducción de la ansiedad sin modificación de la vigilancia, la acción sedante por una acción subhipnótica y subatáxica, un relajamiento muscular e inhibición de la vigilancia, y la acción anti-depresiva por una acción sobre la depresión del humor. Las acciones ansiolíticas y depresivas e inhibitoras se combinan a menudo en un mismo fármaco y se manifiestan según la dosis utilizada, en cuyo caso, la diferencia entre tranquilizante o hipnose-dante es más cuantitativa que cualitativa. Por el contrario, los ansiolíticos habituales no actúan sobre la depresión y eventualmente la aumentan; ansiedad y depresión coexisten con bastante frecuencia en un mismo enfermo y se corre el riesgo de creer en una mejora, enmascarando la ansiedad con un ansiolítico que, por otra parte, no actúa de ninguna forma sobre la depresión propiamente dicha. Más importante aún en la práctica es la acción antidepresiva de algunos timoanalépticos que sin embargo carecen en absoluto de efecto sobre la angustia, lo que puede facilitar en la primera fase del tratamiento, el paso al acto suicida; por ello suelen asociarse los timoanalépticos incisivos tales como la imipramina (*Tofranil*) a un neuroleptico sedante, como la levomepromacina (*Sinogan*). La acción antidepresiva mayor y psicoanaléptica de la imipramina se acompaña con frecuencia, en efecto, de una reactivación de la ansiedad y de subagitación, sobre todo en los primeros días del tratamiento, por lo que deben ser neutralizadas por la acción ansiolítica y sedante de la levomepromacina.

Por último, algunos neurolepticos, como la propericiacina (*Nemagtil*) la pipamperona poseen una acción sintomática muy destacada sobre los trastornos de conducta: impulsividad, agresividad, trastornos caracteriales. Asociadas a un neuroleptico mayor, en el tratamiento de los psicóticos, consiguen mejorar las reacciones caracteriales residuales, la reducción de las manifestaciones clásticas y como consecuencia, una mejor relación psicoterapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

- Actualités de thérapeutique psychiatrique* publicada por P. A. Lambert bajo los auspicios del comité lionés de investigaciones terapéuticas en psiquiatría. Masson et Cie, París, 1967 y 1972, 2 y 3 series.
- BARAHONA, FERNANDES. — Classement des effets psycho-pharmacodynamiques sur la personnalité et sur les syndromes psychopathologiques. *Encéphale*, 1965, 54, 2, 155-171.
- BENSOUSSAN, HEUSGHEM, KOUPERNIK, LAMBERT, RIGAL, SAVELLI y SIGWALD. — *Effets secondaires des neuroleptiques*. Colloque de Versailles, 1969, publicado por los laboratorios Théraplix.
- BOBON (D. P.), JANSSEN (P. A. J.), BOBON (J.). — Modern problems of pharmacopsychiatry. Vol. 5. *The Neuroleptics*. Karger S., ed., Basilea, 1970.
- DELAY (J.). — *Méthodes biologiques en clinique psychiatrique*. Masson et Cie, ed., París, 1950.
- DENIKER (R.) y GINESTET (D.). — Neuroleptiques. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie, III)* 1973, 37860, B-20.
- DENIKER (P.). — *La psychopharmacologie*. Presses Universitaires de France. Col. "Que sais-je". París, 1966.

- FREYHAN (F. A.), PETRILOWITSCHT (N.), PICHOT (P.). — The role of drugs in community psychiatry. *Modern Problems of pharmacopsychiatry*. Vol. 6. Karger S., Basilea 1971.
- GARATTINI (S.) y DUKES (M. N. G.). — Antidepressant drugs. *Excerpta Medica Foundation*, Amsterdam, 1966.
- HAASE (H.) y JANSSEN (P.). — *The action neuroleptic drugs*. North, Holland, ed., Amsterdam, 1965.
- HOCH (Paul H.) y ZUBIN (J.). — *The evaluation of psychiatric treatment*. Grune and Stratton, Nueva York, 1964.
- KALINOWSKY (L. B.) y HIPPIUS (H.). — *Pharmacological, convulsive and other somatic treatments in psychiatry*. Grune and Stratton, ed., Nueva York, Londres, 1969, 470 págs.
- KARLI (P.). — Les catécholamines. Colloque de Royaumont, 1972. C. R., *Évol. Psych.*, 1973, n.º 4.
- LAMBERT (P. A.). — Le syndrome neuroleptique. *Encéphale*, 1971, 60, 4, 335-349.
- La relation médecin-malade au cours des chimiothérapies psychiatriques par le comité lyonnais de recherches thérapeutiques en psychiatrie*. Masson et Cie, ed., Paris, 1965.
- NAKAJIMA (H.) y THUILLIER (J.). — Mécanisme d'action biochimique des drogues psychotropes, corrélations avec les effets pharmacologiques. *Encéphale*, 1965, 54, 4, 285-332.
- PÉLICER (Y.). — Conduite des chimiothérapies psychotropes. *Encycl. méd.-chir (Psychiatrie, III)* 1972, 37860 A-30.
- POROT (M.), COUADAU (A.) y COUDERT (A. J.). — Nooanaleptiques. *Encycl. méd. chir. (Psychiatrie, Tomo III)* 1972, 37860 C-10.
- SARGANT (W.) y SLATER (E.). — *An introduction to Physical Methods Treatment in Psychiatry*. 5.ª Edition, Churchill Livingstone. Edimburgo y Londres, 1972.
- SINGER (L.), MANTZ (J. M.), TEMPE (J. D.), KURTZ (D.) y HERNETET (J. C.). — Tranquillisants. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie, III)* 1972, 37860 B-50.
- SUTTER (J. M.) y cols. — *Psychopharmacologie*. Librairies Techniques, ed., Paris, 1971.
- SUTTER (J. M.), SCOTTO (J. C.) y DUFOUR (H.). — Thymoanaleptiques. *Encycl. méd. chir. (Psychiatrie, III)* 1973, 37860, B-70.
- SUTTER (J. M.). — Thérapeutiques médicamenteuses en psychiatrie. *Encycl. méd. chir. (Psychiatrie, III)* 1973, 37860 A-10.
- Thérapeutique biologique*. — Comptes rendus des séances du congrès mondial de psychiatrie. Paris, 1950, Vol. IV. Hermann et Cie. ed., Paris, 1952.
- Thérapeutique biologique*. — Rapports au Congrès de Paris, 1950. Indications respectives des méthodes de choc. Hermann et Cie. ed., Paris, 1950.
- TISSOT (R.). — Monoamines et régulations thymiques (Revisión crítica). *Confront. psychiatr.*, 1970, 6, 87-152.
- La *Psychopharmacologie*, obra colectiva, n.º especial de *Confrontations psychiatriques*, 1972, 9, 248 págs.

Las principales referencias anglosajonas sobre la quimioterapia psicotrópica pueden hallarse en el *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, editado por A. M. FREEMAN, H. I. KAPLAN y B. J. SADOCK, 2.ª edición, 1975, tomo II; los artículos (págs. 1931-1969) dedicados a los medicamentos psicótrópicos incluyen bibliografía exclusivamente de lengua inglesa, a excepción de una sola referencia a la publicación *princeps* de J. DELAY y P. DENIKER de 1952.

E. — LAS CURAS DE SUEÑO

Actualmente, se entiende por curas de sueño los métodos que permiten obtener un sueño discontinuo, de profundidad variable, durante varios días.

1.º *Tipos de curas*. Es preciso insistir sobre el polimorfismo de las curas de sueño. Entre la antigua narcoterapia a lo Klaesi (Dauernarkose) y la cura de somnolencia ligera, existen todos los grados intermedios. La flexibilidad del tratamiento

permite un ajuste bastante preciso a las necesidades del enfermo. Se pueden oponer, para fijar ideas: la cura profunda del tipo Klaesi (duración del sueño 24 horas; duración de la cura 4 o 5 días); la cura ligera del tipo ruso (duración del sueño: de 12 a 15 horas por término medio; duración de la cura: varias semanas, si es necesario); la cura generalmente utilizada en Francia es la cura intermedia (duración del sueño: de 15 a 20 horas; duración de la cura: un promedio de 15 días).

"Narcosis prolongadas" (Klaesi).

Esta cura se efectúa con la ayuda de hipnóticos potencializados y en buenas condiciones de tranquilidad y aislamiento. Se obtiene así un sueño discontinuo, de mediana tranquilidad y de larga duración.

Es necesario tener una instalación y un personal adecuados. La cura se hace generalmente en habitación individual, aunque ciertos autores han utilizado con provecho la habitación común, en la que unos 5 o 7 enfermos empiezan y terminan su cura juntos. El estudio de H. Faure (1958) proporciona una descripción viva y profunda de estas curas colectivas (véase página 969).

Curas de sueño individuales y colectivas.

Los exámenes previos requieren esencialmente una exploración cardiovascular, respiratoria y hepatorenal. Deben descartarse los sujetos de edad, antiguos flebiticos y antiguos ictericos. Se será muy prudente con los asmáticos, tuberculosos y los portadores de una infección crónica cualquiera. Cuando la cura sea aplicada a sujetos frágiles, es una buena medida asociar, de entrada, a título preventivo, los correctores útiles: antibióticos o anticoagulantes por ejemplo.

Las drogas utilizadas son muy variadas. Los barbitúricos y los neurolepticos constituyen la base de todas las curas. Unas veces se preferirán los barbitúricos ligeros del tipo amobarbital (0,6 a 0,8 g cada 24 horas); otras los barbitúricos "prolongados", de los que el Gardenal (0,5 a 1 g) y el Veronal (0,4 a 0,8 g) son los mejores. Los neurolepticos generalmente se asocian a los barbitúricos, a dosis medias (100 a 150 mg de clorpromacina, por ejemplo). Ciertos autores hacen preparar sellos de fórmulas diversas (E. Bérard), que les permiten disminuir las dosis sin que el enfermo se dé cuenta. Los opiáceos pueden ser adicionados a las otras drogas hipnóticas en el caso de que el enfermo esté angustiado, lo cual ocurre con frecuencia. Pueden adjuntarse otros hipnóticos. En toda cura de sueño es necesaria una preparación psicosocial (Le Guillant, Monnerot), la cual no solamente deberá ser aceptada por el enfermo, a quien se le darán las explicaciones pertinentes, sino que hay que esforzarse en no comenzar la cura más que en un momento táctico favorable.

Drogas y dosis utilizadas.

2.º Desarrollo de la cura tipo. En la cura media e individual tomada por tipo, el sujeto, durante los 3 o 4 primeros días, duerme abundantemente (de 16 a 20 horas), con despertares agradables y francos. Es la fase de tranquilidad o de *gratificación*, en la cual el enfermo experimenta el relajamiento apaciguador de sus luchas y defensas.

Conducción de la cura tipo.

A esta fase (que puede bastar en algunos enfermos) sucede otra de sueño más profundo. Es la fase de onirismo, más o menos accesible al observador. A veces, esta fase termina con algunos días penosos, de pesadillas y semiconfusión (Ey, Sivadon, Bérard). Debe estarse preparado para confortar al enfermo mediante la presencia y la palabra, sin pretender entrar en sus dramas oníricos.

Es necesario esforzarse en terminar la cura por una nueva relajación, obtenida generalmente por una franca disminución de las dosis del hipnótico, el uso de opiáceos e intervenciones tranquilizantes.

3.º Variantes y asociaciones. Pueden asociarse a la cura de sueño numerosos procedimientos terapéuticos. Así, en las llamadas afecciones psicósomáticas, está particularmente indicado proseguir o emprender durante la cura los *tratamientos*

Variantes.

somáticos necesarios. El *electroshock* puede ser asociado bajo reserva de un buen estado general y de un control E. C. G.

La asociación de *antidepresivos* a la cura de sueño constituye un medio muy útil de luchar contra la melancolía de forma ansiosa, en las cuales el enfermo está a menudo agitado y sumido en el riesgo de suicidio.

4.º Accidentes y complicaciones. No citaremos más que los accidentes serios que exigen el cese de la cura. Éstos son, principalmente, los accidentes *respiratorios*: excepcionales en las curas modernas, eran el escollo de las narcosis prolongadas del tipo Klaesi. Se observan a veces accidentes *hepatobiliares*; las ictericias de las curas de sueño, como las de la clorpromacina, resultan de una compleja patogenia, en la que el espasmo del esfínter de Oddi parece desempeñar un papel preponderante —de aquí la prescripción sistemática de colagogos durante las curas—. A veces, se asiste a *brotos de infección* (infecciones urinarias, cutáneas o subcutáneas, intestinales, etc.). Las complicaciones cardiovasculares merecen una particular atención (colapso tensional, espasmos vasculares cerebrales). Sin embargo, son los trastornos de la coagulabilidad (trombosis, flebitis, infartos) los que han sido destacados como especialmente peligrosos, aunque relativamente raros. Estas complicaciones justifican la vigilancia cotidiana del sistema cardiovascular y de la piel, así como la eliminación de los sujetos con antecedentes vasculares. Si algunos de estos sujetos, sospechosos de tales complicaciones, son propuestos para una cura, es necesario exigir un examen cardiovascular cuidadoso y considerar la utilización preventiva de los anti-coagulantes.

Accidentes
y complica-
ciones.

5.º Indicaciones y resultados. La mayor indicación está constituida por los *estados de angustia*. Se trate de la neurosis de angustia clásica o de estados emocionales sobreagudos (tipo neurosis de guerra), o también de los brotes de angustia en los neuróticos o en los psicósomáticos, la cura de sueño constituye la terapéutica de elección.

Indicaciones
y resultados.

La abstinencia en la *toxicomanía* justifica a menudo el recurso a la técnica de Klaesi (narcosis profunda, continua y breve).

Los otros síndromes psiquiátricos constituyen indicaciones más raras: en la *esquizofrenia*, ciertos autores (Racamier) estiman que ella permite, mejor que otros tratamientos, la liquidación de los episodios catatónicos. En las *depresiones melancólicas*, constituyen a veces un auxiliar precioso. En ciertas *psicosis delirantes agudas* que reaccionan favorablemente, la cura de sueño permite sobre todo instituir una psicoterapia catártica.

La utilización de la cura de sueño en los *síndromes psicósomáticos* ha justificado interesantes publicaciones: úlceras gastroduodenales, hipertensión arterial, asma, dermatosis, algias psicósomáticas, etc.

Acción
psicofisiológica
de la cura
de sueño.

6.º Interpretación psicofisiológica de la cura de sueño. La cura de sueño realiza el prototipo mismo de una terapéutica psicósomática, en la que es difícil dissociar el factor psicoterápico y el factor fisioterápico. Se ha insistido sobre el *efecto catártico* (reviviscencia de los traumatismos psíquicos reprimidos, acción análoga a la de las pesadillas y los sueños en el normal) y sobre el efecto cerebral (acción diencefálica), ruptura del circuito nocivo entre los "stress" y las reacciones que engendran, y ruptura de las conexiones corticosubcorticales (escuela de Pavlov), o también sobre el efecto psiosocial (el sueño procura una seguridad extraída de una especie de consigna o permiso de regresar). En efecto, es una terapéutica caracterizada por la regresión a las capas profundas y arcaicas de existencia, en las que los

sueños, las relaciones infantiles y las satisfacciones libidinales primitivas son vividas y pueden ser objeto de una psicoterapia análoga a la del "narcoanálisis". La cura de sueño es efectivamente a la vez una puesta en reposo de la actividad nerviosa superior y una "válvula de seguridad" para la tensión conflictiva inconsciente.

BIBLIOGRAFÍA

- ANGEL (J. M.). — *La thérapeutique par le sommeil*. Masson, ed., Paris, 1953.
 BRISSET (Ch.). — Réflexions sur la cure de sommeil et les thérapeutiques voisines. *Évolution psychiat.*, 1957, II, 241-271.
 BRISSET (Ch.), DURAND (Ch.) y GACHKEL (V.). — La cure de sommeil. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1955, 37840, A-10(2-1955), 9 págs.
 FAURE (H.). — *La cure de sommeil comme psychothérapie de groupe*. 1 Vol., Masson ed., Paris, 1958.
Colloque de l'Hôpital Rothschild sur la cure de sommeil. Mars 1954, Masson ed., Paris, 1954, 238 pág.

LAS TERAPÉUTICAS DE SHOCK

Ha podido decirse que los tratamientos por shocks —con todo lo que esta palabra encierra de general, impreciso y sobre todo de desagradable— son tradicionales en psiquiatría (C. Buvat-Pochon, 1939). Basta con acordarse de los shocks físicos o morales tradicionalmente empleados a todo lo largo de la historia y de la prehistoria de la medicina mental. Es de notar que se había observado siempre que estas sacudidas orgánicas y emotivas —las "crisis" en el sentido hipocrático del término— eran susceptibles de devolver el equilibrio a ciertos enfermos. A pesar de que algunos autores y ciertas campañas de prensa han desacreditado las técnicas de shock, siguen conservando algunas indicaciones en la actualidad.

Terapéutica provocando "crisis" saludables (fiebre, convulsiones, coma, etc.)

Por una intuición algo semejante, en 1917, Wagner von Jauregg propone la *malarioterapia*, método de shocks por la fiebre, que abre de hecho la era de los tratamientos biológicos en psiquiatría, transformando radicalmente el pronóstico de una demencia frecuente e incurable hasta entonces: la parálisis general.

Por otra parte, en medicina general la noción de shock fue objeto, hacia la misma época, de numerosos trabajos, especialmente los de F. Widal y su escuela sobre la coloidoclasia, de donde salieron a la vez hipótesis explicativas más satisfactorias sobre el mecanismo de los shocks y de los nuevos "métodos de shock" utilizados primeramente en patología general. No es necesario insistir demasiado sobre el papel de agente de unión con la patología general, que han asumido los métodos de shock en psiquiatría a medida que dejaban de ser puramente empíricos. Así éstos han permitido a J. Delay (1952) sugerir la interpretación de su acción neurofisiológica en conformidad con las teorías de Reilly y de Selye.

A partir de la malarioterapia, han aparecido muchos otros métodos de shock. Dos de ellos deben citarse inmediatamente: los shocks por la *insulina* (Sakel, 1932) y los *shocks eléctricos* (Cerletti y Bini, 1938). Puede decirse que cada una de estas fechas ha significado un giro decisivo en la terapéutica psiquiátrica. Después de veinte años, a pesar de la multiplicación de métodos análogos, ningún método de shock ha podido suplantarles seriamente. Sus indicaciones, más limitadas actualmente, se han precisado y su técnica se ha completado mediante la asociación con los nuevos quimioterápicos.

A.—SHOCKS HIPOGLUCÉMICOS: INSULINOTERAPIA O CURA DE SAKEL

Manfred
Sakel (1932).

Los shocks provocados por comas hipoglucémicos consecutivos a la inyección de insulina han sido objeto de una rigurosa técnica, puesta a punto en Viena por Manfred Sakel en 1932. Desde entonces, el método se propagó rápidamente por el mundo entero y constituyó durante casi 30 años la terapéutica de elección de los estados esquizofrénicos. Actualmente ha sido remplazada prácticamente por las curas neurolépticas, por lo que ya no se emplea. Por la organización técnica que exige, y la formación e importancia numérica del equipo cuidador que requiere, ha contribuido mucho a la evolución técnica de los hospitales y de las casas de salud psiquiátricas.

I.—LA CURA DE SAKEL

Ya que esta técnica es muy rara en la actualidad sin decepcionar su puesta en práctica, remitimos al lector a las ediciones precedentes de este tratado en las que realizamos una precisa descripción de los detalles técnicos de la cura de Sakel. Aquí nos limitaremos a resumir algunos aspectos esenciales de esta terapéutica.

El principio de la cura estriba en provocar con la administración de insulina un coma hipoglucémico de una duración media de 1 hora; este coma, estrechamente controlado, es interrumpido mediante la administración de glucosa.

La dosis de insulina necesaria y suficiente para conseguir el coma sólo puede ser determinada mediante tanteo; se comienza por una inyección de 10 a 20 unidades y se van añadiendo 10 unidades cada día observando el efecto del shock provocado, que al principio es un *shock húmedo* y después un coma. El coma insulínico deseable se obtiene con dosis muy variables que oscilan entre 60 y 120 unidades. El promedio de shocks necesarios para el tratamiento es de 50 a 60 según la mayoría de autores, lo que determina una duración del tratamiento de unos 3 meses como promedio.

Tras un coma de una hora se pasa a la administración de azúcar, que puede realizarse mediante la utilización de una sonda nasal o por vía intravenosa; puede hacerse también (Schulman y Greben, 1957) inyectando por vía intramuscular 1 mg de glucagón, hormona hiperglucemiante de estructura polipeptídica secretada por las células alfa de los islotes de Langerhans del páncreas; con esta sustancia se consigue un despertar más tranquilo y más progresivo.

En una cura realizada en condiciones correctas y bajo un control médico estricto los accidentes son bastante raros, no obstante, se han constatado algunos accidentes mortales, siendo el porcentaje total de mortalidad inferior al 1%, según M. Porot (1955), que estudió las estadísticas de numerosos autores.

Indicación.

Indicaciones. La principal indicación de la cura de Sakel es la *esquizofrenia incipiens* desde los primeros meses de evolución, aunque es sabido la dificultad de establecer un diagnóstico firme al principio de la esquizofrenia; también puede emprenderse la cura de Sakel en la *confusión mental* prolongada, no curada por su tratamiento habitual. Lo está, asimismo, en un estado depresivo más o menos atípico que se prolonga en un sujeto joven. Ciertos delirios crónicos son igualmente tributarios de dicha indicación. Hemos ya indicado, a propósito de cada una de estas afecciones, lo esencial de este asunto.

De todas formas, la indicación de la cura se plantea únicamente para enfermos graves con los que han fracasado las otras formas de tratamiento, especialmente

con fármacos psicotropos. En cualquier caso, los que utilizan todavía esta técnica están de acuerdo en que el número de comas sea pequeño y los comas de corta duración.

Contraindicaciones. De una manera general, las *afecciones cardiovasculares* (afecciones valvulares, sobre todo aórticas, coronarias, miocarditis, hipertensión arterial, arteriosclerosis) son contraindicaciones absolutas. Asimismo la *diabetes azucarada*, los *hipertroidismos* y los *estados febriles*. La *tuberculosis pulmonar* constituye también una contraindicación en razón de los brotes evolutivos que la insulina puede favorecer en bacilares antiguos o latentes. Sin embargo, esta contraindicación no es absoluta, si se puede establecer una buena "protección fisiológica" (M. Porot y A. Cohen-Tenoudji, 1955). Puede decirse lo mismo de las insuficiencias hepáticas y renales que pueden, tras un examen preciso, permitir la insulino-terapia después de un tratamiento previo y con tratamiento de protección asociado. Desde que se puso en práctica esta técnica, todos los autores subrayaron la importancia del ambiente psicoterápico en el que debía llevarse a cabo, ya que en el transcurso del shock hipoglucémico tiene lugar primero una disolución de la actividad psíquica y después su reconstrucción; es preciso saber aprovechar la etapa de la regresión afectiva producida por la cura para restablecer una relación terapéutica con estos enfermos con conducta autística. En las horas que no correspondan a las sesiones de shock hipoglucémico los enfermos deben beneficiarse de actividades colectivas que faciliten la aproximación y el diálogo con los terapeutas y el grupo terapéutico de enfermos.

Contraindicación.

II. — INSULINA A DOSIS DÉBIL O INSULINOTERAPIA EN "SHOCKS HÚMEDOS"

En esta forma de insulino-terapia no se busca el coma. Hay numerosas técnicas; indiquemos una de las más corrientes. Se inyectan 20 unidades de insulina por vía intramuscular y se aumentan las dosis diariamente hasta que el enfermo presente una abundante sudoración, lo que se denomina *shock húmedo*, obtenida alrededor de las 70 u 80 unidades aproximadamente. Se deja llegar al enfermo hasta el torpor. Cuando presenta la tendencia a dormirse, se le despierta y se le invita a beber té azucarado aromatizado. La ventaja del método es que permite el tratamiento simultáneo de 10 a 20 enfermos, o bien que pueden beneficiarse de él los pacientes en los que ciertas contraindicaciones exigen una especial prudencia. Bien entendido que la psicoterapia individual asociada o, mejor, la psicoterapia de grupo debe ser particularmente intensa. Esta *insulino-terapia modificada* ha sido preconizada por Sargant y Craske (1941) en el tratamiento de las neurosis de guerra. Por otra parte, la angustia es también una indicación del shock húmedo.

La "pequeña insulina" o "shocks húmedos".

III. — RESULTADOS GLOBALES

No mencionaremos más que los resultados concernientes a las esquizofrenias, puesto que son los más interesantes.

Bleuler (1941), en 89 enfermos seguidos durante 4 años, encuentra un 25% de remisiones después de transcurrido este plazo; algunos, por otra parte, entre tanto han sufrido una franca recaída (acceso agudo). En conjunto las recaídas son, para este autor, tan numerosas con tratamiento como sin él.

Para Gottlieb y Huston (1943), la frecuencia de las remisiones espontáneas y

terapéuticas es idéntica en 66 esquizofrénicos insulinizados y 132 enfermos de control.

Gralnick (1945), en 554 casos con 7 años de observación, anota una recaída con rehospitalización en el 50% a la vuelta de 4 años y del 73% después de 6 años. Estos porcentajes no se aplican más que a los enfermos considerados como mejorados después de su tratamiento.

Polonio (1950), reuniendo 511 enfermos tratados con insulina y 216 no tratados, seguidos durante 5 a 14 años, encuentra:

- 23% de remisiones totales contra 15,8% en los no tratados,
- 21,8% de remisiones sociales contra 11,1% en los no tratados,
- 19,6% de déficit social contra 18% en los no tratados,
- 35,6% no modificados contra 55,1% en los no tratados.

H. Hoff y O. H. Arnold (1958) aseguran que el 81% de sus casos de esquizofrenias confirmadas han podido ser considerados como curados después de 5 años, gracias a esta terapéutica.

Felipa-Regas, Bogros y Chanoit (*Ann. Méd. Psych.*, 1968, 2, 5, 647-664) llegan a la conclusión de que los resultados a largo plazo apoyan la indicación referente en las formas en las que predomina la hebefrenia, y que los resultados obtenidos en comparación con los conseguidos por los neurolépticos, ponen de manifiesto la extraordinaria importancia del contexto psicoterápico.

Podríamos exponer aún muchas otras estadísticas válidas; pero no por ello obtendríamos conclusiones más precisas, antes al contrario. Como dice Max Muller (1954), a quien debemos el trabajo posiblemente más profundo y más completo sobre este problema, la experiencia de los clínicos serios que han observado muchos casos tratados y no tratados es una segura garantía de la eficacia así como de las indicaciones del método. Para esquematizar esta experiencia con un fin didáctico, puede decirse que el 20 o el 25% de los esquizofrénicos, que han podido abandonar el hospital después de una cura de Sakel, tienen la posibilidad de mantenerse en buena remisión después de varios años (Rondepierre, 1957; Cossa, 1958, etc.). En la actualidad, la insulinoterapia se practica cada vez con menos frecuencia, tal como ya hemos señalado. Cada vez son menos numerosos los servicios dotados de un personal de enfermería con experiencia de su técnica, y las generaciones de psiquiatras jóvenes no han sido formadas sobre este método y prácticamente lo ignoran. Las publicaciones referentes a la cura de Sakel se han hecho rarisimas; citamos no obstante la obra de Rinkel (1966) en la que se incluyen 15 artículos seguidos de discusiones dedicados al tratamiento por el coma insulínico por autores de diferentes países (Ehrhardt de Marburgo, Lukomsky de Moscú, Dunlop de Massachusets, Remy de Suiza, Cammer de Nueva York, Bennett de Indianápolis, Laboucaire y Pichot en Francia, etc.); todos estos autores concluyen que la insulinoterapia conserva ciertas indicaciones en asociación con la farmacoterapia, fundamentalmente cuando la farmacoterapia sola únicamente consigue remisiones breves y poco satisfactorias de una evolución esquizofrénica.

B. — ELECTROSHOCK (SISMOTERAPIA-ELECTROPLEXIA)

Ante los resultados obtenidos por los shocks cardiazólicos, 1936 por Von Meduna, Cerletti buscó obtener ataques epilépticos con la ayuda de otro estímulo epiléptógeno menos penoso para el enfermo; eligió la electricidad y en 1938 practicó

Electroshock
(*Cerletti,*
1938).

con Bini el primer electroshock en el hombre. Rápido este método se hizo el más práctico y asimismo el más corriente. Pero también, rápidamente, ha llegado a ser a menudo una especie de panacea automática que dispensa de todo análisis o de toda investigación etiológica.

I.—LOS DIFERENTES APARATOS

Los numerosos aparatos que han sido construidos van dirigidos a suministrar una cantidad de electricidad (intensidad, voltaje y tiempo de paso) lo más próxima posible al mínimo eficaz necesario para el desencadenamiento de la crisis. La mayor parte de los aparatos se esfuerzan especialmente en medir la resistencia del cráneo que absorbe hasta un 90 o 95% del voltaje. Pero de hecho ninguno llega a determinar con precisión la corriente que pasa por el cerebro mismo.

Aparatos.

Los aparatos más corrientemente utilizados en Francia son el de Lapipe y Rondépierre (sismothère), que hacen pasar una corriente alterna sinusoidal de 50 periodos a 110 V durante 1/10 a 1 segundo (la intensidad puede variar de 0 a 250 mA), y el de Delmas-Marsalet, que utiliza una *corriente ondulada* de 200 V (obtenida a partir de corriente alterna del sector, gracias a un transformador y a lámparas rectificadoras) y de una intensidad de 50 a 250 mA, durante medio segundo por término medio.

II.—INDICACIONES

Actualmente, las indicaciones del electroshock se han concretado. Se limitan a los *estados depresivos*, a las *bouffées délirantes*, excepcionalmente a los *estados maniacos* y (en combinación con la insulino-terapia) a las *esquizofrenias* y a los *délicos crónicos* en sus fases procesuales activas, y solamente cuando todos estos estados no responden a la quimioterapia o en caso de urgencia (riesgo de suicidio en los melancólicos).

III.—CONTRAINDICACIONES

El aneurisma aórtico y la insuficiencia coronaria son contraindicaciones absolutas. Los signos de hipertensión intracraneana y de tumores cerebrales son, naturalmente, también contraindicaciones absolutas. La hipertensión arterial y las otras afecciones cardíacas deben ser seriamente discutidas, dado que no constituyen siempre contraindicaciones. Igualmente, la existencia de ictus en los antecedentes no son más que una contraindicación relativa y de apreciación a menudo delicada. Igual lo es la edad, el embarazo y la tuberculosis.

Contraindicaciones.

De hecho, el electroshock reducido a una serie normal de 4 a 8 sesiones (habitualmente consideradas como suficientes) es un método poco peligroso y bien soportado.

Recordemos finalmente que las fragilidades óseas pueden ser "protegidas" eficazmente mediante la curarización.

IV.—TÉCNICA

1.º Preparación del enfermo. El paciente debe estar en ayunas para evitar náuseas y vómitos después de la sesión; debe haber orinado y retirado previamente

Manual operatorio.

sus prótesis dentales. Actualmente los electroshocks se practican bajo anestesia breve realizada por vía intravenosa con el fin de evitar al enfermo la ansiedad de los preparativos del electroshock con curarización. Más adelante expondremos con más detalle estas premedicaciones profilácticas.

El shock.

2.º **El shock.** Los dos electrodos, impregnados de agua salada y bien exprimidos, se colocan en las dos regiones frontoparietales recubiertas de compresas. A continuación, se administra la corriente de un modo siempre simple pero propio de cada aparato. El *shock convulsivo eléctrico* se desarrolla según las fases *tónica, clónica, comatosa y de despertar* de toda convulsión, pero precedidas de una *fase de espasmo eléctrico* y de una *fase de latencia*.

La *fase de espasmo eléctrico* ocupa todo el tiempo de paso de la corriente (algunas décimas de segundo). Si la cantidad de corriente que alcanza al cerebro es suficiente, la pérdida de conciencia es inmediata y el enfermo se pone rígido mediante un espasmo generalizado (tronco en opistótonos).

La *fase de latencia* comienza en el momento que se corta la corriente, el enfermo cae sobre el plano de la cama y queda inerte durante algunos segundos a un minuto.

La *fase tónica* puede iniciarse con un grito.

La *fase clónica* no tiene nada de característico.

La *fase comatosa* es más o menos larga y se continúa insensiblemente por una fase de sueño. Si el enfermo se encuentra en un ambiente de calma, el despertar espontáneo sobreviene después de un período variable de algunos minutos a una media hora. El retorno de la conciencia es generalmente inmediato a la reapertura de los ojos.

Bastante raramente el despertar está precedido de una fase crepuscular con agitación que puede ser excepcionalmente muy intensa.

3.º **La ausencia y la crisis abortada.** La crisis que acabamos de describir puede ser incompleta. Si, después del espasmo eléctrico, el enfermo, habiendo perdido el conocimiento, no presenta convulsión, es la ausencia; si, después del espasmo eléctrico, el enfermo queda aturdido y experimenta una angustia muy penosa, es la *crisis abortada*, debida a una insuficiente cantidad de electricidad.

El postelectroshock.

Psicopatología del postelectroshock. Es el estudio del comportamiento y de la actividad psíquica de los enfermos después que han sufrido el electroshock ha sido objeto de numerosos estudios. Ciertos médicos (especialmente el doctor Bersot, 1942; Th. Salm 1950) han publicado sus autoobservaciones. Citemos también los trabajos de Hemphill (1940), de Loewenbach y Stainbrook (1942), de Power (1945) y Dreszer (1950), que han intentado reconstruir el desarrollo de las experiencias psíquicas en la fase de reconstrucción que sigue a la fase de disolución de la conciencia. Delmas-Marsalet, L. H. Cohen (1929), Lunn y Trolle (1949), K. W. Wilcox (1956) han estudiado de manera especial los fenómenos de desorientación y de reorientación. Pero sobre todo son los trastornos de la memoria, la extensión y evolución de la amnesia, su valor terapéutico, su mecanismo psicofisiológico, los que han dado lugar a los estudios más profundos (Delay, 1943; Mayer-Gross, 1943; Janis, 1950; Holland, etc.). La escuela italiana se ha interesado especialmente en estos fenómenos, desde los primeros trabajos de Cerletti (Catalano-Nobili, 1950; Bazzi y Semerari, 1950).

R. Ebtinger (*Tesis de Strasburgo*, 1958) ha publicado recientemente el trabajo más completo y más interesante sobre este punto. Distingue, en el síndrome psicopatológico del postelectroshock, tres fases: una de actividad automática muy breve, una fase de depresión y una fase de carácter confusional o de tipo Korsakoff. En esta fase de reconstrucción de la conciencia es donde parecen elaborarse, o en todo caso pueden ya anunciarse, los efectos bienhechores del electroshock, y especialmente su acción de "contradelirio".

V.—ACCIDENTES

1.º En la actualidad son muy raros. Existían en primer lugar los denominados *accidentes "mecánicos"* que van desde las *agujetas* y la *mordedura de los labios o la lengua a las fracturas*; son los más importantes, pasando por las *luxaciones*. Complicaciones.

Las luxaciones más frecuentes son las del *maxilar inferior* (2 a 5%) y del *hombro* (menos del 1%).

Las *fracturas* más observadas son las del *raquis* (aplastamiento vertebral a nivel de la *charnela dorsolumbar*); son probablemente las más frecuentes, pero su pronóstico es felizmente en la mayoría de los casos favorable; las del *húmero* (cuello anatómico o cuello quirúrgico), y mucho más raramente, las de la *cavidad cotiloidea*. Más adelante, veremos el medio de prevenir en forma radical estos accidentes mecánicos mediante la curarización.

2.º A continuación vienen los *accidentes cardiovasculares*. Pueden ser benignos (arritmia transitoria) o bien mucho más graves aunque más raros (síncopes cardíacos, fibrilación auricular). Una inyección de 1/2 mg de atropina 20 minutos antes del electroshock puede prevenir estos accidentes, que parecen producirse por un mecanismo de hipertonia vagal.

3.º Se han citado otras muchas complicaciones: *absceso de pulmón, reactivación de una tuberculosis pulmonar, complicaciones endocrinas, etc.* Mencionemos especialmente la aparición de *crisis de epilepsia* ulteriores, complicaciones que no parecen surgir más que después de muy largas series de electroshocks.

VI.—PREMEDICACIONES PROFILÁCTICAS

Tienen por objeto evitar o atenuar los inconvenientes y los riesgos del electroshock.

1.º *Narcosis y subnarcosis*. El electroshock bajo narcosis tiene por objeto aliviar la angustia del enfermo. Una simple inyección intravenosa lenta de *Narcovenol* o *Pentothal* (0,5) permite obtener una narcosis liminal o completa, pero muy breve, en el curso de la cual se administra el shock. De esta forma también queda prevenida la eventual agitación postelectroshock. Es prudente hacer preceder en 20 minutos la inyección del barbitúrico por una inyección subcutánea de 1 mg de atropina, o bien mezclar 1/2 mg de atropina al barbitúrico soluble. Sin embargo, es necesario saber que la apnea del shock es siempre más dramática después de esta narcosis. Por lo tanto es indispensable tener a mano los aparatos necesarios para instituir la oxigenoterapia. Medios profilácticos.
—Narcosis.

2.º *Curarización*. Esta premedicación tiene por objeto prevenir las complicaciones mecánicas (fracturas y luxaciones). Pero la insuficiencia hepática y las carencias que disminuyen la colinesterasa son siempre una contraindicación. Hemos ya indicado (pág. 982) que se emplean a este efecto los leptocurares (*Célocurine*, 45 mg; *Brévatonal*, 4 a 6 mg, etc.)¹¹. Inyectados por vía intravenosa, estos curarizantes fugaces determinan en 30 segundos aproximadamente un relajamiento muscular suficiente. Se administra entonces el shock. A menudo la apnea es impresionante y exige la respiración controlada, pero no es preciso jamás inyectar neostigmina. —Curarización.

¹¹ Mioflex.- N. del T.

El shock, bajo curare, es muy atenuado; la fase clónica se manifiesta por algunas tremulaciones a nivel de la cara y de la extremidad de los miembros.

3.º Asociación narcosis-curarización. La mezcla barbitúrico-leptocurare puede hacerse en la misma jeringuilla, pero inyectada al momento. Es más frecuente preparar dos jeringuillas, a fin de que se inyecte lo menos posible de barbitúrico y poder calcular mejor la dosis de curarizante. En razón de los peligros respiratorios de esta práctica, no debe ser emprendida más que por un médico ejercitado en las técnicas de la reanimación.

4.º Premedicaciones diversas. No insistiremos en las premedicaciones, que pueden estar indicadas según el estado físico del enfermo: tonicocardiaca, quinidina, clorpromazina, barbitúricos. Después del electroshock y con el fin de permitir un despertar sin angustia, algunos practican una inyección de un opiáceo.

VII.—EL ELECTROSHOCK UNILATERAL

Una técnica más reciente es la aplicación del electroshock en un solo lado de la cabeza (Lancaster, Steinert y Frost, 1957) correspondiente al hemisferio no dominante (o sea, el derecho en los diestros y el izquierdo en los zurdos). Con ello se obtiene la desaparición o la atenuación de las alteraciones de la memoria que acompañan a las series de electroshocks administrados según la técnica bilateral clásica. Los electrodos se sitúan en el lado elegido, uno debajo del otro, el primero un poco por debajo de una línea horizontal que uniera el orificio externo del conducto auditivo con el ángulo externo de la órbita, y el segundo electrodo algunos centímetros más arriba. Es muy importante asegurar un contacto perfecto de los electrodos con el cuero cabelludo, utilizando a tal fin un gel conductor análogo al de los registros electroencefalográficos, tras haber desengrasado cuidadosamente la zona de aplicación con éter.

BIBLIOGRAFÍA

- BENOIT (P.) y KLEIN (J. P.). — L'électrochoc en 1970. *Rev. Prat.*, 1970, **20**, 12, 1855-1867.
 DELAY (J.). — Chocs et réactions d'alarme. *Ann. méd. psych.*, 1952, **II**, 93-108.
 MAZNE (J.). — L'électrochoc en 1974 à propos d'une enquête effectuée auprès de 200 psychiatres. *Thèse, Clermont-Ferrand*, 1974.
 RANCUREL (G.). — L'électrochoc unilatéral. *Concours méd.*, 1970, 14, **III**, 2464-2467.
 TOMASELLI-MARZANO (S.) y NICASTRO (F.). — Confronto dell'elettroshock unilaterale, eseguito sull'emisfero non dominante, con l'elettroshock bilaterale (esk standard). Analisi delle principali voci bibliografiche. *Revista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, 1976, vol. C, fasc. 1 (220-237).

C.—OTROS MÉTODOS DE SHOCK

Muchas otras técnicas de shock han sido propuestas y empleadas. Solamente las mencionaremos por su interés histórico ya que no son utilizadas en la actualidad.

Los *shocks convulsivantes por inyección intravenosa de cardiazol*, como hemos señalado anteriormente, fueron preconizados por Von Meduna en 1936; este autor que primero intentó utilizar (1932) el aceite de alcanfor (del que el cardiazol o metrazol es un sucedáneo), propuso su método para el tratamiento de la esquizofrenia.

La práctica de los *shocks piretotéricos* mediante inyecciones de sustancias medicamentosas o de vacunas ha caído en desuso, lo mismo la *malariaoterapia* que fue una terapéutica clásica de la parálisis general.

Los shocks por inyección de *bromuro de acetilcolina* fueron propuestos en 1937 por Fiamberti.

Los *shocks amfetamínicos*, preconizados en 1941 por Reznikoff, han sido bien estudiados, entre nosotros, por Delay y cols.

Los *shocks por anoxia* se obtienen generalmente por el método de von Meduna (1946) con una mezcla de CO₂ (30%)-O₂ (70%). Este tratamiento o carbonarrosis precisa de 20 a 150 sesiones.

Los shocks por inhalación de Indoklon se emplearon sobre todo en los Estados Unidos.

TERAPÉUTICAS QUIRÚRGICAS O PSICOCIRUGÍA

La psicocirugía es una terapéutica a la cual la mayor parte de los psiquiatras, con razón o sin ella, recurrieron solamente después del fallo de todos los demás tratamientos. Una exigencia tan rigurosa deja inmediatamente entrever a la vez los riesgos serios de este método y su posible eficacia, brillante en algunos casos, hasta entonces desesperados.

Grandeza y decadencia excesiva de esta terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

- FREEMAN (W.). — Frontal Lobotomy in early schizophrenia: Long follow-up in 415 cases. *Brit. J. Psychiat.*, 1971, **119**, 621-624.
- JAUBERT (A.). — L'excision de la pierre de folie. *Aurement*, 1975-1976, 4, 22-67.
- LABOUCARIÉ (J.). — Le problème actuel de la leucotomie préfrontale d'après une expérience thérapeutique de vingt ans (1949-1969). *Rev. Méd. Toulouse*, 1971, 7, 3, 186-201.
- LAZORTHES (G.), GAYRAL (L.) y ANDUZE-ACHER (H.). — Bilan de quinze années de psychochirurgie. 1954-1969. *Rev. Méd., Toulouse*, 1971, 7, 3, 177-186.
- LINFORD REES (W.). — The value and limitations of psycho-surgery in the treatment of psychiatric illness. *Psychiat. Neurol. Neurochir.*, 1973, 76, 5, 323-334.
- TALAIRACH (J.) y MOREL (P.). — Psychochirurgie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1963, III, 37 830, A-10.
- TAN (E.), MARKS (I. M.) y MARSET (P.). — Bimedial leucotomy in obsessive-compulsive neurosis: a controlled serial enquiry. *Brit. J. Psychiatr.*, 1971, 118, 155-164.
- VAN PRAAG (H. M.). — Judgement and prejudgement of psycho-surgery. *Psychiat. Neurol. Neurochir.*, 1973, 76, 5, 319-321.

TRATAMIENTOS POR AGENTES FÍSICOS

(HIDROTERAPIA, CLIMATOTERAPIA, ELECTROTERAPIA, REEDUCACIÓN PSICOMOTRIZ, ETC.)

El prodigioso desarrollo de las terapéuticas biológicas y psicológicas descritas anteriormente ha relegado un poco a segundo plano los numerosos tratamientos (la mayor parte ya antiguos) por los agentes físicos: agua, clima, electricidad, masaje, cultura física.

I.—HIDROTERAPIA Y CLIMATOTERAPIA

Hidroterapia.

Hidroterapia. Con un fin terapéutico utiliza los efectos provocados por la acción térmica y percutora del agua sobre la piel (duchas). En cuanto a la balneación prolongada, si bien empleada antaño en los asilos, felizmente ha desaparecido.

El efecto de la ducha está condicionado por la temperatura del agua, su presión, la localización de su aplicación, y fuerza del chorro regulada esencialmente por el dedo del técnico. Una ducha tibia a media presión es sedante, una ducha caliente o fría de corta duración a fuerte presión, es tónica y excitante. Pero en la práctica es necesario sobre todo tener en cuenta las reacciones propias de cada sujeto que no obedecen obligatoriamente a este esquema *estándar*; de aquí el interés de una hidroterapia aplicada por el mismo médico (Vidart, Dubois, etc.).

Las indicaciones de la hidroterapia son los *estados neuropáticos* con hiperemotividad, subsinsiedad, insomnio, irritabilidad, astenia, etc., y la *postura de los estados psicóticos*: accesos maniaco-depresivos, confusionales, etc., especialmente después de una cura de sueño o de Sakel.

Climatoterapia.

Climatología. La hidroterapia se utiliza especialmente en las estaciones termales, en las que muchos otros factores se añaden a los efectos de las duchas o los baños. Es oportuno recordar los favorables efectos generales de las curas hidroclimáticas en los neuropatas o los convalecientes de psicosis. La cural termal actúa no solamente por el reposo moral y físico, la interrupción de la actividad y de los problemas profesionales, sino también por el cambio de residencia. Evidentemente, estos elementos no actuarán plenamente más que si la estación está bien situada, bien equipada (alojamiento, dietética, distracciones) y permite una buena organización de la estancia. Por lo que se refiere a este punto, no es seguro que una estación especializada para "nerviosos" sea siempre la más indicada en razón de los intercambios, asaz numerosos y fáciles, entre los enfermos que sufren los mismos trastornos, que se producen en lugar del nuevo tipo de relaciones sociales deseables.

Estaciones hidroclimáticas.

Las condiciones *climáticas* son, sin embargo, preponderantes, es decir la temperatura, presión atmosférica y sobre todo sus variaciones, naturaleza y protección de los vientos, humedad atmosférica y frecuencia de los días de lluvia o niebla, calidad de la atmósfera (oxígeno, iodo, ozono, humos, etc.), luminosidad e insolación etcétera.

Las *principales estaciones hidroclimáticas*, especializadas en las neurosis y psico-neurosis, son: Divonne (Ain), Nérís-les-Bains (Allier), Saujon (Charente-Maritime). Estas estaciones tienen, entre otras, la ventaja de poseer especialistas calificados para proseguir la psicoterapia indispensable a todas las otras terapéuticas psiquiátricas eventualmente indicadas.

Es necesario citar, en razón de su efecto climatoterápico, Bagnères-de-Bigorre (Hautes-Pyrénées), Lamalou (Hérault), Saint-Didier (Vaucluse), etc. Para ciertos asténicos o sobrefatigados, puede recomendarse el clima sedante y tónico de los pre-Alpes franceses (Evian, Talloire, Aix-les-Bains).

BIBLIOGRAFÍA

VIDART (L.) y DUCROS (J.). — Cures thermales et climatiques en psychiatrie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1972, fasc. 37 812, A-10.

II. — FISIOKINESITERAPIA

Estos métodos (hidroterapia, masajes, vibroterapia, kinesiterapia, etc.), cuyo valor había consagrado el empirismo, han sido utilizados de nuevo por Sivadon y cols., quienes les han dado bases teóricas conectándolos así a las concepciones psicofisiológicas modernas (Sivadon y Gantheret, *La rééducation corporelle des fonctions mentales*, Les Éditions Sociales Françaises, 1965). Estos métodos se esfuerzan, por la tranquilización que proporcionan los cuidados relajantes, en reconstruir la relación adulta normal partiendo de los estadios regresivos de la relación preobjetal del psicótico. En estas técnicas se efectúa la transferencia no tanto sobre el terapeuta como sobre la situación terapéutica regresiva de la vivencia corporal, puesta en juego en la fisiokinesiterapia. Los métodos de reeducación corporal (educación física, hidroterapia, masajes, actividades deportivas, etc.) encuentran sus mejores indicaciones siempre que predomina un trastorno de la síntesis de la personalidad, es decir en los estados esquizofrénicos y las neurosis en general.

BIBLIOGRAFÍA

KAMMERER (Th.) y DURAND DE BOUSINGEN (R.). — Psychothérapies de relaxation. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1967, fasc. 37 820, B-10.

SIVADON (P.). — Psychothérapie et Kinésithérapie en psychiatrie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1971, fasc. 37 870, A-10.

III. — ELECTROTERAPIA

La electroterapia, es decir el empleo terapéutico de la corriente continua o galvánica, corrientes alternas de baja frecuencia o farádica, de mediana frecuencia o alta frecuencia (diatermia y ondas cortas), se utiliza en psiquiatría con vistas a los mismos efectos que en patología general (acción térmica, analgésica, revulsiva, trófica, antiespasmódica, etc.).

Electroterapia.

Otorgamos una mención aparte al empleo de la corriente eléctrica mediante la introducción electrolítica de los medicamentos en los centros nerviosos. Este método ha sido puesto por G. Bourguignon (1925), el cual le ha dado el nombre de *ionización transcerebral*. La más empleada en psiquiatría es la ionización cálcica. Consiste en embeber los electrodos atravesados por una corriente galvánica con una solución al 1% de cloruro cálcico en agua destilada. Tendría a la vez una acción sedante y eutrófica. Se la utiliza en los niños con retrasos psicomotores, en el adulto en las lesiones de origen vascular, hemiplejía, parkinsonismo y para ciertos autores (Baruk y

Ionización intracerebral.

cols., 1948) en el tratamiento de los estados depresivos de la psicastenia, de la hebefrenia y de la catatonía.

*Corriente
farádica.*

Asimismo debe reservarse una mención especial al empleo de la *corriente farádica* (de baja frecuencia) que, por la excitación neuromuscular y la "sensación farádica" más o menos intensa que provoca, en manos de un psicoterapeuta puede entrañar la rápida curación de los trastornos funcionales histéricos (torpedeamiento)¹².

Actinoterapia.

La *actinoterapia* (radiaciones *ultravioleta* y sobre todo *infrarrojas* asociadas a la diatermia) puede ser un apoyo no despreciable en el tratamiento a veces desesperante de muchos síntomas de la hipocondría.

Radioterapia.

Finalmente, señalemos que algunos autores (Guiraud) han preconizado la *radioterapia diencefálica* en los estados maniacos y esquizofrénicos.

SRM Cursos®

¹² Recordemos asimismo su utilización como terapia aversiva en el alcoholismo, homosexualidad y en la eliminación de síntomas o conductas indeseadas, en general en Terapéutica Conductista. — N. del T.

NOVENA PARTE

**PROBLEMAS JURÍDICOS
Y ADMINISTRATIVOS**

SRM Curso®

SRM Cursos®

CAPÍTULO PRIMERO

ORGANIZACIÓN DE LA SALUD MENTAL

I. LA DOTACIÓN PSIQUIÁTRICA

El enfermo mental, y ello es un aspecto esencial de su enfermedad siempre plantea en un momento dado de la evolución de su enfermedad, el problema de sus relaciones con el estatuto social.

El estatuto del internamiento (Ley de 1838) y el Asilo.

Durante mucho tiempo, el problema de su existencia ha sido confundido con la necesidad de tratarle y de proteger la sociedad mediante su internamiento (Ley de 1838). Pero desde hace 50 años, con la creación del Hospital Henry-Rousselle en el recinto mismo del Asilo (Sainte Anne) se impuso una profunda reforma de los establecimientos públicos, a saber: la creación de los servicios libres y la transformación de los Asilos en Hospitales Psiquiátricos.

El Hospital Psiquiátrico.

Este esbozo de liberación no pareció bastar¹, y a partir de 1960 (Circular del 15 de marzo) una política denominada de *sectorización* ha señalado la voluntad de llevar la asistencia fuera de los servicios hospitalarios, creando un *dispositivo asistencial, hospitalario y extrahospitalario* al mismo tiempo, y sin la distinción tradicional entre servicios de hombres y de mujeres.²

La política de sector de los Servicios Públicos.

El **sector psiquiátrico público** ha sido previsto para grupos de población de alrededor de 70.000 habitantes, y debe disponer de un equipo médico-psico-social suficientemente numeroso y móvil y de un equipamiento lo bastante completo y variado para hacer frente a todas las demandas que dicha población solicite del sector público de asistencia psiquiátrica.

Esta "sectorización" de los Servicios Públicos de Psiquiatría (cuyo prototipo más completo es el del distrito XIII de París) exige mucho tiempo y mucho dinero, pero su necesidad es tan evidente que no puede ponerse en duda en un momento en que en todos los países, la profilaxis, los tratamientos, los poscura, la reintegración social, la asistencia ambulatoria y los grupos

¹ Sobre estos problemas podrá consultarse el "Livre Blanc de la Psychiatrie française", preparado y editado por l'Évolution Psychiatrique (1965-1967), la colección de l'Information Psychiatrique (de 1955 a 1973); la obra de uno de nosotros (Ch BRISSET, *L'avenir de la Psychiatrie en France*, Payot, Paris, 1972); las dos revistas de los Psiquiatras en formación (*Perspectives Psychiatriques* y *Psychiatrie aujourd'hui*), las *Recherches de Psychiatria institucional*; la reciente revista *Psychiatries*, órgano de los Psiquiatras privados, y P. BERNARD, *Le secteur* (artículo que recuerda la noción de sector y todas las referencias de los textos administrativos que se refieren al sector). *Vie sociale et Traitements*, 19, 95, 1973, 1-6. Agradecemos vivamente al Dr. J. Demay que ha aceptado ayudarnos en la actualización de las partes administrativas de este capítulo.

² Para la Psiquiatría infanto-juvenil se han previsto sectores especializados en general uno por cada tres sectores de adultos.

terapéuticos psiquiátricos introducen sus ramificaciones en la comunidad (*Community Psychiatry*).

Las ventajas de esta política de sector son evidentes, ya que permite prevenir, curar y readaptar a los enfermos mentales fuera del centro hospitalario, que viene a representar tan sólo una fase contingente con la institución psiquiátrica pública.

Los inconvenientes y las dificultades son también considerables: multiplicación del personal, adecuación de locales, lotes de población, problemas de presupuestos irreductibles y exclusivamente para financiación por los precios de jornada de hospitalización, relaciones litigiosas en ocasiones con el sector privado y con los centros universitarios como, asimismo, la inclinación hacia una liberación excesiva de todo tipo de organización hospitalaria, creándose con ello necesariamente, de nuevo, un "lugar maldito" de segregación, etc. (Servicio de enfermos "difíciles" o "peligrosos").

No obstante, poco a poco, los "sectores" se organizan y se multiplican por todas partes, a pesar de todas estas dificultades administrativas, profesionales e incluso políticas.

El espíritu de reforma que "anima" la Psiquiatría francesa desde hace 30 años, ha llegado a inspirar incluso, desde 1955, la negación de la Ley del año 1838 (X. Abély, L. Bonnafé, G. Daumézon, H. Ey, H. Mignot, P. Sivarón); pero, como es lógico, dicha Ley no puede ser profundamente revisada y mucho menos abrogada, más que en la medida en que el cuerpo médico está presto para asumir su *responsabilidad* y su *preocupación para organizar* la institución psiquiátrica privada o pública de forma eficaz, y con el respeto conjugado de la libertad individual de cada enfermo y de los inconvenientes que su enfermedad pueda representar para él, para su familia y su entorno.

La posibilidad de conflictos y de competencia entre los Servicios Públicos de Psiquiatría y el sector privado son, hasta cierto punto, inevitables en una medición liberal. Pero también es evidente que esas dos posibilidades, tanto la una como la otra ofrecidas a todos para prevenir o curar las enfermedades mentales, deben existir y complementarse. Los Servicios Públicos, con su modernización han seguido el modelo de la Casa de Salud privada, y los establecimientos privados tienen tanta necesidad de recurrir a la asistencia de los Servicios Públicos que, incluso en la perspectiva de ser englobados por la Seguridad Social, uno y otro deben cooperar con la Salud Mental.

Sector público
y sector privado.

A. — LOS ORGANISMOS HOSPITALARIOS Y EXTRAHOSPITALARIOS DE PREVENCIÓN Y DE CURA

I. — LOS SERVICIOS PÚBLICOS

1.º *Dispensarios de higiene mental.* El funcionamiento administrativo de los dispensarios de higiene mental es organizado en cada departamento dentro del marco del servicio departamental de higiene social, bajo la autoridad del Director departamental de la acción sanitaria y social. La organización de los dispensarios de Higiene mental se puso en marcha de forma real con la aparición del Decreto del 20 de mayo de 1955 que les atribuye la categoría de gastos "de carácter obligatorio" para los departamentos, aunque a cargo del Estado sólo hasta un 86%, del mismo modo que para los dispensarios de higiene social, de los que existen desde hace mucho tiempo para la tuberculosis, enfermedades mentales y enfermedades venéreas y P.M.I.

Organización
en la
colectividad.

Papel de los dispensarios es proporcionar gratuitamente *consultas psiquiátricas* para las finalidades siguientes: a) Detectar trastornos mentales con la mayor precocidad posible, a fin de reducir la duración del tratamiento hospitalario e incluso de evitarlo, b) controlar los enfermos tras su salida del Hospital Psiquiátrico (poscura), c) asegurar determinados tratamientos ambulatorios (sobre todo de los alcohólicos y los toxicómanos). Estas dos últimas actividades de la consulta están destinadas también a reducir el periodo de hospitalización.

El *funcionamiento técnico* del dispensario se basa en la actividad combinada del equipo médico-enfermeras-asistentes sociales-psicólogo-animadores y diversos reeducadores (si el equipo es completo). Los médicos que realizan las consultas son especialistas cualificados, *médicos psiquiatras de los hospitales*, asistidos por médicos remunerados que conjuntamente con el servicio hospitalario atienden la consulta del dispensario.

Los dispensarios de sector.

La organización del funcionamiento del dispensario, y en general del servicio público de lucha contra las enfermedades mentales, el alcoholismo y las toxicomanías está determinada por un *Reglamento departamental* según un Decreto Ministerial del 14 de marzo de 1972, y las Circulares de aplicación de la misma fecha y del 16 de marzo de 1972, estando esta última consagrada al programa de organización y de equipamiento de los departamentos en materia de lucha contra las enfermedades y las deficiencias de los niños y los adolescentes (política de sector).

El sector que constituye la base del servicio Público destinado a responder a la demanda de asistencia ha sido objeto de las recomendaciones de la Circular Ministerial del 15 de marzo de 1960, pero la política de sector entró realmente en su periodo de realizaciones tras la publicación de los textos anteriormente citados concernientes al Reglamento Departamental, y asimismo a partir de la publicación del Decreto de 11 de marzo de 1970 ampliando a los médicos de los Hospitales Psiquiátricos el estatuto de los médicos de los hospitales generales que ejerce sus funciones con dedicación completa.

Circular de marzo de 1960 y Circular de marzo de 1972.

Como acabamos de decir, la "sectorización" constituye uno de los elementos esenciales de la política sanitaria de Francia con vistas a la organización de la lucha contra las enfermedades mentales y el alcoholismo. En la actualidad, ateniéndose al incremento de las toxicomanías en estos últimos años, también se incluye la asistencia a los toxicómanos.

La Ley del 31 de julio de 1968 en su Artículo 25 expresa los principios de la coordinación de las acciones de prevención, de tratamiento y de poscura. Los problemas de *Higiene mental* (medios destinados a mantener o a mejorar la salud mental) y de *profilaxis mental* (medidas destinadas a prevenir la aparición de los trastornos mentales), en otros términos, la extensión y la integración de la Psiquiatría en la colectividad suscitan cada vez más interés, además de las tareas psiquiátricas tradicionales (consideración exclusiva hasta la actualidad del tratamiento y la detección). Este desplazamiento del centro de gravedad de la acción de la salud mental que determina la responsabilización de la totalidad de los problemas psiquiátricos de un sector de población determinada por un equipo bajo la responsabilidad del psiquiatra jefe del sector, constituye uno de los aspectos esenciales de la "política de sector". Además de la asistencia, dicho médico debe atender, ayudado por el equipo, a las relaciones necesarias y útiles con todos aquellos que puedan contribuir a la readaptación y a la rehabilitación social de los enfermos y, en particular, los médicos generales, los servicios sociales de base, el servicio unificado para la infancia, los médicos consejeros de la Seguridad Social, los empresarios y los servicios de adaptación profesional, las asociaciones de antiguos enfermos, el aparato judicial llegado el caso, etcétera. (Circular Ministerial de 15 de marzo de 1972.)

2.º *Los Centros Hospitalarios Psiquiátricos.* Tal es la denominación actual de los antiguos hospitales psiquiátricos que en la actualidad se clasifican en el grupo de los "centros hospitalarios especializados" desde la publicación del Decreto del 6 de diciembre de 1972, que determinó la clasificación de los establecimientos públicos y privados que desempeñan el servicio público hospitalario; aquellos incluyen organismos públicos y algunos, sociedades privadas o congregaciones que han esta-

Los Centros Hospitalarios Psiquiátricos.

blecido un convenio con la autoridad pública. Cada departamento tiene la obligación de asegurar la hospitalización de sus enfermos mentales ya sea disponiendo de un Hospital Psiquiátrico, ya sea a través de un convenio con un Hospital Psiquiátrico público o privado de un departamento limítrofe.

En 1972 existían en Francia 135 establecimientos psiquiátricos, que se desglosan, desde el punto de vista jurídico, de la siguiente forma: 83 centros hospitalarios ex-hospitales psiquiátricos públicos incluyendo los establecimientos psicoterápicos ex-colonias familiares, 24 centros hospitalarios privados en función de públicos, 28 servicios de psiquiatría antigua sede de hospicios, anexionados a hospitales generales. Todos estos establecimientos, con un total de 111.012 camas "reglamentarias" reciben a los enfermos bajo el régimen de la ley de 30 de junio de 1838, pero también reciben enfermos de admisión libre. Actualmente se perfila una cierta orientación hacia la construcción de un servicio de psiquiatría de sector en los Centros hospitalarios generales.

El sistema de los establecimientos psicoterápicos (*ex-colonias familiares*) del departamento del antiguo Sena se basa sobre el principio muy antiguo de colocar a los enfermos en el seno de las familias de un pueblo o de un grupo de pueblos. La primera colonia de este tipo es la de Gheel en Bélgica, cuyo origen se remontaría al siglo VII. Esta forma de colocación ha sido llevada a cabo en Francia por la creación en 1892 bajo el impulso del Doctor Auguste Marie, de las dos colonias familiares de Dun-sur-Auron (Cher) para mujeres (alrededor de 1.100) y de Ainay-le-Château (Allier) para hombres (alrededor de 1.000). Se trata de enfermos colocados bajo el régimen de la ley de 1838 en el seno de familias nodrizas bajo la supervisión regular de equipos médico-sociales. Estos se esfuerzan, frecuentemente con éxito, en reinserir una parte importante de estos enfermos que han hecho anteriormente una estancia más o menos prolongada en los hospitales psiquiátricos de la región parisina. Estas ex-colonias familiares se orientan además hacia un reclutamiento local de sector.

Servicios psiquiátricos para enfermos difíciles. De acuerdo con la circular ministerial n.º 109 de 5 de junio de 1950, algunos centros hospitalarios poseen un servicio especializado para los enfermos mentales peligrosos y especialmente criminales: hospitales psiquiátricos de Cadillac (Gironde), de Mondevergues (Vaucluse), de Sarreguemines (Moselle), el servicio Henri-Collin en el hospital psiquiátrico de Villejuif (Val-de-Marne). Estos servicios reciben igualmente a los enfermos, a decir verdad poco numerosos, compuestos especialmente de "personalidades psicopáticas", desequilibrados, perversos lúcidos, con frecuencia inteligentes, profundamente inadaptados a la Sociedad que constituyen, internados en los hospitales psiquiátricos ordinarios, elementos eminentemente perturbadores que pueden incluso hacer imposible todo ambiente psicoterápico³. Para estos últimos un proyecto preveía la organización y el equipamiento de un servicio para enfermos difíciles y peligrosos, para cada región.

Los Centros hospitalarios psiquiátricos tienen actualmente una gestión *autónoma* asegurada por un Consejo de administración por aplicación de la ley de 31 de diciembre de 1970. Se encuentran todos ellos el control del Ministerio de Sanidad (Dirección de Hospitales) y bajo la tutela del Prefecto que autoriza sus precios por jornada. Sus reglamentos interiores relativos a las condiciones de vida y los cuidados ofrecidos a los enfermos son idénticos. Todos deben someterse a las mismas normas fijadas por el ministerio: número de médicos, efectivos y formación de los enfermeros, capacidad reglamentaria de los servicios, etc. Los psiquiatras jefes de servicios o jefes de sector se reclutan anualmente por un concurso nacional (Decreto de 5 de febrero de 1972). Son nombrados por el Ministerio de Sanidad y sometidos a un mismo

³ Los problemas de los establecimientos especiales y del tratamiento de los criminales y de los delincuentes han sido objeto de los estudios de un seminario internacional (Copenhague, 1958) cuyo informe se encontrará en la *Chronique de l'O.M.S.*, octubre de 1958, 12, 10, 349-354.

estatuto (Decreto de 24 de agosto de 1961 modificado por el Decreto de 11 de marzo de 1970).

Hemos visto que el Hospital psiquiátrico, tiende a ser considerado cada vez más como "una etapa — no obligatoria — entre las que recorre el enfermo mental desde el momento de su desadaptación social hasta el de su reinserción en la sociedad (Sivadon).

He aquí para 1974 el movimiento de enfermos mentales en los Centros hospitalarios psiquiátricos franceses:

TABLA XXXVIII. — ESTADÍSTICAS MÉDICAS DE LOS ESTABLECIMIENTOS O SERVICIOS PSIQUIÁTRICOS

(basadas sobre 148 establecimientos o servicios psiquiátricos) AÑO 1974

	Hombres	Mujeres	Total
Existentes en 31-12-1974	54.565	49.077	103.642
Admisiones	95.285	75.049	170.334
Primeras admisiones	43.388	34.312	77.700
Salidas	92.591	72.032	164.623
Fallecimientos	2.757	4.259	7.016

La tendencia actual es la estabilización, y con frecuencia la reducción del número de camas ocupadas, en beneficio de las curas ambulatorias o de los tratamientos en el seno de otras estructuras de cuidados más ligeros y más flexibles: hospitales de día, hospitales de noche, hogares de postratamiento, hogares protegidos, etc.

3.º *Los servicios de psiquiatría de los hospitales generales.* Los hospitales generales, centros hospitalarios regionales y algunos hospitales de las grandes ciudades que disponían, al igual que de las especialidades corrientes, de un servicio especializado en neuropsiquiatría y de un servicio de consultas externas han visto modificarse su estatuto, en la misma forma que el de los médicos desde la separación de la neurología y de la psiquiatría: unos se han transformado en servicios de psiquiatría, mientras otros han quedado como servicios de neurología. Estos servicios de psiquiatría admiten a los enfermos en régimen libre y representan un sector de hospitalización aproximada de 3.500 camas en 1973. Los servicios de *Clínica Universitaria* destinados a la enseñanza se encuentran generalmente en los hospitales generales de los centros hospitalarios y universitarios, pero existen excepciones: en París, p. ej., la clínica de enseñanza se halla anexa al hospital psiquiátrico de Santa Ana; pero constituye dos servicios diferentes desde la división de la Clínica de la Facultad (véase H. Grivois y n.º 8 de *Psychiatries*, 1973).

Los servicios psiquiátricos de los hospitales generales.

4.º *Los Servicios de Admisión y de Urgencia.* Precisemos que servicio de urgencia no es sinónimo de servicio de admisión. En efecto, la noción de urgencia en

⁴ Estas cifras nos han sido amablemente comunicadas por la Unidad de investigación sobre la epidemiología de los trastornos mentales (Doctor R. Sadoun, director, doctor N. Quemada, investigador y M. M. Chassagne, técnico) del Instituto Nacional de la Salud y de la Investigación Médica.

psiquiatría se ha precisado mucho en el curso de estos últimos años⁵. La solución aplicada a la urgencia psiquiátrica ha consistido, durante mucho tiempo, en el envío del enfermo a un servicio de internamiento (hospitales psiquiátricos) o de preinternamiento (servicios de agitados de los hospitales generales). Particularmente en París estos enfermos eran enviados al servicio de Admisión del hospital de Sainte-Anne, creado en 1867 cuando tuvo lugar la apertura del mismo, y del que Gérard de Cailleux y luego Magnan fueron los primeros titulares bajo la denominación de "Médecin-Repartiteur du bureau d'Admissions", o a la antigua enfermería de la Prefectura de Policía creada en 1845 por el Prefecto de Policía que había reconocido la necesidad de hacer examinar por un alienista competente, antes de su envío al asilo, a todos los sujetos sospechosos de alteraciones mentales dirigidos a este depósito por los comisarios de Policía. Como acabamos de decir, la noción de urgencia psiquiátrica ha evolucionado mucho (Querido, en Amsterdam) se admite que muchos de los casos de urgencia pueden ser examinados y tratados con ventaja a domicilio. La urgencia psiquiátrica está considerada en muchos casos como una *situación de urgencia* o, mejor de descontrol establecida por el comportamiento del enfermo en un contexto social dado que debe ser tomado en cuenta de la misma forma que el estado del propio enfermo, en la intervención de urgencia. De manera que el servicio de urgencia se halla tan íntimamente ligado al servicio de admisión como al servicio de hospitalización domiciliaria.

En vista de la aplicación de la política de sector en cuanto a tratamiento psiquiátrico, las admisiones tienden a hacerse cada vez más directamente en los servicios dependientes del sector bien tras la consulta en el dispensario, bien tras examen en un servicio de orientación tal como el Centre Psychiatrique d'Orientation et d'Accueil (C.P.O.A.) que ha remplazado en 1967 al Centro Psiquiátrico Sainte-Anne, el servicio de admisiones.

Pero los servicios de sector no están aún equipados para reponder a las llamadas de urgencia durante 24 horas diarias, habiéndose creado algunos servicios de urgencia, bien sea por ejemplo en los sectores privilegiados (el del distrito 13° de París) o integrados en el servicio de urgencia médico (Service d'Urgence Médicale du Professeur L. Roche en Lyon) (*J. Méd. de Lyon*, 1971, 1315-1320).

En París el C.P.O.A. (G. DAUMEZON: L'hospitalisation des malades mentaux. *La Presse Médicale*, suplemento del n° 12, 1969, 161-163) abierto día y noche, asegura sin hospitalización, el reparto entre los hospitales de los sectores de todos los enfermos que le son presentados, y aunque esto no sea su función específica, actúa como servicio de urgencia para una parte de los enfermos de la zona parisina que le son remitidos.

5.° Las nuevas fórmulas de asistencia y de prevención en la colectividad. Para que la hospitalización se adapte a las exigencias y a las posibilidades de la terapéutica psiquiátrica actual, es indispensable diagnosticar precozmente las primeras anomalías mentales, tratarlas sin dilación con o sin hospitalización, seguir al enfermo tras su salida del hospital, prevenir las recaídas, etc., en una palabra, disponer de una acción en la colectividad gracias a un dispositivo extrahospitalario diversificado:

El dispensario...

El dispensario de higiene mental de que hemos hablado ya es el primer elemento del dispositivo actual. Además de las funciones que le conocemos, está encargado de una actividad que nos ocupa aquí principalmente: *las visitas a domicilio*, bien estas

⁵ Véase MORRICE (J. K. W.). — Emergency Psychiatry. *Brit. J. Psychiat.*, 1968, 114, 485-491. *Rev. Ass. Psychiat. Can.*: Services d'urgence, n.° especial, 1971, 16, 2, 103-146. — DIATKINE (G.): La Psychiatrie de secteur et les urgences, *Informat. psychiat.*, 1972, 48, 8, 765-828. — *Amer. J. Psych. Special Section*: Crisis Intervention, 1972, 129, 6, 710-737.

visitas sean el comienzo de un tratamiento ambulatorio, o bien constituyan la preparación del enfermo para su hospitalización y, por consiguiente, faciliten al máximo la cooperación ulterior de este último a su tratamiento.

Si dispone de algunas camas, el dispensario puede convertirse en un *Centro de salud mental* cuando extiende sus actividades a una asistencia psiquiátrica de urgencia, a la vigilancia a domicilio de los enfermos de larga duración, a la vigilancia de la asistencia familiar y en los hogares, para enfermos de larga duración, a la organización de consultas de psiquiatría social para el servicio de la colectividad y, finalmente, a la información y educación de la población en materia de salud mental y de enfermedades mentales.

... puede convertirse en un Centro de salud mental.

*Las hospitalizaciones parciales*⁶ consisten en no acoger al enfermo durante las veinticuatro horas, sino solamente durante el día o por el contrario durante la noche, bien unos días a la semana o incluso algunas horas durante la jornada; el enfermo vuelve cada noche a su hogar o cada mañana a su trabajo. Éstos son los *hospitales de día* y los *hospitales de noche* destinados a adultos, o a niños, y de los que ya existen varias realizaciones interesantes en Francia. Este tipo de hospitalización que permite poner en práctica muchos tratamientos, tiene como ventaja, cuando esto es posible, evitar la ruptura entre el enfermo y su medio. Francia cuenta con 70 hospitales de día: 45 para adultos y 25 para niños (Chanoit, 1973).

Hospitales de día y hospitales de noche.

Los hogares de poscura son medios de transición que reciben a los enfermos tras su salida del hospital durante un tiempo limitado, seis meses p. ej., y que sirven a su readaptación cuando no tienen familia o cuando el medio familiar no es favorable. En estos hogares, de 20 a 30 camas en general, los enfermos encuentran alojamiento y pueden reanudar el contacto con su profesión bajo una vigilancia medicosocial diaria. Por el contrario, los *hogares protegidos* u *hogares de acogida* ofrecen a los deficientes mentales un marco para una vida protegida y alojamiento de duración no limitada. Han sido propuestas fórmulas muy numerosas, de las que volveremos a tratar más adelante.

Poscuras.

Los talleres protegidos, a veces organizados en el marco del hospital de día o del hogar de poscura, permiten al enfermo, al mismo tiempo que se gana su vida, permanecer igualmente bajo la vigilancia medicosocial constante. Para ser admitido en estos talleres los convalécientes deben conseguir que se haga cargo de ellos la Seguridad Social o la Ayuda Social. A título de ejemplo citemos el taller del Centro "Vivre" en Chatenay-Malabry y el del Centro de Ayuda Profesional, 17 rue du Pont-aux-Choux, Paris 11e., estos centros disponen de un médico especializado, de una asistente social, de una consejera del trabajo y proporcionan, en régimen de externado, una reeducación profesional.

Talleres protegidos.

Los talleres protegidos permiten el empleo de trabajadores disminuidos, enfermos o inválidos, estabilizados a jornada parcial o completa, sin exigirles una presencia constante, tolerando por tanto cierto absentismo, y permitiendo por otra parte el remunerarles si se presenta el caso, con tarifas horarias inferiores a las previstas por la legislación laboral, antes que verlos despedidos por los patronos que exigen un

⁶ - Véase especialmente: VEIL (C. F.) Les unités psychiatriques de jour pour adultes, rapport au Séminaire sur les services psychiatriques extra-hospitaliers (O. M. S., Ginebra, 1965). - BERNARD (P.) y cols. L'hôpital de jour en question. *L'Information Psychiat.*, 1968, 44, 3, 223-228. - DESPINOY (M.). L'expérience acquise dans un hôpital de jour à Marseille. *L'Information Psychiat.*, 1972, 48, 6, 569-577. - BLÉANDONU (G.). Création d'un hôpital de jour à Genève. *Information Psychiat.*, 1972, 48, 9, 891-905. - Journées Nationales sur les Hôpitaux de Jour organisées par la M. G. E. N. *Information Psychiat.*, n.º especial, 1973, 49, 5, 429-497. - MORRICE (J. K. W.). A Day Hospital's Function in a Mental Health Service. *Brit. J. Psychiat.*, 1973, 122, 307-314. BLÉANDONU (G.) y DESPINOY (M.). - *Hôpitaux de Jour et psychiatrie dans la communauté*. Payot, edit., Paris, 1974.

rendimiento mínimo por una remuneración normal. Estos talleres protegidos se benefician de una subvención anual del Estado basada sobre una estimación del déficit resultante de las posibilidades de trabajo de los disminuidos, y el taller se encarga de establecer su equilibrio presupuestario con dicha subvención.

Cuando el rendimiento del disminuido es muy bajo o nulo, puede entonces ser ocupado mediante una remuneración que tiene el carácter, bien de una ayuda bien de un verdadero salario con cotización a la Seguridad Social en un *centro de ayuda por el trabajo* (C.A.T.) cuyo presupuesto se equilibra, a despecho de los débiles recursos que provienen del trabajo de escaso nivel de los grandes disminuidos que atiende, por un precio diario pagado por la Seguridad Social o la Ayuda Social, de las que son beneficiarios estos disminuidos. Se ve pues que la diferencia esencial entre taller protegido y centro de ayuda por el trabajo, bajo el plan financiero, reside en el *precio del jornal* que para los C.A.T. se halla cubierto por la Ayuda Social o la Seguridad Social.

A veces un mismo organismo rige en forma gemela un taller protegido y un C.A.T., y los disminuidos se hallan distribuidos según su aptitud y progreso, en una u otra de estas actividades que están financiadas de forma distinta.

Residencias.

Seríamos incompletos si no mencionáramos los *establecimientos de tipo residencial para enfermos de larga duración* — aún con pocas realizaciones — que están llamados a recibir a un reducido número de enfermos estabilizados (delirantes crónicos no evolutivos, dementes fijados, oligofrénicos adultos, etc.) que no necesitan cuidados psiquiátricos activos y que por consiguiente no tienen ya lugar adecuado en los servicios psiquiátricos dotados de la importante organización y dotación necesaria para el diagnóstico y el tratamiento de los enfermos en evolución o incluso débilmente en evolución. Puede considerarse próxima a estas "residencias" la fórmula de hogares diseminados en los apartamentos de H.L.M., la fórmula de los subsidios-vivenda, ampliamente llevada a cabo especialmente en el extranjero (véase *Les soins psychiatriques hospitaliers et la réadaptation des malades mentaux. Rapport sur un Séminaire itinérant*, Varsovie y Bristol, 1967, O.M.S., Copenhague).

Inserción familiar.

Debemos señalar aquí el gran interés moral, terapéutico y económico de la *asistencia familiar*, dentro de la familia natural o en la familia que acoge cierto número de enfermos (atrasados, inválidos mentales, enfermos tarados, delirantes o esquizofrénicos estabilizados, epilépticos, etc.). Los alojamientos familiares son regidos por un anexo al Reglamento modelo de los hospitales psiquiátricos. También pueden ser objeto de asociaciones privadas o a cargo de la asistencia social. Implican una remuneración mensual a la familia que acoge, con la ventaja de una cobertura social. Por otra parte, la hospitalización a domicilio está prevista por la ley de 31 de julio de 1968 y 31 de diciembre de 1970 (V. G. Mazurelle: *Inf. Psychiat.*, 1973, 49, 10, 957-962 y todo el número dedicado a la asistencia domiciliaria). Los servicios de los centros hospitalarios pueden, de esta forma, prolongarse en el domicilio para continuar el tratamiento con la colaboración del médico que trata al paciente y con el consentimiento de éste o de su familia.

II. — LOS ESTABLECIMIENTOS PRIVADOS

Ciertos establecimientos privados son *Obras* destinadas a una categoría particular de enfermos que los establecimientos públicos no se bastan para tratar. Así, en el vasto dominio de la epilepsia, en el del retraso mental o en los trastornos del carácter, estos establecimientos tienen un estatuto, sea enteramente privado, sea semipúblico.

Una segunda categoría de establecimientos privados la constituyen las *Casas o Centros que dependen de Mutuas*: p. ej., el Centro Psiquiátrico de la Mutua de Educación Nacional, pero ahora además ha llegado a un acuerdo con el departamento de Yvelines para atender a un pequeño sector geográfico en calidad de establecimiento privado que desempeña la función de hospital público. Las comunas que acogen en su territorio a estos establecimientos, solicitan habitualmente la utilización de algunas camas. Pero el dominio esencial de la hospitalización privada está constituido por *Clinicas o Casas de Salud* que representan, en Francia, una capacidad de 10.000 camas aproximadamente en 1973, repartidas en 150 establecimientos. En relación con el sector público el número de camas es, pues, muy reducido (5 al 6%); las clinicas privadas reclutan sobre todo a los enfermos en crisis agudas de una neurosis o psicosis. Pero tienden a orientarse actualmente hacia la asistencia de larga duración con o sin hospitales de día.

Casas de salud privadas.

El régimen de hospitalización de estas *Clinicas o Casas de Salud* es por lo general enteramente libre: ninguna formalidad preside la entrada o salida del paciente. Sin embargo, algunos de estos establecimientos tienen una "sección cerrada", sometida a las mismas leyes que los regidos por la ley de 1938 del sector público, pero controlados por una inspección especial.⁷

A efectos de la Seguridad Social existen varias posiciones: muchos establecimientos están *dedicados*, en su totalidad o en parte, a la asistencia de los enfermos de la Seguridad Social, según un convenio establecido con ella, y el importe de la estancia entonces corre a cargo de las Cajas. Pero la mayor parte de los establecimientos son *aprobados* por la Seguridad Social, lo cual quiere decir que ésta los juzga aptos para recibir a estos enfermos, pero solamente reembolsa una parte de los gastos de estancia fijados a tanto alzado.

En estos establecimientos privados, los enfermos son atendidos por sus psiquiatras, los cuales dirigen el tratamiento en colaboración con los médicos de la Casa.

B. — READAPTACIÓN SOCIAL

(ORGANISMOS, LEGISLACIÓN, PAPEL DE LAS LIGAS Y ASOCIACIONES DE HIGIENE MENTAL)

La medicina moderna, evitando tratar al hombre enfermo fuera de su medio ambiente y buscando una solución medicosocial a la enfermedad, se esfuerza, mediante la etapa de la *readaptación social*, en perfeccionar su acción. Así ocurre también en psiquiatría. Es sabido, en efecto, que el retorno del enfermo mental a la sociedad, con el mejor ajuste y la mejor readaptación familiar y profesional, es el objetivo práctico del tratamiento psiquiátrico. Pero este retorno a la vida social, ya laborioso en toda enfermedad un poco larga, lo es aún más en este caso, en que una *desadaptación* más o menos lenta ha precedido, algunas veces, a la enfermedad propiamente dicha y ha cansado y agotado desde hace tiempo la colaboración tan preciosa del medio familiar y del medio profesional. Cuando no es la personalidad premórbida la que ha preparado desfavorablemente el retorno del enfermo, son los prejuicios colectivos los que se encargan de ello.

Los organismos de readaptación social.

Por ello, con frecuencia cuando el médico ha terminado la gran obra de su trata-

⁷ Existe un Sindicato de Psiquiatras privados, que publica la revista *Psychiatries*.

miento y el enfermo entra en convalecencia y se encuentra de nuevo apto para remprender progresivamente la vida social (salidas de ensayo, trabajos durante parte de la jornada, etc.) tendrá que resolver numerosos problemas, especialmente los de la carencia familiar, búsqueda de un empleo protegido o no, eventualmente el de la reeducación profesional y con frecuencia el del alojamiento.

A la vista de la importancia de la obra a cumplir, se puede decir que todo está aún por realizar. Sin embargo, vamos a hacer rápidamente el inventario de los medios existentes actualmente, con vistas a la *readaptación* de los enfermos mentales.

I. — DISPOSICIONES LEGALES EN FAVOR DE LOS MINUSVÁLIDOS MENTALES, LEY DE 23 DE NOVIEMBRE DE 1957 SOBRE LA REINSERCIÓN EN UN EMPLEO, LEY DE ORIENTACIÓN DEL 30 DE JUNIO DE 1975.

La ley del 23 de noviembre de 1957, sobre la reclasificación de los trabajadores incapacitados, reconoce a "toda persona, cuyas posibilidades de adquirir o de conservar un empleo están reducidas efectivamente, como consecuencia de una insuficiencia o de una disminución de sus capacidades físicas o mentales", el derecho a beneficiarse de una readaptación profesional y de empleos protegidos. La cualidad de *trabajadores incapacitados* es reconocida por la Comisión Departamental de Orientación de Inválidos (art. 167 del código de la familia)⁸. Son las oficinas de Mano de Obra⁹, en las cuales los trabajadores incapacitados deben inscribirse, las que están encargadas de proceder al censo de los empleos en los talleres protegidos (empleos a medio tiempo y empleos denominados "ligeros") y centros de distribución de trabajo a domicilio. También se encargan de la colocación de los beneficiarios de ley.

La Ley de orientación de minusválidos del 30 de junio de 1975 (cuyo contenido, así como diversos textos relativos a su aplicación y un extenso comentario de J. DEMAY pueden hallarse en *l'Information Psychiatrique*, 1976, 5, 625-652) se caracteriza por la amplitud de sus ambiciones y las múltiples actuaciones por ella previstas, pero que sólo podrán ponerse en marcha lentamente. La heterogeneidad de las situaciones a que hace referencia y la complejidad de los mecanismos implicados exigen la colaboración de especialistas y técnicos muy diversos. Por lo tanto, es de prever y desear una revisión y una adaptación de las aplicaciones de esta ley en lo referente a los disminuidos mentales.

II. — LOS ORGANISMOS

Hasta el presente son creaciones debidas casi siempre a la iniciativa privada.

*Sociedades.
Asociaciones.*

1.º "*Sociedades patrocinadoras*" o "*protectoras*"¹⁰. Como ya hemos dicho, existe desde hace ya largo tiempo la preocupación de proteger al enfermo mental después de su salida del asilo. Éste fue el objeto de las Sociedades Patrocinadoras, cuya creación se remonta en Francia a más de un siglo y de las que existen todavía un cierto número en París (Œuvre Falret, rue du Théâtre, p. ej.) y en provincias.

⁸ Commission Départementale d'Orientation des Infirmes. — *N. del T.*

⁹ Bureaux de Main-d'Oeuvre.

¹⁰ Sociétés de Patronage.

2.º **"Centros de acogida"**¹¹. Es necesario distinguir estas Sociedades Patrocinadoras destinadas especialmente a los enfermos mentales, de los medios de albergue (Centros de Acogida) previstos por las disposiciones del Código de Ayuda Social (art. 46), de los que, evidentemente, pueden ser beneficiarios los enfermos mentales si cumplen las condiciones de admisión en la Ayuda Social. La estancia en los centros de albergue, así como en los de las Sociedades Patrocinadoras, está limitada por término medio a 6 meses. Su objetivo principal es facilitar la readaptación social de los enfermos salidos de los hospitales y procurarles un empleo. A tal efecto son sometidos a unos exámenes médicos y psicotécnicos. Las personas albergadas están obligadas a trabajar, ya sea en el interior del centro o en el exterior. Participan así obligatoriamente en los gastos de funcionamiento del Centro.

3.º **Asociaciones de Interayuda.** Estas asociaciones tienen como características el estar a cargo, según las disposiciones de la ley de 1901, de los miembros de la propia asociación, los cuales pueden ser enfermos (incluso internados), antiguos enfermos, su familia, o cualquier persona que se interese por la Salud Mental. Para que no sean simplemente sociedades patrocinadoras, precisa que, según la Circular de 4 de febrero de 1958, cada médico Jefe de Servicios organice bajo su propia autoridad tales Asociaciones las cuales deben constituir el marco de la socioterapia del equipo de cada sector (es la fórmula muy raramente adoptada de los servicios-pilotos de los años 1950, de Balvet, Sivadon, Le Guillant, Tosquelles, Henri Ey, etc.) puesto que la misma permite la resolución de innumerables o casi insolubles problemas administrativos y de relación.

4.º **Clubs y hogares de poscura.** Son unas organizaciones de fórmulas variables, pero cuyo objetivo común es la readaptación social de los enfermos a su salida del hospital, albergándolos durante un corto periodo y continuando una actividad terapéutica, sobre todo psicoterápica, bajo la vigilancia de un equipo médico y poniendo a su disposición todos los medios disponibles para su *readaptación social*.

*Clubs y
Hogares
de poscura.*

Citemos en Francia el "Club de l'Élan", dependiente de la Asociación del "Élan retrouvé", hogar de poscura creado por Sivadon, que dispone de médicos especializados y de una consejera de trabajo. Puede alojar una veintena de convalecientes y ha obtenido la aprobación de la Seguridad Social. Los pensionistas trabajan fuera o reciben una formación en un externado de reeducación profesional.

5.º **Servicios de readaptación (reclasificación) social**¹². La *readaptación* de los enfermos mentales no se ocupa solamente de los enfermos que salen del hospital psiquiátrico (Le Guillant, Sivadon y Pariente. *L'Information psychiatrique*, 1957), sino también de los enfermos tratados en los dispensarios o por los psiquiatras privados. El papel de los servicios de *reclasificación* consiste en presentar los candidatos precisando sus condiciones de empleo y sustituyendo los certificados de sus anteriores patronos por una garantía médico-socio-profesional (Veil, *Ann. méd.-psych.*, 1956). En París existen dos grandes servicios de reclasificación: uno reservado a los asegurados sociales, organizado por las Cajas de Seguridad Social (7, rue du Château-d'Eau, París, 10º), y el otro por la Inspección Médica del Trabajo y de la Mano de Obra (misma dirección) abierto a los pertenecientes a los servicios de Mano de Obra de la región parisina.

¹¹ Centres d'Accueil.

¹² Services de Reclassement social. — *N. del T.*

III. — MISIÓN DE LAS LIGAS Y ASOCIACIONES DE HIGIENE MENTAL

Parece lógico completar este rápido inventario del dispositivo psiquiátrico francés, mencionando los dos principales movimientos de higiene mental: 1.º la Liga Francesa de Higiene Mental, 2.º la Federación de Sociedades Croix-Marine.

Liga de Higiene Mental.

1.º *La Liga Francesa de Higiene Mental*,¹³ creada en 1920 por Toulouse, reorganizada en 1954-1955, subvencionada por el Ministerio de Salud Pública, agrupa cerca de 500.000 afiliados. Su actividad, que crece sin cesar, tiene como tarea esencial: a) la información al gran público, mediante folletos, publicaciones, conferencias, etc., sobre los grandes problemas de higiene mental planteados en los medios más diversos (trabajo, escuelas, hospitales, prisiones, etc.); b) emprender estudios, trabajos de investigación y encuestas concernientes a la higiene mental en estos mismos medios; c) dar a conocer al público la acción de los organismos, de los que ya hemos hablado anteriormente, que participan en la asistencia y en la readaptación de los enfermos mentales; d) informar y estimular a los poderes públicos. Esta liga publica un órgano: *Santé Mentale* (11, rue Tronchet, París 8^e).

Sociedad de Croix-Marine.

2.º *La federación de sociedades Croix-Marine* agrupa un gran número de asociaciones regionales orientadas sobre todo hacia las diferentes formas de ayuda para la readaptación de los enfermos mentales, mediante la colocación (emplazamiento) familiar vigilada y la puesta en marcha de organismos apropiados de encuadramiento (incorporación) social. Estos organismos están constituidos por *Servicios Sociales*. La Federación de Sociedades Croix-Marine edita la *Revue Pratique de Psychologie et de la Vie Sociale et d'Hygiène Mentale* (59, rue de Châteaudun, Clermont-Ferrand).

C. — ORGANIZACIÓN ADMINISTRATIVA GENERAL DE LA LUCHA CONTRA LAS ENFERMEDADES MENTALES

Quizá no está de más completar esta ojeada acerca del dispositivo psiquiátrico con algunas informaciones sobre la organización de la Administración Central (Ministerio de Salud Pública), que controla todos los organismos mencionados anteriormente.¹⁴

I. — EN EL PLANO NACIONAL: MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA

Organización central de la lucha contra las enfermedades mentales.

El control médico, administrativo y financiero de los hospitales psiquiátricos depende, como los hospitales generales, de la Dirección de los Hospitales; mientras que la política de salud mental, los programas de dotación, de construcción y de renovación de los hospitales psiquiátricos, así como todas las actividades extrahos-

¹³ En España existe también la Liga Nacional de Higiene Mental — *N del T*.

¹⁴ En España la ley de asistencia psiquiátrica de 3 VII 1931 especifica en su artículo 7 que en el Ministerio de Gobernación y dependiente de la Dirección general de Sanidad se creara una Sección Psiquiátrica. Por Decreto de 10-XI 1931 se creó el Consejo Superior Psiquiátrico (encargado de la Estadística de enfermos, Inspección de Hospitales Psiquiátricos, Memorias y Proyectos de Reformas)

El actual Patronato Nacional de Asistencia Psiquiátrica (P A N A P) fue creado el 15 IV 1955 — *N del T*

pitalarias de prevención, diagnóstico, cura ambulatoria y poscura (dispensarios, por ejemplo) dependen de la Subdirección de la Acción Medicosocial, situada bajo la autoridad de la *Dirección General de Salud Pública* que constituye una de las grandes direcciones de la Administración Central. La infancia inadaptada y el dispositivo en favor de la infancia inadaptada dependen de la Subdirección de la Readaptación dependiente de la *Dirección General y de la Ayuda Social*.

Hagamos notar también que el Cuerpo superior de control, directamente ligado al gabinete del Ministro, que constituye la *Inspección General de Salud Pública*, no cuenta desde hace ya varios años con un Inspector general psiquiatra.

Por contra, a fin de asesorar la acción de sus diversos servicios en materia de Salud Mental, el Ministerio puede llamar a *consejeros técnicos*. Puede también consultar a la Comisión de Enfermedades Mentales perteneciente al *Consejo Permanente de Higiene Social*.

En fin, entre los servicios afectos directamente al Gabinete del Ministro, mencionemos todavía el I.N.S.E.R.M. (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale) que comprende una *Sección de psiquiatría y de salud mental* cuya misión es especialmente establecer estadísticas concernientes a las enfermedades mentales, promocionar y efectuar los trabajos de laboratorio que interesan a la psiquiatría, estudiar las condiciones de utilización y las modalidades prácticas de aplicación de los resultados de las investigaciones que interesan a los enfermos mentales.

II. — EN EL PLANO DEPARTAMENTAL

Las medidas prescritas por la Administración Central se ejecutan bajo la autoridad del prefecto. El prefecto está asistido, en las diversas actividades administrativas que conciernen a la salud mental de su departamento y más particularmente la profilaxis mental, de una parte por el *Director departamental de la acción sanitaria y social* que desempeña un papel de gestión en aquellas cuestiones que dependen a la vez de la Dirección General de la Salud Pública (política sanitaria, dispensarios de higiene social, etc.), de la Dirección de Hospitales y de la Dirección de Ayuda social, (ayuda a la infancia, a la familia, a las personas de edad) y de otra parte por un *médico-inspector departamental*, consejero técnico del prefecto.

Organización departamental.

* * *

A pesar de este inventario, aparentemente positivo, el dispositivo psiquiátrico de Francia — como por otra parte, el de los demás países del mundo — está todavía lejos de ser suficiente, tanto por su capacidad global como por su adaptación a las exigencias técnicas de la psiquiatría actual. No vamos a recordar aquí las largas discusiones y las numerosas críticas que este estado de cosas viene suscitando, desde hace mucho tiempo, por parte de muchos psiquiatras (X. Abely, Heuyer, Baruk, Ey, Le Guillant, Sivadon, Daumezon, Mignot, Bonnafé, Bernard, etc.).

II. HOSPITALIZACIÓN DEL ENFERMO MENTAL¹⁵

(EL INTERNAMIENTO EN SERVICIO CERRADO Y LA HOSPITALIZACIÓN EN SERVICIO LIBRE)

La hospitalización del enfermo mental ha sido motivada históricamente en primer lugar por la preocupación de separar al enfermo del medio social, este es el sentido del internamiento, según la ley del 30 de junio de 1838 que lo reglamenta. Pero, bajo la influencia de los progresos de la psiquiatría y de la extensión de la asistencia a las

¹⁵ HOSPITALIZACIÓN DEL ENFERMO MENTAL EN ESPAÑA

La admisión de enfermos psíquicos en los establecimientos psiquiátricos está básicamente regulada por los Decretos de 3 VII 1931, 27 V 1932 y 30 XII 1932 fundamentalmente. De ellos extractaremos lo más interesante.

Artículo 8 Todo enfermo psíquico podrá ingresar en un establecimiento oficial o privado a) Por voluntad propia b) Por indicación médica, c) Por orden gubernativa o judicial

Artículo 9 El ingreso voluntario de todo enfermo psíquico exige a) Un certificado médico oficial, firmado por un médico colegiado, en el que constara la indicación de la asistencia en el establecimiento en que sea admitido el enfermo b) Una declaración firmada por el propio paciente, indicando su deseo de ser tratado en el establecimiento elegido c) La admisión del enfermo por el Director médico del establecimiento d) Documentos de identidad en los establecimientos públicos

Artículo 10 La admisión por indicación médica (admisión involuntaria) tendrá el carácter de "medio de tratamiento" y en ningún caso el de privación correccional de libertad. Se exigen las siguientes formalidades:

a) Un certificado médico oficial (especial para enfermos mentales), en el que conste la existencia de enfermedad mental y la necesidad de reclusión. Se hará constar la sintomatología sin que sea preciso establecer el diagnóstico.

b) Declaración firmada por el parente más cercano o representante legal o en su falta las personas que convivan con el enfermo, en la que se exprese su conformidad y se solicite del Director del establecimiento el ingreso.

Las indicaciones del internamiento son: 1º Enfermedad psíquica que aconseje la reclusión. 2º Peligrosidad de origen psíquico. 3º Incompatibilidad social. 4º Toxicomanías incorregibles, que pongan en peligro la salud de los enfermos, sus bienes y los de los demás.

Los médicos ajenos al establecimiento que extiendan el certificado no podrán ser parientes dentro del 4º grado civil de la persona que formule la petición, ni parientes de ninguno de los médicos del establecimiento, ni del propietario o administrador.

El certificado médico para la admisión solo tendrá valor 10 días.

En el plazo de 24 horas, el Director comunicará al Gobernador de la Provincia la admisión del enfermo, con una nota resumen de los documentos y motivo del ingreso. Dicha autoridad dispondrá el reconocimiento del enfermo y la remisión del informe correspondiente dentro del plazo de 8 días, por medio del Jefe Provincial de Sanidad, quien designará al perito que corresponda.

En el mismo plazo, remitirá el médico Director al Jefe de 1ª instancia de la última residencia del enfermo o al del distrito del manicomio, parte duplicado en el que figuren la filiación del enfermo, nombre y domicilio del médico que certifique el ingreso. Estando obligado el Juzgado a devolver sellado el duplicado.

Artículo 12 En caso de urgencia el enfermo podrá ingresar inmediatamente bajo la responsabilidad del médico Director, quien, en el plazo de 24 horas, comunicará al Gobernador el ingreso, acompañando un certificado en el que se razone la urgencia del caso. Este certificado podrá ser extendido por un médico del establecimiento o por otro ajeno al mismo, debidamente legalizado. En caso de ser un médico del establecimiento, deberá, antes de los 3 días, completarse con otro certificado firmado por un psiquiatra o médico ajeno al mismo, debiendo completarse los demás requisitos legales especificados en el artículo 10.

Artículo 16 La admisión por orden gubernativa o judicial puede ser a) para observación en el primer caso, y b) con arreglo al Código Penal vigente en el segundo.

Artículo 17 La admisión por orden gubernativa para observación podrá ser dispuesta por el Gobernador Civil o Jefe de Policía en las capitales de Provincia y por el Alcalde en las otras poblaciones. Tendrá efecto cuando a juicio de un médico el enfermo es peligroso para sí o para los demás o haya peligro para la tranquilidad, la seguridad, la propiedad pública o privada, incluso la del propio enfermo. Pero no podrá

formas benignas o incipientes, de desadaptación, la hospitalización ha cambiado mucho de carácter¹⁶.

La hospitalización en su forma de internamiento, que era la regla hace cien años, es cada vez menos frecuente, en provecho de la admisión llamada "en servicio li

prolongarse la estancia mas de 24 horas sin que se justifique con certificado del medico Director o el forense correspondiente

Artículo 18 Todo enfermo mental indigente o que carezca de protección familiar y cuyo trastorno exija por su peligrosidad un rápido ingreso en los departamentos de observación habilitados en los hospitales provinciales o municipales, será considerado como caso de urgencia, con arreglo al artículo 12, completándose los demás requisitos del artículo 10

Artículo 19 La admisión por orden judicial podrá ser dispuesta por la Autoridad Judicial correspondiente

Artículo 20 Los enfermos psicóticos sujetos a procedimiento criminal, que son ingresados en un establecimiento psiquiátrico por orden judicial, deberán ir provistos de un informe médico, ordenado por la autoridad que dispuso su ingreso, en el que se indiquen con detalle los resultados del examen psiquiátrico a que fueran sometidos con anterioridad

Artículo 21 La acción para solicitar de la autoridad gubernativa o judicial la orden de ingreso de un enfermo psíquico compete a todo español o extranjero mayor de edad residente en territorio nacional

El procedimiento para el ingreso forzoso de un enfermo psíquico con peligrosidad, por ser de interés público, se tramitará de oficio con la máxima urgencia, supliéndose las faltas o deficiencias de la petición. Requiriéndose un informe médico urgente. Cuando no haya petición, la autoridad procederá de oficio a decretar la observación previo informe médico urgente de los funcionarios sanitarios. En caso de notoria urgencia por inmediata peligrosidad, se podrá ordenar el ingreso gubernativo sin informe previo con arreglo a los artículos 12 y 18

Artículo 22 En el plazo de seis meses, el médico Director del establecimiento está obligado a remitir al Juzgado de primera instancia correspondiente un informe en el que consten los resultados de la observación del enfermo ingresado por indicación médica, orden gubernativa o judicial. Dicha autoridad judicial deberá decidir sobre la continuación del enfermo en el establecimiento

Artículo 23 El reintegro de todo enfermo psíquico dado de alta se efectuará con los mismos requisitos del ingreso

Artículo 26 Todo médico que se haga cargo de la asistencia de un enfermo mental y esta tenga el carácter de aislamiento involuntario en asistencia privada o familiar, lo comunicará al Gobernador de la Provincia dentro de las 48 horas, notificando que se han tomado las medidas de custodia oportunas. La familia o representante legal de un enfermo psíquico peligroso que, a pesar de los consejos médicos, no haya tomado las medidas de prevención convenientes (internamiento, vigilancia, etc.) es responsable civilmente de las acciones delictivas del enfermo contra la vida de los demás

Artículo 27 La salida o alta de un enfermo psíquico tendrá lugar

a) En los ingresados voluntariamente, cuando estos lo soliciten del Director y este lo disponga
b) En los ingresados por indicación médica u orden gubernativa, cuando cese la indicación del internamiento a juicio del médico Director

c) Ningún enfermo ingresado por orden judicial podrá ser dado de alta sin permiso de la autoridad judicial, a la cual se habrá de notificar previamente la curación

d) Cuando los familiares o representante legal del enfermo lo soliciten formalmente del Director. El cual, si considera al enfermo en estado de peligrosidad, podrá oponerse a su salida hasta que la autoridad gubernativa una vez informada lo disponga

Artículo 28 Todo enfermo psíquico, una vez dado de alta de un establecimiento psiquiátrico, recibirá del Director del mismo el documento correspondiente. A su vez el Director comunicará al Gobernador Civil y al Jefe de Primera Instancia la salida del enfermo y el domicilio del mismo

Artículo 30 El médico Director de un establecimiento psiquiátrico podrá conceder, a título de ensayo, permisos o licencias temporales que no excedan de tres meses. Debiendo los familiares del enfermo enviar a dicho médico un informe mensual del estado del paciente

Artículo 32 Los familiares del paciente y este mismo podrán elevar sus quejas y reclamaciones al Gobernador de la Provincia o a la Dirección General de Sanidad

Artículo 34 El régimen interior de cada establecimiento especificará en su reglamento las normas referentes a las relaciones entre enfermos y familiares — *N del T*

¹⁶ Están en vías de realización grandes proyectos de reforma sustancial e incluso de abrogación de esta ley que ha quedado anticuada (véase el *Livre Blanche de la Psychiatrie française*)

Dos grandes formas de hospitalización.

bre", es decir de una hospitalización análoga en todos sentidos a la hospitalización de un enfermo ordinario en un hospital general. *La admisión en servicio libre supone, sin embargo, que el enfermo consiente en su hospitalización y que no es peligroso. Vamos a distinguir, pues, dos grandes tipos de hospitalización del enfermo mental:*

a) hospitalización forzada (internamiento).

1.º el enfermo no da su consentimiento, o exige unos cuidados y una vigilancia especiales; es el caso de la hospitalización en servicio cerrado (ley de 1938) o internamiento,

b) hospitalización libre (servicio libre).

2.º el enfermo da el consentimiento para su hospitalización y su estado no exige una vigilancia demasiado especial; éste es el caso de la admisión en servicio libre.

A. — HOSPITALIZACIÓN DE AUTORIDAD: EL INTERNAMIENTO SEGÚN LA LEY DE 1838

Estatuto del internamiento (Ley del 30 de junio de 1838).

SI LA HOSPITALIZACIÓN DEL ENFERMO SE HACE NECESARIA, PORQUE PUEDE SER PELIGROSO PARA ÉL MISMO Y PARA OTROS, O SIMPLEMENTE PORQUE SU ESTADO MENTAL EXIGE UNAS CONDICIONES ESPECIALES DE CUIDADOS Y DE VIGILANCIA, LA HOSPITALIZACIÓN SE LLEVA A CABO EN FORMA DE INTERNAMIENTO.

El internamiento está codificado por la ley del 30 de junio de 1838; no puede efectuarse más que en los establecimientos o servicios sometidos al régimen de esta ley.

El papel del internamiento es, pues:

1.º *separar de su medio habitual* a un enfermo que no puede mantenerse en él, tanto por sus propias reacciones inadaptadas (negativa a alimentarse, ideas de suicidios, reacciones agresivas, etc.) como por las reacciones inadecuadas de este medio por lo que a él se refiere;

2.º aplicar al enfermo, eventualmente, aunque cada vez es más raro, contra su voluntad *todas las terapéuticas* especializadas que su estado exige;

3.º asegurar eventualmente la carga económica de esta hospitalización.

Anotemos que, como veremos más adelante, las disposiciones de la ley de 1838 aplicables a la protección de los bienes del enfermo mental han sido derogadas y remplazadas por las de la ley de 3 de enero de 1968. El enfermo internado según el régimen de la ley de 30 de junio de 1838 no se beneficia ya, automáticamente, de una protección de sus bienes.

Es evidente que, por lo menos en nuestros días, el internamiento se ha transformado en una medida de asistencia y de cuidados más que en una medida de defensa social. Las diversas modalidades que vamos a exponer a continuación ilustran la flexibilidad de sus disposiciones.

L — LAS DOS MODALIDADES DE INTERNAMIENTO

Dos modalidades de internamiento:

El internamiento se practica de dos maneras muy diferentes, según que sea a petición de la familia del enfermo (ingreso llamado voluntario) o que sea ordenado por la autoridad pública administrativa representada por el prefecto (ingreso de oficio).

1.º *El ingreso voluntario.* Esta forma de ingreso está regida por el artículo 8 de la ley de 1838 (artículo L. 333 del Código de Sanidad). El ingreso denominado

“voluntario” se aplica a todo enfermo, para quien el internamiento está indicado sin ser exigido por una medida policiaca (orden prefectoral). Se llama “voluntario” porque es solicitado voluntariamente por la familia, la cual podrá reclamar a su enfermo por simple petición. No debe confundirse con la admisión en un servicio libre que examinaremos más adelante. La *solicitud de admisión* la efectúan generalmente los padres o en su defecto un amigo, una asistente social o cualquier persona mayor de edad capacitada y que pueda justificar su identidad. También puede hacerla el mismo enfermo; es el *autoingreso* (en el caso de una desintoxicación, por eje.), aunque la ley no lo haya previsto.

—El ingreso denominado “voluntario”.

Los documentos que deben presentarse son:

a) **La solicitud de admisión.** Se redacta en papel corriente y se dirige al director del establecimiento. Es escrita y firmada por la persona que hace la petición. Ésta debe contener los apellidos, nombres, edades, profesiones y domicilios del enfermo; es el *autoingreso* (en el caso de una desintoxicación, por ej.), aunque la tesco o la naturaleza de las relaciones existentes entre ellos. El que cursa la demanda debe presentar los documentos que prueban su identidad.

b) **El certificado médico de internamiento.** Es el *documento más importante*; debe cumplir estrictamente las condiciones siguientes. El certificado debe extenderse en *papel sellado*, salvo si el enfermo es beneficiario de la ayuda social (en cuyo caso hay que hacerlo constar en el certificado). El *médico certificador* no debe estar vinculado al establecimiento psiquiátrico ni ser pariente o allegado hasta segundo grado de la persona que solicita la entrada, ni del director o propietario del establecimiento. La *legalización de la firma* no es obligatoria, pero puede ser exigida cuando la firma del médico no es conocida del director. El certificado debe estar fechado *menos de quince días antes* y debe *contener*: el nombre y dirección del médico certificador, así como también el nombre y dirección del enfermo. En fin, debe contener una descripción lo más precisa y escueta posible de los síntomas (conversación y reacciones características del enfermo) que puedan aportar la demostración más palpable de los trastornos mentales. No deben consignarse los antecedentes hereditarios. No es necesario un diagnóstico, pero los trastornos descritos deben resultar de *observaciones comprobadas por el mismo médico*. En fin, el certificado de internamiento debe concluir con la indicación clara de la necesidad de tratar al enfermo en un establecimiento “reservado a las enfermedades mentales” o “regido por la ley del 30 de junio de 1838”.

Precisemos que, en un certificado con vistas a un ingreso voluntario, no es necesario hacer constar que el enfermo es “peligroso para él mismo o para los demás”, mención que, sin embargo, constituye la fórmula del ingreso de oficio.

c) **Un documento que establezca la identidad del enfermo y, llegado el caso, su carnet de seguridad social.**

2.º **El ingreso de oficio.** Tiene lugar mediante una orden del prefecto en los departamentos o del prefecto de policía en París (art. 18 de la ley de 1838, artículo L. 343 del Código de Salud Pública) y, en los *casos de urgencia* mediante una *requisitoria* del alcalde o del comisario de policía (art. 19). La requisitoria del comisario o del alcalde debe ser ratificada dentro del plazo más breve. La orden de ingreso debe ser justificada.

—El ingreso de oficio.

El expediente del ingreso de oficio comprende:

a) **La orden del prefecto**, mandando la entrada, es decir el *trámite esencial*.

b) Esta orden prefectoral debe estar motivada bien por un certificado médico generalmente o bien por un **atestado** del alcalde o del comisario de policía, que haga notar los testimonios o los hechos recogidos que demuestran el trastorno mental.

c) **Un informe** sobre la situación económica personal y familiar del enfermo y sobre la determinación del domicilio de confinamiento.

d) **Un certificado médico** (no obligatorio, por lo menos legalmente) que sirve por lo general para motivar la orden. Este certificado debe responder a las mismas exigencias que el certificado de entrada voluntaria. Lo facilita el médico que trata al enfermo u otro médico requerido por la autoridad administrativa o incluso el médico del hospital general en donde el enfermo ha sido ingresado provisionalmente por la autoridad administrativa o, a menudo, en París, el médico de la Enfermería Psiquiátrica de la Prefectura de Policía.

e) **Los documentos de identidad** que justifiquen el estado civil del enfermo.

El *transporte* del enfermo internado de oficio (art. 24) incumbe a la alcaldía o a la comisaría, o a la prefectura. Si es posible, debe efectuarse directamente al hospital psiquiátrico departamental evitando las etapas intermedias, especialmente determinados locales tipo calabozo que existen aún en algunos hospitales generales.

3.º **Las salidas.** a) Si el enfermo está internado con **ingreso voluntario** la salida se hace a petición de la familia o por iniciativa del médico del servicio que redacta simplemente un certificado para el prefecto precisando el estado mental a la salida.

b) La salida del enfermo **ingresado de oficio** no podrá tener lugar más que con una nueva orden del prefecto, establecida a la vista de un certificado del médico del establecimiento indicando la curación o la mejoría del enfermo y concluyendo con una proposición de salida.

c) La **"salida de prueba"**, no estaba prevista por la ley de 1838, pero su práctica se ha instituido progresivamente por la evolución de las condiciones del internamiento, cada vez más liberales, y por la evolución de las terapéuticas que consiguen más frecuentemente remisiones rápidas. En la actualidad, la salida está autorizada oficialmente y debe responder a las condiciones siguientes (circular ministerial del 4 de junio de 1957): La salida de prueba es decidida por el médico, que informa al prefecto, en los enfermos ingresados voluntariamente. Para los ingresados de oficio, la salida de prueba se hace por una orden del prefecto, a propuesta del médico. La duración de esta salida de prueba oscila habitualmente de 1 a 3 meses. Durante este tiempo el enfermo es revisado regularmente en el dispensario, y se propone la salida definitiva cuando no existe indicación de una nueva hospitalización. Pero en caso de recaída, se puede efectuar el reingreso del enfermo sin formalidades.

II. — CONTROL DE LOS INTERNAMIENTOS

La ley de 30 de junio de 1838, codificando el internamiento, ha organizado minuciosamente las llamadas medidas de *protección de la libertad individual*, a fin de hacer imposible un internamiento arbitrario.

Hemos visto ya las garantías que envuelven las formalidades de admisión. Pero, además, *dentro de las veinticuatro horas* que siguen a ésta, los médicos de los hospitales psiquiátricos están obligados a establecer un certificado médico (art. 8 para los

ingresos voluntarios, art. 18 para los ingresos de oficio) que concluya o no sobre la justificación del internamiento. Un nuevo certificado (art. 11) que concluirá o no respecto a la conservación (reclusión) del enfermo, debe establecerse *dentro de los quince días* siguientes a la admisión. Cada establecimiento sometido a la ley de 1838 debe tener al corriente unos registros anotados y firmados por el alcalde, procurador, etc. (denominados registros legales, art. 12), en donde son inscritos los enfermos y donde son recopilados los certificados precitados. En el *libro legal* deben ser mencionados mensualmente todos los cambios que puedan sobrevenir en el estado de los enfermos.

Por otra parte, estos establecimientos psiquiátricos son visitados, por lo menos cada seis meses, por el *Procurador de la República* (art. 4) encargado de recibir directamente las reclamaciones de los enfermos y de tomar, a este respecto, todos los informes propios para dar conocimiento de su posición así como por el presidente del tribunal de gran instancia, el juez de instancia del distrito y el alcalde del municipio donde radica el hospital, igualmente cada seis meses en los establecimientos públicos y cada tres en los establecimientos privados.

En fin, el importantísimo *artículo 29* (art. L. 351 del código de la S.P.) ha instituido una vía de recurso en caso de impugnación de la legitimidad del internamiento, del que puede hacer uso el propio enfermo o cualquier persona que se interese por él. Este recurso se dirige al presidente del tribunal. El tribunal se constituye en sala de deliberaciones y ordena la salida, si ha lugar, incluso contra el parecer del prefecto en el caso de ingresar de oficio.

El artículo 29 permite impugnar el internamiento ante el Tribunal.

B.—LA HOSPITALIZACIÓN EN SERVICIO LIBRE

Esta fórmula fue inaugurada en Francia por E. Toulouse en el hospital Henri-Rousselle en el mismo recinto de Sainte-Anne en 1922. Esta hospitalización, enteramente libre, está destinada a permitir a los enfermos que lo deseen, y cuyo estado mental no exige el internamiento, el hacerse asistir libremente. La hospitalización en servicio libre, es decir no sometida a las disposiciones de la ley de 1938, tiende a extenderse de una manera constante y progresiva. En ciertos hospitales psiquiátricos, el 90% de las admisiones son efectuadas en servicio libre. En Francia, los servicios libres constituyen la forma habitual de los servicios psiquiátricos de los hospitales generales y clínicas privadas. En todos estos servicios los enfermos son admitidos exhibiendo simplemente una papeleta de hospital extendida por el médico según las reglas de admisión en todo hospital general.

Es una hospitalización pura y simple como la efectuada por los hospitales generales (Doctor Toulouse, 1922).

La cuestión de los "servicios libres" es más un problema jurídico que de dotación; razón por la cual la hemos incluido en este capítulo.

Habitualmente, se *oponen* los servicios libres a los servicios cerrados reglamentados por la ley sobre el internamiento de 1838, de la misma manera que se oponen los servicios de neuropsiquiatría de los Hospitales Generales a los servicios de los Hospitales Psiquiátricos. Esta oposición o dualidad debe ser proscrita, pues se corre el riesgo de dar una falsa visión de las cosas.

Los hospitales psiquiátricos se transforman cada vez más en "servicios libres".

En efecto, de una parte, vicisitudes prácticas hacen que ciertos servicios abiertos no respondan a una fórmula satisfactoria de servicio libre funcionando, como hemos descrito, como servicio de paso y de pre-internamiento o utilizando los medios de sujeción y coacción. De otra parte, los servicios de los hospitales psiquiátricos tienden cada vez más a evolucionar hacia una forma de servicios libres. Desde la circular ministerial del 13 de octubre de 1937, no solamente se han inaugurado servicios

libres en la mayoría de los hospitales psiquiátricos¹⁷, sino que muchos de estos servicios denominados cerrados han abierto ya sus puertas, lo que constituye otra etapa hacia la hospitalización libre, fórmula que se generalizará con los progresos de la asistencia psiquiátrica, pero exigirá siempre más personal calificado y mayor organización técnica.

Los "servicios libres".

Retengamos, pues, que un auténtico servicio libre debe responder a ciertas condiciones médicas de reclutamiento y a ciertas condiciones de asistencia, especialmente en las relaciones psicoterápicas extremadamente estrechas entre el equipo asistencial y los enfermos, relaciones que permiten sustituir la coacción, impuesta inevitablemente con demasiada frecuencia en los servicios cerrados, por una colaboración del enfermo. Retengamos también que un servicio libre no es un servicio en el que se pueda prescindir pura y simplemente de las formalidades enojosas del internamiento, sin haber resuelto *a priori*, como acabamos de decir, los problemas (hospitalización de oficio, protección de los bienes) que la ley del 1838 se esforzó en resolver lo mejor posible, ya que, de lo contrario, el servicio bajo una fórmula aparentemente moderna correría el riesgo de alcanzar su objetivo ya sea empleando medios ilícitos fuera del internamiento (coacción), ya sea imprudentes (no protegiendo los bienes de los enfermos por lo que se tuvo que recurrir a la ley del 3 de enero de 1968) o bien medios médicamente discutibles (internamiento sistemático o procedimiento llamado de la "ratonera").

Gastos y cargas de la hospitalización en los establecimientos públicos

El cargo de los gastos de hospitalización en los centros hospitalarios psiquiátricos es, en lo sucesivo, el mismo, tanto si el enfermo es ingresado en un servicio libre, como en uno regido por la ley de 30 de junio de 1838.

El *coste diario* se propone cada año por el Consejo de Administración del Centro Hospitalario y se fija por el Prefecto. Actualmente (1974) varía entre 80 y 250 F...

Los gastos de hospitalización son sufragados:

—*por el enfermo* o su familia si los recursos personales o familiares son suficientes, lo que va haciéndose cada vez más raro.

—*por la Seguridad Social* o cualquier otro organismo, que se hará cargo del 100% desde el primer día, ya que se considera a las enfermedades mentales como de larga duración.

A la extinción de sus derechos administrativos respecto a los seguros sociales, por ejemplo para un joven pasados los veinte años, los asegurados o sus derechohabientes pueden suscribir un *seguro voluntario* (instaurado por la disposición del 21 de agosto de 1967) sea al régimen general, al agrícola, o al de los trabajadores no asalariados. En el caso de recursos insuficientes, tienen la facultad de solicitar de la Ayuda Social que se haga cargo de las cotizaciones.

—*por la Ayuda Social*. Los reglamentos de Administración pública determinan las condiciones de reparto y especialmente los porcentajes de los gastos que incumben, respectivamente, al Estado, a la Provincia o al Municipio, teniéndose en cuenta el *domicilio del establecimiento*. Puede, no obstante, pedirse una participación a la familia. El coste de la estancia se reparte en este caso entre la familia y las colectividades. La Administración determina la parte de cuota a reclamar a los miembros de la familia obligados a la dieta alimenticia, o a deducir de los ingresos del enfermo.

El establecimiento sustituye al enfermo para la recuperación de los gastos cerca de los organismos deudores, bajo reserva de la elaboración por el interesado de la documentación justificante de sus derechos a la Seguridad Social, a la Alcaldía de su residencia o a cualquier otro organismo.

¹⁷ La circular del 15 de marzo de 1960 ha previsto que, en lo sucesivo, exista un servicio libre por servicio de hospital psiquiátrico.

Para las Mutualidades que no practiquen el tercio pagador, el asegurado debe adelantar los gastos de estancia y luego presentar a su Mutualidad, a fines de reembolso, un ejemplar del documento de ingresos, así como el recibo del pago efectuado, que le será suministrado a petición por el cajero del centro hospitalario.

LECTURAS. RAYNIER (J.) y BEAUDOIN (H.), *L'Assistance psychiatrique française*, Le François, París, 1950, 4 vol. — ABELY (X.) y LAUZIER, *Assistance et Protection des malades mentaux*, Doin, París, 1950. — LE LIVRE BLANC DE LA PSYCHIATRIE FRANÇAISE, 3 vols. editados de 1966 a 1968 por *l'Évolution Psychiatrique* (Privat, Toulouse). — BRISSET (Ch.), *L'avenir de la psychiatrie en France*, Payot, París, 1972. — BERNARD (P.), *Le Secteur, Vie sociale et traitement*, 1973, 19, 95, 1-6.

III. LEGISLACIÓN ESPAÑOLA DE LA INCAPACIDAD CIVIL¹⁸

Se sabe que la capacidad civil es “la aptitud legal de una persona para el disfrute y ejercicio de los derechos civiles”. Resulta de ello que la incapacidad retira a la persona afectada por ella el poder, que había adquirido a los 21 años, de efectuar, por sí misma y sin limitaciones, los actos concernientes a la administración y la disposición (vender, donar, etc.) de sus bienes y a la dirección de su persona.

La Peritación psiquiátrica y el derecho civil español. La Peritación psiquiátrica en materia civil gira en torno al concepto de *Capacidad*. Los elementos integrantes de la Capacidad Civil, según Kraft-Ebing son: 1) suma de conocimientos acerca de los derechos y deberes sociales y de las reglas de la vida en sociedad; 2) un juicio suficiente para aplicarlos en casos concretos; 3) la firmeza de voluntad precisa para inspirar una libre decisión.

¹⁸ En España, los artículos del Código Civil que se relacionan con la capacidad de los enfermos mentales son:

Artículo 83. No pueden contraer matrimonio: 2.º Los que no estuvieran en pleno ejercicio de su razón a tiempo de contraer matrimonio.

Artículo 199. El objeto de la tutela es la guarda de la persona y bienes o solamente de los bienes de los que son incapaces de gobernarse por sí mismos.

Artículo 200. Están sujetos a tutela: 2.º los locos o dementes, aunque tengan intervalos lúcidos, y los sordomudos que no sepan leer ni escribir.

3.º Los que por sentencia firme fuesen declarados prodigos.

Artículo 213. No se puede nombrar tutor a los locos, dementes y sordomudos mayores de edad sin que preceda la declaración de que son incapaces de administrar sus bienes.

Artículo 216. Antes de declarar la incapacidad, los tribunales oíran al Consejo de familia, examinando por sí mismos al denunciado como incapaz.

Artículo 218. La declaración de incapacidad debiera hacerse sumariamente. La que se refiere a los sordomudos fijara la extensión de la tutela según el grado de incapacidad.

Artículo 221. La declaración de prodigalidad debe hacerse en juicio contradictorio. La sentencia determinará los actos que quedan prohibidos al incapacitado, las facultades que haya de ejercer el tutor y los casos en que habra de ser consultado el Consejo de familia.

Artículo 278. Concluye la tutela: 2.º por haber cesado la causa que la motivó cuando se trata de incapaces sujetos a interdicción o prodigos.

Artículo 663. Están incapacitados, para testar: 2.º el que habitual o accidentalmente no se hallara en su cabal juicio.

Artículo 661. No podran ser testigos en el testamento: 6.º los que no esten en su sano juicio

Artículo 1246. Son inhábiles por incapacidad natural para ser testigos: 1.º Los locos y dementes

Artículo 1263. No pueden prestar consentimiento: 2.º Los locos o dementes y los sordomudos que no sepan escribir. — *N del T.*

En realidad, es similar al concepto de imputabilidad, pero con diferencias cuantitativas, ya que son mayores las exigencias en cuanto a nivel de desarrollo e integridad de las funciones psíquicas para la capacidad que para la imputabilidad.

En lo que respecta a las enfermedades mentales, la incapacitación ha de ser total; si la intensidad del trastorno afecta en grado suficiente la libertad de decisión, le quedan prohibidos al enfermo los actos civiles, sea cualquiera su naturaleza quedando sometido a tutela, tanto administrativa como dispositiva.

En lo que hace referencia al Testamento, según el Artículo 663 del Código Civil, queda incapacitado para testar el que habitual o accidentalmente no se hallare en su cabal juicio. Según el Artículo 664, el Testamento hecho antes de la enajenación mental es válido.

La Tutela y la incapacitación civil. La tutela es la autoridad que en defecto de la paterna o materna, se confiere para cuidar de la persona y bienes de los que por cualquier causa, no tienen completa capacidad civil (o para cuidar de aquellos que son incapaces de gobernarse por sí mismos (Artículo 199 del Código Civil).

Según el Artículo 200, están sujetos a tutela los locos y dementes, aunque tengan intervalos lúcidos, y los sordomudos que no sepan leer ni escribir. Según el Artículo 213, no pueden ser tutores los locos, dementes, etc.

Causas: las causas de incapacidad en las que el asesoramiento del perito psiquiátrico tiene trascendencia son: 1) la enfermedad mental; 2) la sordomudez, y 3) la prodigalidad.

La enfermedad mental como causa de incapacidad. Para que sea así son necesarios los siguientes elementos:

- 1) Existencia de trastorno mental cuya naturaleza y profundidad sean suficientes para justificar dichas repercusiones (criterio psicopatológico). Es decir que en principio, todas las enfermedades mentales pueden ser causa, por ello, es más importante la intensidad del trastorno y las repercusiones en la conducta.
- 2) Permanencia o habitualidad del mismo (criterio cronológico).
- 3) Que, como consecuencia de dicho trastorno, resulte el enfermo incapaz de proveer sus propios intereses, o sea, que le prive de gobernarse por sí mismo (criterio jurídico).

Matrimonio y enfermedad mental. La enfermedad mental puede dar lugar a vicio de consentimiento en el matrimonio, por alterar la inteligencia. Incapacitan:

- a) los procesos psicóticos crónicos;
- b) los defectos intelectuales congénitos e inmodificables (oligofrenias). Los grados profundos de oligofrenia determinan una incapacidad total;
- c) las psicopatías y las reacciones psicogenéticas *no* afectan en general al consentimiento, excepto en caso de estado crepuscular o similar, en que hubiera un enturbiamiento de conciencia capaz de anular el consentimiento;
- d) los cuadros demenciales, a causa del deterioro intelectual, llegan a anular totalmente la capacidad para consentir.

CAPÍTULO II

CRIMINOLOGÍA Y PERITACIONES PENALES

Las enfermedades mentales se manifiestan, como hemos visto por “los trastornos de la conducta” expresivos de la vida instintivo-afectiva más o menos inconsciente. Estas anomalías del comportamiento se realizan según el modelo de un impulso a menudo agresivo, o mediante actos más complejos, a veces incluso mediante el modelo de un “acting out” que escapa, en alguna forma subrepticamente, a la voluntad y a la conciencia del sujeto.

Estos actos involuntarios, nocivos o peligrosos para los demás, constituyen delitos o crímenes cuando transgreden la ley, según el estatuto jurídico (Código Penal) que regula en todas las sociedades organizadas el sistema de prohibición y de penas.

Es fácil comprender que el Derecho Penal, la Criminología y la Psiquiatría no pueden estar separados, pero tampoco pueden reducirse a una misma ciencia antropológica. Por el contrario, es fácil constatar que aunque existen delincuentes y criminales que son enfermos mentales, la mayoría de los hombres (y los Códigos Penales por ellos instituidos) piensan que los delincuentes y los criminales no son enfermos mentales *ipso facto*.

En el capítulo de Semiología (págs. 84-88), hemos descrito las “reacciones antisociales de determinados enfermos (desequilibrados, neuróticos o psicóticos)”. La tarea del criminólogo o el forense consiste en distinguirlos de los criminales que no presentan una estructura patológica en su motivación o en su “criminogénesis”.

Reacciones antisociales mórbidas objeto de la psiquiatría; y actos delictivos o criminales objeto de la Criminología general.

A.—DELINCUENCIA Y CRIMINALIDAD PATOLÓGICAS

Todas las sociedades poseen su Código Penal, es decir, el catálogo de los actos calificados de condenables por atentar contra las leyes de la institución social. En este sentido, moral y sociedad se confunden en la constitución misma del Derecho. No se trata de exponer aquí estos fundamentos morales, religiosos o estructurales de las proyecciones y los de su represión, como psiquiatras nos bastará con exponer claramente los problemas que la Sociedad, toda Sociedad, no puede dejar de plantear a la medicina: este delincuente, este criminal, este contraventor, este subversivo ¿ha actuado bajo la influencia de la enfermedad?

Pues, en efecto, si el catálogo de los actos calificados de criminales o delictivos depende de su definición legal y social, la categorización de los actos antisociales morbosos depende de la Psiquiatría.

Desde el punto de vista exclusivamente legal, la lista de los crímenes y sus grandes categorías es el reflejo de la metafísica de las costumbres de cada sociedad; es decir

Todos los Códigos Penales distinguen los criminales patológicos de los que no lo son.

que todos los actos criminales o delictivos no son los mismos para todos los grupos sociales, pues mientras unos son susceptibles de sanción penal, otros se sustraen de ella, según la ética propia de la institución.

Hecha esta observación, y para atenernos al Derecho de los países occidentales (a falta de una referencia a los derechos comunes del hombre en general) podemos asegurar que todo acto criminal debe ser castigado. Ello no quita que todos los hombres estén de acuerdo en establecer una distinción fundamental (que se inscribe en *todos* los Códigos Penales) entre los actos determinados por una enfermedad y los actos determinados por móviles sin carácter patológico; sólo puede ser discutible o debe ser discutido su proporción entre estas dos categorías en general o su proporción en cada caso particular; pero dicha discusión sólo es posible cuando precisamente esas dos categorías se oponen entre sí, de la misma manera que son opuestas en la conciencia, si no en el saber, de todos los hombres.

TABLA XXXIX
AUMENTO DE LA CRIMINALIDAD de 1964 a 1968

Número total de crímenes y delitos	53 %
Robo de coches y cheques sin fondos	115 %
Robos cualificados	61 %

¿Cuáles son los criterios que definen la criminalidad y la delincuencia patológica? Distinguiremos los criterios generales y los criterios particulares.

El problema de lo normal y de lo patológico, fundamento de la Psiquiatría aplicada a los crímenes y los delitos (peritación psiquiátrica).

Los criterios generales son clínicos y son objeto del saber psiquiátrico tal como lo hemos expuesto en los capítulos de Patología y de Descripción Clínica. Para establecer la forma patológica de la personalidad del delincuente inculcado no debe hacerse referencia a un sistema de *entidades nosográficas* sino al análisis estructural de las psicosis, las demencias, las neurosis y los estados de desequilibrio psíquico. Se comprende fácilmente que, a menudo, el problema es difícil de resolver, particularmente con referencia a las formas de impulsividad o de agresividad de las personalidades psicopáticas o de los caracterópatas; pero si el *problema de lo patológico* es el fundamento mismo de la peritación psiquiátrica, también es evidente que implica matices y grados que sólo el análisis concreto de los casos permite resolver, ya que en términos generales el problema se pierde en abismos de perplejidad y ambigüedad.

Ciertos crímenes son considerados por la opinión pública "por su error mismo" como esencialmente patológicos; tal sucede p. ej. con los crímenes monstruosos, como ciertas matanzas o asesinatos sádicos (a menudo colectivos en cuanto a los autores, y múltiples en cuanto a las víctimas), los genocidios o las grandes perversiones sexuales (necrofilia, fetichismo, sadomasoquismo, pedofilia y gerontofilia), e incluso con los incendiarios, denominados "pirómanos" con demasiada frecuencia. Sin duda es cierto que los autores de estos actos criminales o de estos atentados son con frecuencia enfermos mentales (particularmente cuando son reincidentes).

Pero "con frecuencia" no puede confundirse con "siempre", pues también en este caso, lo que constituye el criterio (desviación estadística) de patológico no es el exceso en el crimen o la importancia del daño causado; por el contrario, pequeños delitos (ratería, vagabundeo, robos de escaparates, ultrajes públicos al pudor, golpes y heridas, etc.) pueden ser sintomáticos, a pesar de su benignidad relativa desde el punto de vista del Derecho Penal, de enfermedades mentales graves.

TABLA XL
REINCIDENTES 1937-1947 (Según J. Pinatel)

Año	Crímenes	Delitos
1937	296 (26 %)	45 504 (20 %)
1940	109 (20,5 %)	32 874 (14,6 %)
1943	168 (21,5 %)	46 517 (11,1 %)
1946	213 (18 %)	46 324 (12,5 %)

Estas cuantas reflexiones deben bastarnos para exponer a continuación el fondo del problema psiquiátrico implicado en la criminogénesis, es decir, en la ciencia criminológica aplicada a la investigación del proceso del paso a la acción.

Delincuencia infantil. Sería demasiado largo y fuera del marco de este *Tratado* pretender abordar este inmenso problema (la droga, las fugas, las bandas asociadas o antisociales, la prostitución y la criminalidad en los niños, etc.), por lo que remitimos al lector al *Tratado* de J. de Ajuriaguerra, a la monografía de S. Szabo (1960) y a su bibliografía (UNESCO, 1963).

Señalemos que en Francia la mayoría de edad penal ha sido fijada en los 18 años; hasta esa edad el menor está sometido a una jurisdicción especializada. La Ley del 22 de julio de 1912 suprimió la *responsabilidad* penal, replazándola por la noción de "discernimiento" que, a su vez, fue abolida por el Decreto Ley de 1951 que creó un Juez único, excluyendo cualquier medida de represión, que fue sustituida por asistencia medicopedagógica y reeducativa.

No obstante, si el menor de 13 a 18 años comete un crimen existe la posibilidad de una sanción penal.

Importancia fehaciente del problema de la delincuencia y de la criminalidad infantojuvenil.

TABLA XLI
INCREMENTO GLOBAL DE LA DELINCUENCIA JUVENIL de 1939 a 1964
(PARTICULARMENTE A PARTIR DE 1957. Según R. Benjamín)

1940	17.000	1954	14.500
1943	35.000	1957	16.000
1946	29.000	1960	27.000
1949	21.000	1962	36.000
1952	14.500	1964	42.000

TABLA XLII
DELINCUENCIA INFANTO-JUVENIL (de 13 a 18 años) 1964
(Según R. Benjamín)

Atentados	menos de 13 años	de 13 a 16 años	de 16 a 18 años
<i>Contra:</i>			
las personas	6,5%	9,2%	10,3%
los bienes	78,3%	71,2%	62,4%
las costumbres	1,4%	5,3%	6,0%
Diversos	13,8%	14,3%	21,3%

D. Szabo (Canadá, 1960) estimó que la *delincuencia sexual* naturalmente rara hasta los 13 años, se acrecentaba considerablemente entre los 14 y los 16 años para disminuir claramente a partir de los 17 años.

Los *factores ambientales* desempeñan un gran papel en esta delincuencia infanto-juvenil; según B. Di Tullio, los Greack, los autores anglosajones, han confeccionado una lista de 107 factores reproducidos por aquél en las páginas 46-47 de su libro.

Naturalmente, los actos colectivos de violencia, los incendios, los asesinatos, pero sobre todo los robos de coches, constituyen el contingente más habitual del incremento actual de la criminalidad infanto-juvenil.

B. — LA CIENCIA CRIMINOLÓGICA

Todas las sociedades se han ocupado de las “desviaciones” criminales y delictivas para castigarlas y todas prevén medidas de excepción para los “dementes” (véase M. Jorda, 1966; G. Lévassour, D. Szabo y E. A. Fattah, en *Enclycop. Med. Chir.*, 1969).

La “ciencia criminológica” se presta bastante fácilmente al esquema de Auguste Comte (era teológica, era metafísica y era positiva); a la era teológica corresponderían las conductas de exorcismo o de suplicios religiosos reservados a los grandes posesos por el espíritu del mal; a la era metafísica correspondería la discriminación de la responsabilidad del criminal, y a la era positiva correspondería la criminología (término creado por Topinarde) como ciencia humana que tiene por objeto el criminal y el “proceso criminógeno” que le conduce a pasar al acto delictivo o criminal y a transgredir la ley. Es preciso recordar nombres muy importantes; Cesare Lombroso, Enrico Ferri, R. Garofalo, M. Grammatico, B. de Tullio de la Escuela Italiana; Brocca, Morel, Magnani, Lacassagne, F. Voisin, Féré, P. Garnier, Durkheim, en Francia; P. Verwarck y E. de Greeff en Bélgica; J. Bentham, Pritchard y M. Maudsley, en Gran Bretaña; Kraft-Ebing, Lenz, Seelig, H. Gross, MackDomata, Shuterland, en Alemania y en Austria; en los Estados Unidos, Forel y H. Binder en Suiza; O. Kinberg en Suecia; Bechterew en Rusia, etc.

La Criminología nació con la idea de una especificidad del hombre criminal, en una época (la de Gall y Spurzheim) en la que se atribuían determinadas aptitudes o funciones del individuo a determinadas partes del cerebro (o más exactamente, a su conformación cerebro-cráneo-facial). Para Lombroso, existía en la especie humana una raza de criminales predispuestos a la violación (cráneo ensanchado, orejas largas, ojos oblicuos, nariz achatada, extremidades largas), al asesinato (cráneo estrecho, mandíbulas alargadas, pómulos salientes), al robo (movilidad de las manos y del rostro, barba escasa, sistema piloso poco desarrollado); para este autor, se trataba de un *carácter atávico* (hallado en el 68 o el 78 % de los casos; al que nosotros llamaríamos factor genético) que definía al “criminal-nato”. Una discusión famosa (*Congreso de París* de 1899) opuso a esta tesis de la predisposición específica, la de la Escuela francesa (Morel, Magnan, Féré, etc.) relacionada con la idea de la “degeneración mental” que constituía según ellos, una predisposición más polimorfa y menos específica.

Con E. Ferri (final del siglo XIX) el estudio de la criminología se orientó a la individualidad sociopsicosomática del criminal; este autor distinguía: 1.º *factores antropológicos* inherentes a la persona (mezcla de factores o de índices biomorfológicos, anomalías psíquicas, condiciones étnicas y ecológicas, a las que ahora denominaríamos factores de individualidad); 2.º *factores físicos y cosmotelúricos* (entorno natural, diríamos ahora); 3.º *factores sociales* (epidemiología, ética, profesión, medio familiar, etc.).

Del “criminal nato” a la criminogénesis psicosocial.

Lombroso y Ferri.

Este minucioso estudio del carácter de la existencia de las predisposiciones y de los factores criminogénicos, no constituye el único interés de la obra de E. Ferri pues, partiendo de ello, orientó la criminología hacia el estudio psicológico del criminal, (señalando, entre otras cosas, que el homicidio está psicológicamente ligado al suicidio) y hacia una transformación de la pena en equivalentes o sustitutos penales (véase J. Pinatel, *Traitée de Droit penal et de Criminologie*, Tomo III, 70-72, las medidas generosas y hasta utópicas preconizadas por el autor).

Desde entonces, la criminología tuvo como único objeto el crimen formando cuerpo con el criminal y a este último formando cuerpo con el conjunto de las condiciones psicológicas y sociales de su personalidad.

Por lo tanto, se manifestaron dos tendencias para explicitar (y en cierto modo, para replantear) esta orientación; una caracterizada por sus postulados biotipológicos y, la otra, por sus postulados sociopsicodinámicos. A la primera de estas tendencias corresponde la obra de B. de Tullio que atribuye una gran importancia a la herencia (herencia progresiva o más exactamente peyorativa) precisando que ésta se halla a su vez bajo la dependencia de factores endocrinos y nutritivos. Para él, la inmadurez, la inferioridad o la anomalía de la vida afectiva, son de naturaleza biológica. La Criminodinámica de B. de Tullio es constituida sobre todo por los mecanismos neurógenos y anormales de los que él aportó un esquema realizado por F. N. Netter (1953) en la página 352 de su obra. Los estudios sobre la biocriminogénesis (D. Szabo y A. Fattah, *Encyclop. Med. Chir.*, 1969, 37-906 A-10) han contribuido desde hace 20 años a poner en evidencia anomalías en el E.E.G. (47% de anomalías en los criminales, según Hill y Pond, 1952; más de un 60% en los jóvenes delincuentes, según Schwade y Geiger, 1956, mientras que Loomis en 1965, estudiando el E.E.G. de 100 delincuentes juveniles halló un porcentaje promedio de anomalías igual al de todos los adolescentes de la misma edad). Sin embargo, ha sido sobre todo la anomalía cromosómica XYY (véase pág. 684) la que ha atraído más la atención y mayores controversias desde 1962.

De la biología...

A la segunda tendencia se incorpora sobre todo la psicocriminogénesis. E. Sutherland (1934) puede ser relacionado en cierto sentido con Tarde (papel de la imitación) en su teoría de las "asociaciones diferenciales" (influencias recíprocas entre los individuos que forman pequeños grupos). E. Sutherland redujo la importancia de la herencia y de sus inclinaciones, proponiendo un modelo cultural del "condicionamiento" criminal. El examen de las curvas biográficas permite seguir el encaminamiento de la vocación y de la carrera del criminal. La concepción de C. R. Jeffery sobre la alienación social (es decir el retiro determinado por una multiplicidad de factores esencialmente sociales) se asemeja a la de tipo psico-socio-criminogénico que parece adaptarse particularmente bien a un gran número de casos de delincuencia juvenil o de individuos desocializados que se aglutinan al margen de la sociedad o contra ella.

*... a la
psicosociología
de la
personalidad
del criminal.*

La criminología, o más exactamente la Sociocriminogénesis se orientó, por tanto, en ese sentido psicopsicológico, centrando su interés en la personalidad del criminal.

La obra de Etienne de Greeff es, en dicho sentido, considerable y decisiva, pues se ha esforzado en demostrar la complejidad del camino seguido para dejar el paso al acto, la trayectoria psicodinámica del crimen (proceso criminogénico). La concepción de "situación precriminal" (O. Kimberg, 1960) puede ser emparentada con esta sociodinamia más relacionada con los acontecimientos que con la sociología; las situaciones no son únicamente experimentadas, en sí mismas, en forma amorfa o neutra, sino provocadas o mantenidas por los individuos en estado de gestación criminal. El "método de los casos programados" de Ch. Darley (1963) se inspira en forma más o menos directa en dicha concepción (véase J. P. Waret, 1971).

Es comprensible que a partir de entonces, el análisis psicodinámico del crimen

se impuso a Freud y a la escuela psicoanalítica. La obra de F. Alexander y H. Staub (trad. francesa, 1934) es capital a este respecto; en ella pueden hallarse, al igual que en todos los escritos de Freud, Steckel, W. Reich, A. Karviner, etc., los temas de culpabilidad, de la autopunición, de los complejos de Edipo y de la castración, de la agresividad y de las pulsiones de muerte. Desde entonces, los psicoanalistas profundizaron en esta psicodinamia inconsciente de la psico-criminogénesis (D. Lagache, 1950 en Francia, y más recientemente, R. Herren, 1963)¹.

Desde hace algún tiempo, algunos "criminólogos" van más lejos todavía con H. Marcuse y R. Laing y atribuyen a la sociedad en general la responsabilidad que ellos niegan en los individuos. En este punto la criminología se convierte en una "Criminalística" general, con lo que se replantean incluso las estructuras mismas del Código Penal. Como veremos a continuación, estos diversos movimientos inciden en forma clara sobre el problema de las relaciones de la criminología con la Psiquiatría.

C. — PSICOPATOLOGÍA Y CRIMINALIDAD. LA PERITACIÓN PSIQUIÁTRICA

1.º Ahora ya conocemos las conductas delictivas o criminales, sintomáticas de enfermedades mentales, y las nuevas tendencias de la Criminología, que también se denomina *sociocriminogénesis*, *Criminalística* y con mayor frecuencia aún, *Criminología clínica*; son precisamente este término y este concepto los que plantean un problema. Vamos a abordarlo bajo estos dos aspectos principales: la noción de responsabilidad y la noción de patológico aplicada a la desviación delictiva o criminal.

a) "Responsabilidad" y "Estado peligroso"². El problema de la imputabilidad de las consecuencias penales de los actos de un delincuente o de un criminal se basan en la misma noción de responsabilidad, o sea la capacidad que posee cada hombre, en la medida misma en que está organizado para garantizar por sí mismo su autonomía y elegir sus actos.

Se ha discutido hasta la saciedad sobre la noción de responsabilidad, rechazada por ser "metafísica" (Gilbert Ballet, 1907); la mayoría de los psiquiatras aseguran que este problema no les concierne, sin apercibirse de que cambiando las palabras que definen la libertad humana y el "libre albedrío" no suprimen con ello este fundamento

¹ Naturalmente, esta perspectiva psicodinámica no se sujeta como único objeto a las relaciones psico-sociológicas del criminal con su crimen, sino también a las relaciones que le ligan a su víctima. La "victimología" (Véase E. A. Fattah y D. Szabo, en *Encycl. med. chyr. (Psychiatrie)*, 37 906 A-40, 1971) estudia la relación neurótica pura, la relación psicobiológica y la relación genético-biológica o atracción entre individuos del mismo tipo, según Szondi (H. Ellenberger, 1954).

² En España, el vigente Código Penal, en su artículo 8, declara que: "Están exentos de responsabilidad criminal:

1.º) El enajenado y el que se halle en situación de trastorno mental transitorio, a no ser que éste haya sido buscado de propósito para delinquir."

Con el término "enajenado", según la jurisprudencia española, se comprenden las psicosis, oligofrenias y demencias, cuando ocasionan una completa y absoluta privación del conocimiento o de la voluntad.

Por "trastorno mental transitorio" se entiende una perturbación de las facultades mentales de corta duración, como p. ej.: el estado crepuscular epiléptico, la embriaguez plena y fortuita o la confusión mental exógena. Siendo necesario que, como en el caso de la enajenación, dicho trastorno mental transitorio ocasione una completa anulación de la inteligencia o de la voluntad.

Tanto en el caso de la enajenación como en el del trastorno mental transitorio, si sólo hay una disminución de dichas facultades mentales, entonces tal circunstancia puede estimarse como atenuante, comprendida en el artículo 9 que señala: "Son circunstancias atenuantes: 1.º) todas las expresadas en el artículo anterior, cuando no concurren los requisitos necesarios para eximir de responsabilidad en sus respectivos casos." — *N. del T.*

de toda legalidad y de toda ética de las relaciones sociales (cualesquiera que sean las condiciones políticas de su estatuto). Es curioso observar, p. ej., que tras haber declarado que el concepto médico de responsabilidad no puede basarse en la noción filosófica del libre albedrío o del determinismo, Grasset en el mismo Congreso de Lausanne (1907) declaró claramente que el perito debe informar al tribunal acerca de la responsabilidad del retenido y que no debe sustraerse de dicho deber.

Este es el principio que, pese a muchas discusiones (y reformas, o más bien proyectos de reformas puramente verbales), está y permanece inscrito en todos los Códigos Penales de todo el mundo. Sobre este tema se puede consultar, por ejemplo, la obra de M. Jorda (1971) y el artículo de G. Levasseur (*Encycl. méd.-chir. Psychiatrie*, 1972), donde el lector podrá comprobar que la noción de *irresponsabilidad* de los enfermos mentales está siempre presente (artículo 64 del Código Penal francés).

Lo que sucedió en los países anglosajones merece ser conocido y meditado. Tras el famoso proceso del homicida *David Mc Naghten* (1843) ante los *law-lords* ingleses, se estableció la regla (*Mr Naghten rules*) o la costumbre de aplicar la causa de la *insanity defense*, recurriendo a criterios morales para definir la capacidad de discernir el bien y el mal. A continuación, y en consecuencia, pudo ser discutido el criterio de impulso irresistible. Pero en los E.E.U.U., en la mayoría de cuyos estados se adoptaron estas disposiciones, el proceso *Durham* (New Hampshire, 1954) hizo que se llegara a admitir que el diagnóstico de "enfermedad mental" podría sustituir a la apreciación moral de los *Mr Naghten rules*. A pesar de las controversias, proyectos, decisiones y discusiones (Szasz contra Kadish y H. Fingarette) sobre la abolición de la *insanity defense* por enfermedad mental, puede decirse que, en los E.E.U.U., al igual que en Gran Bretaña, el espíritu del Derecho Penal sigue siendo el mismo, es decir, similar al de todos los demás.

Y es que, en definitiva, no podría concebirse que determinados argumentos especiales pudieran anular la competencia de los psiquiatras en los procesos criminales, ya que deben participar en una sociedad civilizada aportando su opinión técnica. Tal es el sentido de la peritación psiquiátrica en materia de Derecho Penal³.

Sin embargo, la sustitución, en el marco mismo de la criminología, de la noción de "estado peligroso" o de "peligro predelictivo" (véase C. R., *Congreso de Rennes*, 1961, y *Études de criminologie clinique* dirigidos por R. Colin, Paris, Masson et Cie. 1963) por la noción de acto cometido por un sujeto irresponsable, tiende, como es lógico, a suprimir la noción de responsabilidad. Sucede con esto algo similar, pero en sentido inverso, a lo que sucede en Psiquiatría cuando los mismos psiquiatras ponen en duda el carácter patológico de la enfermedad mental, lo que equivale a negarla; por lo mismo, si consideramos como único objeto de la Criminología, el estudio exclusivamente "positivista" o "behaviorista" de las conductas agresivas o transgresoras (con relación a la ley, o sea, a una estructura social o a una cultura determinada) sin hacer intervenir la noción de irresponsabilidad para algunos criminales, todos son igualmente responsables (y castigables), en cuyo caso desaparece el problema de la irresponsabilidad patológica. Como puede verse, las distintas corrientes criminologistas pueden sumirse en discusiones apasionadas y perderse en opiniones paradójicas cuando pierden de vista uno de los problemas fundamentales, a saber el de la aplicación o de la no aplicación de una pena a un delincuente o a un criminal, según que sea o no un enfermo mental.

...y el "estado peligroso"...

³ Este problema ha sido replanteado y profundizado por uno de nosotros (H. Ex, *Psychiatrie et Criminologie*, Ediciones Desclée de Brower, 1977).

Los conceptos de responsabilidad de lo normal y de lo patológico siguen siendo el fondo del problema que se le plantea al perito psiquiatra.

b) **Criminales normales o patológicos.** Como señalábamos anteriormente, todos los Códigos Penales reservan una exención de pena total o parcial a aquellos que no son responsables en todo o en parte (y casi todos adoptan, con mayor o menor exactitud, los términos del Artículo 64 del Código Penal). Así pues, tanto si se quiere como si no, es necesario que la Psiquiatría sea capaz de responder a las exigencias de esta especie de Código Penal universal.

Ello puede responder rehusándose a responder, y ello en el sentido de dos afirmaciones contradictorias: todos los criminales son enfermos mentales, o por el contrario, ningún criminal es un enfermo mental.

La primera tesis que se adapta a la de D. de Tullio corresponde en general a la tesis positivista-lombrosiana del criminal-nato o, a la más moderna, de la biocriminogénesis sea congénita o adquirida. También esta tesis, la del mismo determinismo, (aunque de otra "naturaleza") es la que considera que todos los criminales o delincuentes son neuróticos, prepsicóticos, caracteriales o personalidades psicopáticas.

La segunda tesis consiste en afirmar que los delincuentes y los criminales no son enfermos mentales, ya sea porque la enfermedad mental es un mito (no siendo más que un artefacto que la Criminología añade a la Psiquiatría), ya sea porque todos los criminales son motivados por móviles que constituyen la auténtica criminogénesis psicosocial de la motivación de su crimen hasta llegar a realizarlo normalmente, es decir, en función misma de la "normativa" de sus motivos pasionales o reaccionales, cuando no de "legítima defensa" contra la Ley.

No obstante, ya que los dos rechazos a responder la verdadera pregunta son difíciles de clasificar, incluso los más intrépidos teorizadores del criminal profundamente patológico e irresponsable o del criminal profundamente motivado y socialmente condicionado, se ven obligados a seguir las mismas disposiciones del Código Penal y a clasificar los criminales en: 1.º los que son responsables (o semirresponsables), es decir sanos (o casi sanos) de mente; 2.º, los que son irresponsables (o semirresponsables) o enfermos (o más o menos enfermos).

Más que referirnos aquí a trabajos innumerables (sobre los que podrá hallarse una bibliografía selectiva al final del capítulo) hemos preferido exponer aquí en forma muy simple los peligros que amenazan a los psiquiatras cuando no los perciben claramente, al ser requeridos y aceptan efectuar una peritación en materia de responsabilidad penal⁴.

La misión del experto y sus formulaciones son aparentemente distintas.

2.º **La peritación penal**⁵. En Francia, el Juez de Instrucción es el responsable de valorar tan rigurosamente como sea posible la "capacidad penal" del inculcado. Llámesele responsabilidad o imputabilidad a esta "capacidad penal" y aunque se pretenda creer que no se trata de la cuestión esencial, en definitiva y a pesar de todo, el problema planteado por el artículo 64 de nuestro Código (como en los demás Códigos), es necesariamente el problema de la responsabilidad; pues queda perfectamente claro por el citado artículo: *No existe crimen ni delito cuando el procesado se encontraba en estado de demencia en el momento de la acción, o cuando fue obligado por una fuerza a la que no pudo resistirse.*

No obstante, como es difícil aplicar la Ley del "todo o nada" en materia de evaluación de esta patología de la responsabilidad (que, efectivamente, define la patología psiquiátrica como ya hemos visto), el uso y la reglamentación han impuesto una

⁴ Puede que sea cierto jurídicamente que el experto designado lo es de oficio y no puede rehusarse, pero la práctica y las derogaciones reglamentarias a dicho principio hacen que su aplicación sea constantemente caduca en Francia.

⁵ Véase en las págs. 1070-1071 un resumen de la Peritación Penal en España.

flexibilización: la famosa *Circular Chaumié* (1905) que ordenaba la cuestión de la Comisión rogatoria para el perito-psiquiatra:

1.º decir si el inculcado se hallaba en estado de demencia al realizar el acto, en el sentido del Artículo 64 del Código Penal; 2.º decir si el examen psiquiátrico y biológico no revela ninguna anomalía mental o física que pueda suprimir o atenuar en alguna medida su responsabilidad; 3.º decir si se impone el internamiento del inculcado en un asilo de alienados. Ésta ha sido la misión del experto, difícil y clara a un tiempo hasta estos últimos años.

Pero desde que la "Criminología clínica" tiende a sustituir la noción de responsabilidad por la de estado peligroso, es decir, suprimir el fondo del problema, ya que el *estado peligroso* puede ser apreciado fuera del cuadro médico-psicológico (o psiquiátrico), esta noción no implica necesariamente un diagnóstico de enfermedad mental, y pensando que el Juez de Instrucción en primer lugar y el Tribunal a continuación, deben valorar la motivación del criminal más que juzgar su culpabilidad, o sea, corregir en vez de penalizar, el nuevo Código de Procedimiento Penal (apartado 81 y Artículos D-16 y D-25) ha sido concebido con esta perspectiva más humana y más comprensiva de la criminogénesis, para añadir o sustituir en la misión tradicional de la peritación mental las preguntas siguientes:

- 1.º ¿Los exámenes psiquiátricos y psicológicos⁶ del sujeto, revelan anomalías mentales o psíquicas?
- 2.º ¿Está la infracción que se le atribuye en relación con dichas anomalías?
- 3.º ¿Presenta el sujeto un estado peligroso?
- 4.º ¿Es accesible a una sanción penal?
- 5.º ¿Es readaptable o curable?

Es fácil comprender que la aplicación de tales recomendaciones, tanto de hecho como de derecho, varía mucho de un Juez de Instrucción a otro.

El Juez se enfrenta asimismo a otro problema: la necesidad de nombrar uno o dos expertos, regla que depende de su discreción, pero que suele ser aplicada acertadamente⁷.

Pero, para terminar, debemos subrayar algunas reglas deontológicas de la peritación psiquiátrica:

Los deberes del psiquiatra en la peritación penal

1.º Presentarse al sujeto sobre quien se realiza la peritación, no como *médico* únicamente, sino como *médico-perito*, es decir poseyendo además una misión de información al servicio de la justicia.

2.º Tratarle como *médico*, es decir con el mayor respeto a su persona⁸ y al secreto profesional, compatibles con su misión por lo que las confesiones durante la entrevista no pueden ser utilizadas en su contra.

3.º Valorará la personalidad y la motivación de los actos en la doble perspectiva de una estimación tan exacta como sea posible de la capacidad penal en el momento de la acción, y de un análisis de sus motivos. Estas dos perspectivas son las que determinan el grado de responsabilidad del sujeto.

⁶ El problema del sumario sobre la personalidad y el del examen psicológico no deja de suscitar algunos conflictos de atribución entre los psicólogos clínicos y los psiquiatras (G. Heuyer, 1968, 41).

Sobre los problemas planteados por estas ambigüedades y variaciones de la misión del experto en materia de responsabilidad penal, puede consultarse. H. Ey, *Presse Médicale*, 23 de junio de 1951; G. Heuyer, *Les troubles mentaux. Étude criminologique*, 1968, 30-49 y 438-451, y P. J. Doll, *Réglementation de l'expertise pénale*, 1960, Y. Roumajon, 1972.

⁸ Sobre todo en el sentido de abstenerse de violentar el secreto de la conciencia del inculcado recurriendo a procedimientos de investigación rechazados por el

4.º En la medida de lo posible, interesarse por el individuo objeto de la peritación para orientar o aconsejar las medidas de asistencia propias para cada caso.

Para terminar, no deberíamos olvidar los esfuerzos que en Francia realizan cierto número de psiquiatras-criminólogos, Médicos Forenses (Colin, Hophman, Leauté, Dublineau, Hiver, Pinatel, etc.) para mejorar el estado del régimen penitenciario⁹ y su transformación en una institución de reeducación y de readaptación, o sea, de psicoterapia (véase *Le traitement des délinquants*, 4.º Congreso de Criminología de Strasburgo, 1966, y las numerosas publicaciones dedicadas al tema desde entonces).

Desde hace algunos años se intenta vencer las dificultades morales, administrativas e incluso clínicas, que oponen a esta evolución humanitaria o humanista del régimen penitenciario las tendencias y actitudes más o menos patológicas de los detenidos y el ambiente patógeno de las prisiones. Es deseable y difícil al mismo tiempo convertir en organismo de salud mental un medio carcelario, que es en ocasiones "criminógeno" por sí mismo, aunque sea muy difícil tratar de reducir el crimen a la enfermedad y al criminal a ser necesariamente un enfermo mental.

Las últimas palabras de este pequeño resumen de criminología serán para recordar que hubo un tiempo en que la Psiquiatría se enseñaba en forma abusiva en el Instituto de Medicina Legal; existe el riesgo de la misma paradoja pero en sentido inverso cuando con las mejores intenciones del mundo, se considera a todos los delincuentes y criminales como enfermos "objetos" de una criminología "clínica".

El problema de los organismos de "curación", de "readaptación", de "psicoterapia" del estado peligroso de los delincuentes y el problema de la profilaxis de la criminogénesis siguen sin solución satisfactoria a pesar de los loables esfuerzos de tantos juristas-psiquiatras, psicólogos, criminólogos y psicoanalistas; y ello es debido a que "el crimen" se define mediante un juicio de valor que se aplica a una realidad demasiado heterogénea para acomodarse a soluciones simples.

BIBLIOGRAFÍA

Criminología

- ABDEL FATTAH (E.) y SZABO (D.). — La crimino-dynamique. *Encycl. méd. chir. (Psychiatrie)*, 1971, 37 906, A-40.
- AKTUELLE KRIMINOLOGIE. — *Kriminalistik Verlag*, Hamburgo, 1969, 1 vol., 311 pags.
- AUBER (J. L.). — La personnalité criminelle. *Perspect. psychiat.*, 1965, 12, 25-27.
- BALLET (G.). — L'expertise médico-legale et la question de la responsabilité. En: *Congrès des Aliénistes*, Lausana, 1907.
- BENJAMIN (R.). — *Délinquance juvénile et société anouque*. Paris, C. N. R. S., 1971.
- BLAKEL (S. J.), ROCK (R. S.). — *The Mentally Disabled and the Law*. Univ. Chicago Press, Chicago, Londres, 1971, 487 págs.
- BOUZAT (P.), PINATEL (J.). — *Traité de droit pénal et de criminologie*. Tomo III, Criminologie par J. Pinatel. Dalloz, Paris, 1963.
- BRETON (J.). — La pathologie mentale des détenus. *Perspect. psychiat.*, 1964, 12, 29-41.

⁹ El problema de "los anexos psiquiátricos de las prisiones" no ha sido resuelto en Francia sino en forma rara, parcial y localizada. En numerosos países ha sido difícil de realzar. Mencionemos las discusiones recientes en Italia en torno a los Ospedali psichiatrici giudiziari, y en España (R. Sabban Gutierrez, 1971). La destinación de esos establecimientos tan deseables desde muchos puntos de vista tropieza con la ambigüedad misma de su institución denominada al mismo tiempo *semi-penitenciaria* o *readaptadora* (en relación con los delincuentes o criminales en sentido amplio) y *servicios de asistencia*, (para aquellos casos que son o parecen psicopáticos).

- CANEPA (G.). — Prospettive di trattamento criminologica nel vigente sistema della misura di sicurezza detentive. *Riv. Sper. Freniat.*, 1972, **96**, 928-946.
- CASSIERS (L.). — Le psychopathe délinquant. Dessart, Bruselas, 1968, 181 págs.
- CELENTANO (P.). — Ancora sulla così detta fungibilità intra pene e misura di sicurezza. *Riv. Sper. Freniat.*, 1972, **96**, 3, 911.
- COLIN (M.) y cols. — *Études de criminologie clinique*. Masson, Paris, 1963.
- COLIN (M.) y cols. — *L'équipement en criminologie* (14^e Congrès de criminologie, Lyon, 1964). Masson, Paris, 1969.
- DAUMÉZON (G.), LAFON (J.), ROUMAJON (Y.). — Colloque sur l'expertise médico-légale en psychiatrie. *Evol. Psychiat.*, 1975, **1**, 1-33.
- DEBUYS (Ch.), HUBER (W.) y cols. — *La criminologie clinique*. Dessart, Bruselas, 1968.
- DYCKS (H. V.). — *Les meurtres collectifs*. Calman Lévy, Paris, 1973, 345 págs.
- EHRHARDT (H.). — Zur Frage des Forensischen Beweiswertes kriminologisch-psychiatrischer Aussagen. En: *Congreso de Madrid*, 1966, **2**, 1291-1295.
- FAUCONNET (P.). — *La responsabilité*. F. Alcan, Paris, 1928, 400 págs.
- FINGARETTE (H.). — *The meaning of criminal insanity*. Univ. California Press, 1972.
- FOUCAULT (M.) y cols. — *Moi, Pierre Rivière ayant égorgé ma mère, ma soeur et mon frère*. Gallimard, Paris, 1973.
- FOUCAULT (M.). — Surveiller et punir, naissance de la prison. Sallimard, Paris, 1975.
- GALLI (G.). — Problemi attuali della revoca delle misure di sicurezza. *Riv. Sper. Freniat.*, 1972, **96**, 3, 1039-1069.
- GÖPPINGER (H.) y WITTER (H.) y cols. — *Handbuch der forensischen Psychiatrie*, Springer, Berlin, 1972, 2 vols., 1690 págs.
- GRASSET (J.). — *Demifous et Demiresponsables*. Alcan, Paris, 1907, 297 págs.
- GREEFF (E. DE). — La notion de responsabilité en anthropologie. *Rev. Droit pén.*, 1931, **11**, 445-460.
- GREEFF (E. DE). — *Introduction à la criminologie*. 2.^a ed., Presses Universitaires de France, Paris, 1948.
- GREEFF (E. DE). — (L'œuvre de — Hommage à —). — *L'Homme criminel*. Nauwelaerts, ed., Lovaina, 1956, 2 vols.
- HERREN (R.). — *Freud und Kriminologie*. Enke, Stuttgart, 1973.
- HEUYER (G.). — Introduction psychanalytique à l'examen médico-psychologique et social du délinquant. 1.^{er} *Congrès International de Criminologie*, 186-201.
- HEUYER (G.). — Délinquance et criminalité de l'enfance. En: *Rapport au 39^e Congrès de psychiatrie et Neurologie de Langue française*. Bruselas, 1935, Masson, Paris, 1935, 277-330.
- HEUYER (G.). — *Les troubles mentaux. Étude criminologique*. Presses Universitaires de France, Paris 1968, 466 págs.
- HIVERT (P. E.) y GARRABE (J.). — Le rôle du psychiatre en Criminologie. *Perspect. psychiat.*, 1965, **12**, 7-14.
- INFORMATION PSYCHIATRIQUE. — 1973, números 1 y 3 dedicados a la *Psychologie des Délinquants*.
- JARIA (A.), GANDOLFI (S.) y MICHELETTI (V.). — L'Ospedale psichiatrico Giudizzario nell'attuale crisi delle istituzioni psichiatriche e penitenziarie. *Riv. Sper. Freniat.*, 1972, **96**, 3, 947-958.
- JORDA (M.). — *Les délinquants aliénés et anormaux mentaux*. Montchrestein, ed., Paris, 1966, 510 págs.
- KINBERG (O.). — La connaissance de l'infrastructure biologique de l'acte délictueux comme base d'une crimogénese objective. En: *L'Homme criminel. Autour de l'oeuvre de E. de Greeff* Obra colectiva, Tomo I.
- KREUZ (L. E.) y ROSE (R. M.). — Assessment of Agressive Behavior and Plasma Testosterone in a Young criminal population. *Psychosom. Med.*, 1972, **34**, 321-332.
- LANDRY (M.). — *Le psychiatre au Tribunal*. Privat, Toulouse, 1975.
- LEAUTÉ (J.). — *Colloque de Philosophie pénale*. Strasburgo, 1959.

- LEAUTÉ (J.). — *Criminologie et Science pénitentiaire*. Presses Universitaires de France, Paris, 1972, 832 págs.
- LEVASSEUR (G.). — Capacité pénale. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1972, 37 904 A-10.
- LOO (P.). — *Responsabilité entière?* Masson, Paris, 1973, 120 págs.
- MATHÉ (A.-G.). — *Psychothérapie en prison*. Denoël, edit. Paris., 1976.
- MERLE y VITU. — *Traité de droit criminel*. Cujas ed., Paris, 1967.
- MESSINA (S.). — L'Ospedale Giudiziario nelle prospettive delle riforme processuale, penale e penitenziaria. *Riv. Sper. Freniat.*, 1972, 96, 3, 1070-1080.
- OVERHOLSER (W.). — Forensic Psychiatry. *American Handbook Psychiatry d'Anieti*. 1.ª ed., 1959, II, 1887-1901.
- PAOLELLA (A.). — Categorie Giuridiche e realta clinica nella casistica dell'O. P. Giudiziario. *Riv. Sper. Freniat.*, 1972, 96, 3, 897-910.
- Perspectives psychiatriques*. N.º especial Criminología, 65, n.º 12.
- PETIT (G.) y GEILLE (A.). — L'expertise psychiatrique pénale: son organisation, ses problèmes. *Annales de la Société de Neuro-Psychiatrie de Clermont-Ferrand*, Supl. 1972, 9-16.
- PETIT (G.) y GEILLE (A.). — Expertises psychiatriques pénales. *Annales de la Société de Neuro-Psychiatrie de Clermont-Ferrand*, Supl. 1972, págs. 9-16.
- PINATEL (J.). — *La société criminogénèse*. Calman Levy, Paris, 1971, 298 págs.
- POMPE (W. P.), KEMPE (G. T.), BAAN (P. A. H.). — Le problème de la responsabilité criminelle. En: *Autour de l'Oeuvre de E. de Greeff*. Nauwelaerts, Lovaina, 1956, I, 73-90.
- PONTI (G.). — Il disegno di legge sull'ordinamento penitenziario e gli Ospedali Psichiatrici Giudiziari. *Riv. Sper. Freniat.*, 1972, 96, 3, 1018-1038.
- RABIN (B.J.). — Psychiatry and the law. *American Handbook Psychiatry d'Anieti*, 2.ª ed., 1975, V, 868-886.
- RAGOZZINO (D.). — Adeguamento dei Manicomi Giudiziari e degli annessi psichiatrici penitenziari alla legge sull'assistenza psichiatrica. *Riv. Sper. Freniat.*, 1972, 96, 3, 1081-1090.
- ROUMAJON (Y.). — Expertise psychiatrique. *Encycl. méd. (Psychiatrie)*, 1970, 37 902, A-10.
- SLOVENKO (R.). — *Crime Law and Corrections*. C. C. Thomas, Springfield, 1966, 733 págs.
- SZABO (D.) y ABDEL FATTAH (V.). — Criminologie. *Encycl. méd. chir. (Psychiatrie)*, 1969, 37 906, A-10, A-20, A-30.
- SZASZ (Th.). — *Law, Liberty and Psychiatry*. Mac Millan, Nueva York, 1963.
- TULLIO (B. DI). — *Principes de Criminologie clinique*. Presses Universitaires de France. Paris, 1967, 483 págs.
- WALKER (N.) y Mc CABE (S.). — *Crime and insanity in England*. 2 vols. Univ. Press, Edimburgo, 1973.
- WATSON (A.S.). — *Legal psychiatry comprehens*. Psychiatry text book in Feldmann y Kaplan, 2.ª ed., 1975, tomo II. Williams and Wilkins, Nueva York.

Conferencias y Congresos

- ACTES DU X^e CONGRÈS FRANÇAIS DE CRIMINOLOGIE (Lyon, set. 1969). — *Le traitement dans le service pénal*. Masson, Paris, 1970, 224 págs.
- Symposium de Castiglione 1972. — L'Ospedale psichiatrico-Gudiziario, C. R. *Il Lavoro Psichiatrico*, 1972, 96, 881-1080.
- 2^e Conférence de l'Union internationale de la Société d'Aide à la Santé mentale, 1970.
- 4^e Congrès Français de Criminologie. Strasburgo, 1963.
- 14^e Congrès International de Criminologie, 1965.
- 10^e Congrès Français de Criminologie. Lyon, 1969. — *Le Traitement dans le Service Pénal, perspectives nouvelles*. Actes du X^e Congrès Français de Criminologie. Masson et Cie Ed.

PERITACIÓN ESPAÑOLA EN MATERIA PENAL

LA PERITACIÓN PSIQUIÁTRICA
EN EL DERECHO PENAL ESPAÑOL

La peritación psiquiátrica gira en torno al concepto de la *imputabilidad*, que pasamos a definir. Se puede definir la imputabilidad como el conjunto de condiciones psicobiológicas de las personas requerido por las disposiciones legales vigentes para que la acción sea comprendida como causada psíquica y éticamente por aquéllas. Desde el punto de vista psicológico, estas condiciones son: a) Que en el momento de la ejecución del hecho, el sujeto posea la inteligencia y el discernimiento de sus actos; b) Que goce de la libertad de su voluntad, de su libre albedrío.

Es importante asimismo conocer el concepto de Responsabilidad, que se refiere a cuando en un individuo se dan las condiciones mentales mínimas que le convierten en autor espiritual del hecho además de material; en dicho caso, el sujeto es responsable del hecho.

Una vez sentados estos conceptos fundamentales, pasemos a considerar que la peritación psiquiátrica tiene como objeto el establecimiento de relaciones de causalidad psíquica entre los hombres y sus acciones; es decir, el establecimiento de la imputabilidad como requisito previo de la Responsabilidad y de la culpabilidad en caso de acciones delictivas.

Como objetivos secundarios, la peritación psiquiátrica sienta las bases para una valoración objetiva de la prueba testifical, muchas veces a través de la comprobación de la sinceridad de las declaraciones. Finalmente, estudia la peligrosidad psíquica de los delincuentes como base de una profilaxis del delito.

La Peligrosidad habida cuenta que emana directamente de la personalidad psíquica, es un aspecto de ésta en relación con su proyección social el juez requiere al médico para que informe acerca del estado mental del sujeto, o si se quiere, biopsicológico, para deducir de él la peligrosidad que presenta. Saumench ha elaborado un índice objetivo de peligrosidad a partir de una serie de factores criminógenos.

Según el Artículo 8 del Código Penal, se halla exento de responsabilidad criminal el enajenado y el que se halla en situación de trastorno mental transitorio, a no ser que éste haya sido buscado de propósito para delinquir. Cuando el enajenado hubiere cometido un hecho que la Ley sanciona como delito, el Tribunal decretará su internamiento en uno de los hospitales destinados a los enfermos de esa clase del cual no podrá salir sin previa autorización del mismo Tribunal.

Se considera "enajenado" como sinónimo de perturbado mental, alienado o enfermo psíquico. La enfermedad mental es causa de inimputabilidad por cuanto es capaz de afectar a la inteligencia y la voluntad; por tanto, el enfermo mental es irresponsable, o sea, que ni puede responder de los hechos o daños realizados, ni puede ser sometido a pena. El Código vigente califica de enajenado a los enfermos mentales inimputables por razón de su enfermedad, dejando al arbitrio del Tribunal y de la peritación psiquiátrica el determinar en cada caso si se trata de un enajenado.

El trastorno mental transitorio se define como un estado de perturbación mental pasajero y curable, debido a causa ostensible sobre una base patológica probada, cuya intensidad llega a producir la anulación del libre albedrío y por lo tanto, a eximir de responsabilidad.

SRM Cursos®

ÍNDICE DE AUTORES¹

- Abely (P.), 263, 805.
 Abely (X.), 263, 1049, 1057.
 Aboulker (P.), 917.
 Abraham (K.), 13, 212, 220, 228, 229, 242, 439, 456, 893, 919, 920, 953.
 Abramson, 964.
 Ach, 40.
 Achallé (J. Y.), 804.
 Ackerknecht (E. H.), 58.
 Acknaly, 559.
 Adams, 729.
 Adler (A.), 938.
 Adrian (E. D.), 605.
 Agnew, 175.
 Aichorn (A.), 336.
 Aidin, 566.
 Aimard (Mlle.), 380.
 Ajuriaguerra (J. de), 185, 284, 296, 303, 379, 420, 521, 556, 652, 676, 730, 795 y sigs., 803, 804, 809, 842, 911, 1062.
 Alajouanine (T.), 369, 745, 748, 754, 756, 837.
 Alanen (O.), 480.
 Albe-Fessard (D.), 150, 604, 605 y sigs.
 Albrecht, 261, 821, 824.
 Alexander (Fr. G.), 57, 58, 62, 122, 402, 907, 917, 920, 1064.
 Allaix (D.), 271.
 Allamagny (P.), 729, 730.
 Allan (M.), 100.
 Allen (M. G.), 284, 666.
 Alliez (J.), 264, 859.
 Alliot, 841.
 Allport (F. H.), 41.
 Alström (C. H.), 312.
 Alzheimer (A.), 644, 656, 828, 829, 832 y sigs.
 Amado-Levy-Valensi (E.), 952.
 Amark, 366, 734.
 Amiel (R.), 117.
 Ammar (S.), 491.
 Amstutz, 321, 735.
 Ancri (D.), 138, 140.
 André-Thomas, 308.
 Angel (M.), 1023.
 Angelergues (R.), 285, 797.
 Anglade (D.), 239, 457, 644, 730.
 Angst (J.), 225, 675.
 Anitchkow, 835.
 Anokhin (P. K.), 38, 612.
 Appelbaum (E.), 769.
 Arab (A.), 835.
 Ariéti (S.), 257, 658, 864.
 Arnold (O. H.), 532, 670, 1026.
 Arnoux (H.), 915.
 Arthus (H.), 188.
 Ascher (J.), 100.
 Aschoff, 835.
 Aserinsky (E.), 625, 626.
 Ashby, 38.
 Aslan (A.), 845.
 Assol (G.), 637.
 Astrup (C.), 859.
 Aubin (H.), 287, 736, 773, 859, 870.
 Aubry (J.), 573.
 Aubry (M.), 808.
 Audisio (M.), 308, 320, 604, 801.
 Avery, 682.
 Aves, 484.
 Avron (H.), 865.
 Ayilon, 539.
 Azam (F.), 91, 422.
 Azima (H.), 533.
 Baan (P. A.), 1066.
 Babinski (J.), 418, 424, 429 y sigs.
 Bachelard (G.), 335, 959.
 Bachet (M.), 872, 892.
 Badonnel (M.), 264.
 Baeyer (W. von), 892, 899.
 Bailey (P.), 559, 618.
 Baillarger (J.), 56, 212, 228, 262, 279, 636, 892.
 Baker (M.), 225, 560.
 Balduzzi, 708.
 Baldwin (M.), 676.
 Balestrieri (A.), 638.
 Balier (Cl.), 807.
 Balint (M.), 49, 77, 922 y sigs.
 Ballet (G.), 284.
 Balvet (P.), 469, 536, 869, 971, 1047.
 Bancaud (J.), 297, 319, 606, 637.
 Bannel, 368.
 Barahona Fernandes (H. J.), 559.
 Barande (R.), 242, 563, 574, 967.
 Barbé, 750.
 Barbizet (J.), 90.
 Bard, 212, 261, 264.
 Bargues (J. Fr.), 491 y sigs., 728.
 Barison (F.), 510, 638.
 Barker, 708.
 Barr, 684.
 Barré, 784.
 Barrés (P.), 736.
 Barros-Ferreira (M. de), 175, 627 y sigs., 633, 636 y sigs.
 Bartagna (L.), 1017.
 Barthe (H.), 233, 635.
 Bartemeier, 308.
 Barton (R.), 971.
 Baruk (H.), 58, 64, 99, 200, 244, 420, 421, 429, 483, 502, 504, 519, 520, 521, 632, 638, 652, 706, 764, 770, 795, 796 y sigs., 1049.
 Basaglia (F.), 201, 538, 869.
 Bastide (R.), 860, 863 y sigs., 870, 892, 894, 899.
 Bateson (G.), 98, 492, 495, 499.
 Bategay, 535, 536.
 Bavin, 684.
 Bayle (A. L.), 53, 56.
 Bayle, 750.
 Beamish (P.), 639.
 Béard (G.), 238.
 Beaudoin, 1057.
 Becker, 666.
 Beclère, 706.
 Bedos (F.), 117.
 Bégouin (J.), 920.
 Behague, 799.
 Beley (A.), 563.
 Bell (D. S.), 639.
 Bellak (L.), 264, 481.
 Belloni, 909.
 Benda (Ph.), 271, 639.
 Bender (L.), 284.
 Benedek (T.), 284, 763, 915.

1. Este índice general de autores no repetirá los nombres ya citados en los índices bibliográficos que figuran al final de cada capítulo.

- Benedetti (G.), 497, 533, 536, 730.
 Benedikt (R.), 669.
 Benezech, 333.
 Bengzon, 319.
 Bennett, 1026.
 Benoît (J. C.), 961.
 Benoît (G.), 860.
 Benoît (O.), 627.
 Benon (R.), 763, 782.
 Bentham (J.), 1063.
 Benton (A.), 552.
 Benussi, 38.
 Benveniste (E.), 30.
 Bérard (E.), 471, 983, 1021.
 Berger (R. J.), 627, 628.
 Bergeret (J.), 226, 233, 383, 389, 499.
 Berges (J.), 79.
 Bergman (G. von), 904.
 Bergondi (P.), 365.
 Bergouignan (M.), 263, 642, 644, 654.
 Bergson (H.), 643.
 Beringer (K.), 271, 502, 638.
 Bernadou (H.), 654, 764.
 Bernard (Cl.), 983.
 Bernard (F.), 847, 907, 1037, 1043.
 Berner (P.), 456, 860, 898.
 Berheim (H.), 430, 945.
 Bersot (H.), 1028.
 Berta (M.), 964.
 Bertagna (L.), 263, 702.
 Berthelot (Cl.), 117.
 Bertrand (I.), 651, 829.
 Betcherew, 308.
 Béthune (H. C.), 250.
 Bettelheim (B.), 42.
 Bexton (W. H.), 635.
 Bianchi (L.), 622.
 Bichat (X.), 622.
 Bidwell, 309.
 Bielschowsky, 829.
 Bier (A.), 263.
 Bierer, 967.
 Bignami, 733.
 Binder (H.), 334, 720.
 Binet (A.), 200, 177 y sigs., 569.
 Binet (L.), 812.
 Bini (L.), 470, 832, 1023, 1027.
 Binois, 184, 552.
 Binswanger (L.), 57, 67, 212, 214, 219, 243, 385, 457, 468, 491, 506, 516, 517, 728, 959.
 Binswanger (O.), 835.
 Bion (W. R.), 533, 899, 967.
 Birnbaum (K.), 58, 206, 598.
 Birran (E.), 807.
 Bize (P. R.), 807.
 Blanc (Cl.), 174, 786.
 Bléandou (G.), 1043.
 Blessing (K.), 584.
 Bleuler (E.), 54, 57, 67, 267, 306, 326, 361, 365, 449, 450, 456, 457, 468, 473, 501, 502, 503, 504, 510, 513, 517, 524, 554, 731, 783, 821, 953.
 Bleuler (M.), 94, 326, 450, 473 y sigs., 474, 478, 480, 482, 491, 517, 527, 528, 529, 636, 658, 665, 667, 670, 671 y sigs., 706, 783, 863.
 Bleyer (A.), 584.
 Blin (P. C.), 889.
 Blondel (Ch.), 67, 100, 463, 876, 959.
 Blondel (M.), 40.
 Boas (F.), 877.
 Bobon (J.), 96, 992.
 Bochner, 553.
 Bodenheimer (A.), 117.
 Bodin, 52.
 Boegner-Plichet (M.), 117.
 Boerhaavé, 52.
 Bogomoletz, 844, 846.
 Bogros (R.), 1026.
 Bohn (G.), 558.
 Boivin, 721.
 Bolgert (M.), 912, 922.
 Bonaparte (Maria), 376.
 Bonduelle (M.), 92, 305.
 Bonfiglio (G.), 651.
 Bonfils (S.), 907.
 Bonhoeffer (K.), 205, 277, 361, 367, 597, 730.
 Bonhoff, 639.
 Bonin (G.), 618.
 Bonnafé (L.), 536, 972, 1049.
 Bonnafous - Sérieux (Mme. H.), 101.
 Bonnal (J.), 797, 799.
 Bonnier (P.), 404.
 Book (H. E.), 481, 684.
 Borchardt, 632.
 Borel (A.), 506, 521.
 Borel (J.), 218, 239, 366.
 Borel-Maisonnny (Mme. S.), 185, 587.
 Borenstein (P.), 231, 651.
 Bolgert (M.), 913.
 Borgoltz, 862.
 Borselli, 1018.
 Boss (M.), 342, 349, 911.
 Bostrom (A.), 755, 760, 762.
 Boudin (G.), 745, 753, 756, 758.
 Boudouresques (J.), 797, 799.
 Bour, 535, 721.
 Bourguignon (A.), 628, 636, 637.
 Bourguignon (G.), 1033.
 Bourlière (Fr.), 806, 812.
 Bourneville, 578.
 Boutonier (J.), 397.
 Boutier (D.), 799.
 Bouvet (M.), 236, 287, 381, 383, 385, 413, 431, 809, 947 y sigs.
 Bouvier, 309.
 Boveri, 659.
 Bovet (D.), 979.
 Bovet (T.), 306.
 Bovi (A.), 681.
 Bowlby (J.), 573.
 Bozzi, 470.
 Braconi, 680.
 Braid, 945.
 Brakel (S. J.), 1066.
 Bratz (H.), 420.
 Braun (E.), 206, 329.
 Braunmuehl (A. von), 829.
 Braunschweig, 332.
 Bremer (F.), 620, 623, 633.
 Brenman, 961.
 Brentano (F.), 42, 959.
 Breuer (J.), 62, 393, 419, 430, 945.
 Briand, 763.
 Bricaire (H.), 816.
 Brickner (R. M.), 559.
 Brion (A.), 634, 889.
 Brion (S.), 285, 555, 645, 731, 830 y sigs., 841.
 Brissaud (E.), 404, 790, 839.
 Brisset (Ch.), 405, 471, 708, 882, 885, 912, 920, 923, 1037.
 Broca (P. P.), 609, 615, 621.
 Brockhausen, 821.
 Brodie (B.), 485.
 Brodman (K.), 618 y sigs.
 Brousseau (A.), 260, 366, 789.
 Broussole (P.), 989.
 Brown, 386, 527, 681.
 Bruch (H.), 906, 914.
 Bruel (L.), 726, 735.
 Bruetsch (W. L.), 653.
 Brügger (C.), 365, 564, 677 y sigs.
 Brun (R.), 775, 780, 788.
 Brunet (O.), 186, 573, 587.
 Bruns (L.), 796.
 Bücher, 660.
 Bucy (P. C.), 262.
 Bugard (P.), 378.
 Buge (A.), 723.
 Buhle (K.), 40.
 Buhler (Ch.), 16 y sigs., 20, 188, 559.
 Bunkke, 267, 795.
 Brudach (K. F.), 559.
 Bürger (C.), 654, 763.
 Burgess (E.), 859.
 Burguet (J.), 244, 259.
 Burner, 535.
 Buscaino (V. M.), 122, 484, 638, 639, 653, 764.
 Busch (E.), 796, 797.
 Buvat-Pochon (C.), 1023.
 Buytendijk (F. J.), 608.
 Bychowski, 533, 762, 969.
 Byers (R. K.), 768.
 Bykov (K. M.), 631, 890.
 Cabanis (P. J. G.), 56.
 Cade (F. J.), 1016.
 Cadilhac (J.), 262, 617, 633.
 Cadoret, 673.
 Cadwell, 481.
 Cahen (R.), 957.
 Cahen-Salabelle (R.), 956 y sigs.
 Cahn (R.), 338, 905, 908.
 Cain (J.), 306, 390, 634, 908, 920.
 Cairns (R.), 803.
 Cajal, 604.
 Calhoun, 889.

- Calmeil (J.), 58, 285, 295, 644.
Cambier (J.), 124.
Cameron (D. E.), 844.
Cammer (L.), 1026.
Campalla (G.), 681.
Campana (A.), 804.
Camus, 557.
Canguilhem (G.), 60, 608, 972.
Cannon (W. B.), 121, 610.
Capgras (J.), 90, 456, 457, 463, 789, 851.
Caplan (G.), 233.
Caquet, 722.
Cardo (B.), 610.
Cardona (F.), 284.
Carnap (R.), 23.
Carothers (J. C.), 870.
Carrère (J.), 763.
Carrot (E.), 892.
Casey (M. D.), 685.
Casier, 720, 721.
Cassirer (E.), 783.
Castaigne (P.), 124, 369, 733, 811.
Castets (B.), 563.
Catalano-Nobili (C.), 1028
Catelli, 678.
Cattan (R.), 907.
Cattell (J. P.) 94, 180, 387, 390, 439, 865.
Caudill (W.), 869.
Caulin (Ch.), 733.
Ceillier (A.), 458, 461, 466.
Cenac-Thaly (H.), 90.
Cerletti (A.), 1023.
Clark (P.), 307, 308.
Claude (H.), 54, 56, 271, 397, 427, 456, 458, 461, 466, 504, 506, 521 y sigs., 653, 654, 801.
Claus, 648.
Clayton, 215.
Clackley (H.), 329.
Clérambault (G. de), 56, 61, 102, 103, 104 y sigs., 268, 271, 273, 453, 454, 455, 457, 458 y sigs., 460, 501, 515, 527, 648.
Clerc (P.), 463, 862.
Clune (W. B.), 723.
Clovis Vincent, 652.
Cobb (S.), 654, 905.
Cochil, 38.
Codaccioni, 721.
Cohadon (F.), 791.
Cohen (L. H.), 1028.
Cohen (S.), 386, 639, 666.
Cohen-Tenoudji (A.), 1025.
Coiffu (B.), 835.
Coirault (R.), 123, 726, 735, 1014.
Coldefy (J.), 915.
Colerman (J. V.), 723.
Colin (M.), 1066.
Collard (J.), 992.
Collier, 122.
Collin (H.), 892.
Collomb (H.), 225, 490, 870.
Culonna (L.), 95.
Combes-Hamelle, 763.
Comte (A.), 876, 877.
Conell (P. H.), 639.
Conrad (K.), 312, 675.
Constantinides (J.), 684, 829, 832, 842.
Contamin (F.), 316.
Cooks (N. G.), 884.
Cooley (C. H.), 876.
Cooper (D.), 6, 114, 201, 257, 467, 495, 536, 537, 869, 899.
Cordonnier (D.), 592.
Corman (L.), 414, 479, 657.
Cornaton (M.), 967.
Cortel, 126, 716.
Cosnier (J.), 769, 888 y sigs.
Cossa (P.), 285, 286, 691, 801, 964.
Coste (F.), 805.
Costedoat, 790.
Costello (C. G.), 94.
Cotard (J.), 239.
Cottrel, 774.
Coudrau (G.), 639.
Coujard (R.), 907.
Coullaut Mendiguita (R.), 245.
Couchet (J. L.), 862.
Courjon, 368.
Courtois (A.), 123, 284, 285 y sigs., 369, 726, 727, 732.
Courville (C. B.), 801, 804.
Cowen, 583.
Cowie (V.), 656, 664.
Creak (M.), 676.
Creutzfeldt, 841.
Crew, 889.
Crick (F. H.), 683.
Critchley (M.), 308.
Cronholm (B.), 249.
Crouzon (O.), 586, 801.
Cruchet, 760.
Cucl (J.), 833, 834.
Cullen (P.), 53, 374.
Culler (S. A.), 631.
Cushing (H.), 632, 652, 700 y sigs., 801.
Chaigneau (H.), 537.
Chambon (J.), 805.
Chanoit (P.), 117, 369, 537, 1026.
Charcot (J.), 56, 379, 418, 931, 424, 945.
Charpentier (R.), 283, 789, 829.
Chaslin (Ph.), 56, 277, 472, 508, 730, 892.
Chatagnon (C.), 263.
Chatagnon (P. A.), 206, 263.
Chaumié, 1068.
Chauvin (M. P.), 889.
Chazaud (J.), 427.
Chertock (L.), 912, 960.
Chevers, 919.
Chiaromontù, 287.
Chiarugi, 53.
Chombart de Lauwe (M.), 861.
Chomé, 126.
Chomsky (N.), 30, 43.
Chwelow (N.), 638.
Dailly (R.), 864.
Dalle (B.), 862.
Damasio (R.), 735.
Dandy (W. E.), 559, 631.
Danielopolu, 399.
Daniels (R. S.), 709.
Danon-Boileau (H.), 773.
Dargent (J.), 606.
Darley (Ch.), 1064.
Daumezon (G.), 825, 859, 869, 891, 1042, 1049.
Daussy (H.), 730.
David (Ch.), 917, 920.
David (M.), 120, 212, 261, 797.
Davies (M.), 305.
Davis, 195, 313, 626.
Dawson (D.), 606.
Debesse (M.), 23.
Debray (H. R.), 117.
Debray (G.), 386.
Debray (Q.), 678, 680 y sigs., 681.
Decobert (S.), 905.
Decourt (J.), 914.
Dedichen (H.), 244.
Déjérine (J.), 621, 826, 839.
Delacroix (M.), 40.
Delannois, 721.
Delarue, 369, 734.
Delasiauve (L.), 56, 277.
Delay (J.), 66, 90, 91, 117, 120, 123, 124, 126, 212, 228, 237, 262, 263, 271, 285, 306, 369, 469, 531, 555, 572, 639, 645, 654, 691, 702, 710, 716, 731, 830 y sigs., 839, 942, 964, 984 y sigs., 987, 989, 998, 1023, 1031.
Deleuze (G.), 882.
Delgado (J. M.), 262.
Dell (M. B.), 834.
Delmas (A.), 281, 282, 329, 334, 385, 430, 729.
Delmas-Marsalet (P.), 295, 728, 764, 1027.
Delmont (J.), 96, 333, 509, 763.
Delore (P.), 813.
Delteil (P.), 287.
Demangeat (M.), 494 y sigs.
Dément (W. C.), 175, 625 y sigs., 637 y sigs.
Dempsey (E. W.), 167.
Denber (H.), 486, 638.
Deniker (P.), 124, 223, 285, 288, 355, 531, 639, 942, 983, 987, 989, 998.
Denis Leigh, 904.
Denner (A.), 538.
Denny-Brown, 780.
Dent, 739.
Deny (G.), 557.
Depen (H.), 801.
Derome (G.), 125.
Deschamps (A.), 988.
Deshaies (G.), 337, 366, 371, 884.

- Desoille (R.), 945, **961 y sigs.**
 Despert (L.), 414, 521, 676.
 Despinoy (M.), 1043.
 Deutsch (H.), 242, 376, 709, 901, 915.
 Devaux, 397, 798.
 Devereux (G.), 42, 357, **475, 490, 879, 882, 883.**
 Devic (M.), 124, 732.
 Diatkine (R.), 521, 534, 535, 954, 967.
 Dide (M.), 451, 504, 762, 764, 824.
 Diebold (K.), 670, 686.
 Dieulafoy, 430.
 Digo (R.), 90, 228, 242.
 Dilthey (W.), 6, 42.
 Dinger, 679.
 Divry (P.), **828, 834, 992.**
 Dole (V.), 358.
 Doll (P. J.), **1068.**
 Dollard (J.), 884.
 Dolto (Mme. Fr.), 500, 533, 534, 563, 897.
 Dominger (S.), 867.
 Dongier (M.), 117, 174, 387, 488, 606, **637, 692, 910.**
 Donnadieu (A.), 804.
 Donnet (J. L.), 960.
 Dorf, 721.
 Douady, 773.
 Draeger, 721.
 Dreszer (R.), 1028.
 Dreyfus, 821.
 Drews, 535.
 Driscoll, 581.
 Dubitscher (F.), 333, **564, 587.**
 Dublincieu (J.), 124, 287, 368, 731, 809.
 Dubois (J. C.), 1032.
 Duchêne (H.), 573, 583, 656, 892.
 Duff, 679.
 Dufour, 769.
 Dufrêne (M.), 855.
 Dujardin (B.), 649, **751.**
 Dumas (G.), 56.
 Dunbar (H. Fl.), 904, 912, 917, 920.
 Dunham (H. W.), 257, 265, **859 y sigs.**
 Dunlap (J. R.), 481.
 Dunlop (E.), 1026.
 Dupré (E.), 56, 100, 113, 200, 271, 329, 385, **430, 461 y sigs., 571, 656, 675, 719, 795, 797, 807, 828, 829.**
 Durand (Ch.), 354, 1023.
 Durand de Bousingen (R.), 791, 963.
 Durkheim (E.), 41, 64, 855, 867, 869, 876, 884, 892, 1063.
 Dursap (R.), 839.
 Durupt (L.), 745, 748, 753, 754, 756.
 Dusser de Barenne, 621.
 Duyckaerts (F.), 60.
 Earle (K. M.), 676.
 Easterbrook (J. A.), 94.
 Eaton (J. W.), 869.
 Ebtinger (R.), 244, 1028.
 Eccles (J. C.), 123, 600, **625.**
 Eck (M.), 343, 344, 347.
 Economo (von C.), 618, **619.**
 Edelman, 813.
 Edert (J.), 463.
 Edström (R.), 607.
 Ehinger (G.), 805.
 Ehrenfeld, 38.
 Ehrhardt (H.), 1026.
 Eicke, 536.
 Einstein (S.), 358.
 Eissler (K.), 534.
 Eitinger (L.), 899.
 Eldvige (A. R.), 261.
 Ellenberger (H. F.), **54, 58, 63, 869, 956 y sigs., 958, 946, 960, 1065.**
 Élissalde (B.), 284, 731.
 Enke, 312, 657.
 Erb, 374.
 Erickson (H.), 306.
 Ermiane, 79.
 Ernst, 491.
 Ervin, 305.
 Escourroule (R.), 830.
 Esquirol (J. E.), 53, **56, 64, 212, 256, 454.**
 Essen-Möller, 657, 665.
 Esterson, 467, **495 y sigs., 536, 537.**
 Evarts (E. V.), 484.
 Everitt (B. S.), 117.
 Evrard (E.), **788.**
 Ewalt (J.), 929.
 Ey (Henri), 24, 29, 31, 53, **66 y sigs., 88, 105 y sigs., 175, 199, 200, 201 y sigs., 204, 206, 219, 220, 242, 244, 260, 264, 273, 290, 294, 301, 303, 308, 323 y sigs., 338, 342, 397, 449, 457, 458, 461, 466, 468, 469, 507, 516, 525, 528, 538, 558, 559, 598, 600, 607, 624, 629, 632, 633, 634, 636 y sigs., 656, 680 y sigs., 791, 804, 889, 893, 904, 920, 944, 960, 983, 1015, 1021, 1049, 1068.**
 Eysenck (H. J.), 125, 225, 305, **387, 388, 439, 680, 919 y sigs.**
 Fabre (H.), 612, 888.
 Faergeman (P. M.), 206.
 Fain (M.), **907, 911, 912, 915, 920.**
 Falret (J.), 53, **56, 730, 754.**
 Falret (J. P.), 53, 56, 114, 212, 228, 256, 329, 449, 461.
 Favis (E. L.), 265, **859 y sigs.**
 Fattah (A.), 1064.
 Faure (H.), 471, 962, 969, **1021.**
 Faure (J. L.), 174, 368, 573.
 Faure (S.), 117.
 Faure-Amiel (Mme. P.), 715.
 Faust (Cl.), 90, 559.
 Favez-Boutonier (Mme. J.), 881.
 Favreau (J. A.), 889.
 Fazekas (J. F.), 845.
 Federn (P.), 63, 500, 502, 533.
 Fedida (P.), 879.
 Feighner (J.), 249.
 Feinberg (I.), 633, 636.
 Feldman (H.), 369, **739.**
 Felice (Ph.), 362.
 Felipa-Regas, 1026.
 Fénichel (O.), 380, 911.
 Féré (Ch.), 392, 420, 1063.
 Ferenczi (S.), 343, 347, 456.
 Ferguson-Falls, 977.
 Ferri (E.), **1063 y sigs.**
 Fessel (W. J.), 487.
 Freuchtwangner (E.), 632, 781.
 Fievat (J. P.), 871.
 Filatov, 846.
 Fischer (O.), 651, 829.
 Fischgold (H.), 147, **636.**
 Fisher (C.), 175, 487, 637, 864.
 Fitch (R.), 980.
 Fleschig, 621.
 Fleury (M. de), 329, 397.
 Flügel, 865, 984.
 Foerster (O.), 212, 262, 652, 781, 840.
 Follin (S.), 427.
 Fölling (F.), 679.
 Fontan (M.), 100.
 Forel (A.), 361, 365, 1063.
 Forney (R. B.), 722.
 Förster, 654.
 Fortanier, 782.
 Fortunato, 483.
 Fortune (R. F.), 881.
 Foucault (M.), 53, 65 y **sigs., 856, 895.**
 Foulkes (D.), **627 y sigs., 633.**
 Fouquet (P.), **360 y sigs., 371, 738 y sigs., 892.**
 Fournent, 124, 288.
 Fournel (J.), 979.
 Fournier, 369, **745 y sigs., 750.**
 Foustier, 770.
 Fowler (R. D.), 117.
 Fraisse (B.), 223.
 Frazer Roberts (J. A.), 664, 665, 676.
 Frazer (J.), 877, 882.
 Fredrichs, 732.
 Freedman (A. M.), 187, 203.
 Freeman (W.), 121, 919.
 Fremming, 668.
 Fretet (J.), 96.
 Freud (A.), 63, 234, 332, 338, 381.
 Freud (S.), 6, 13, 33 y **sigs., 39, 42, 57, 62 y sigs., 80, 83, 106, 204, 212, 220, 228, 242, 307, 341 y sigs., 372, 381 y sigs., 392 y sigs., 396, 398, 407, 408, 418 y sigs., 431 y sigs., 438, 442, 444 y sigs., 456, 468, 512, 610, 866, 877, 881 y sigs., 903, 914, 941, 945 y sigs., 1064.**

- Fribourg-Blanc, 763.
 Friedlander, 332, 336.
 Friedman (S.), 244.
 Friedmann (G.), 869, 899.
 Fries-Hausen, 813.
 Fritsch (G.), 621.
 Froment, 424, 769.
 Fromenty, 244.
 Fromm (E.), 41, 879.
 Fromm-Reichmann (F.), 497, 533, 534, 866, 954.
 Frumusan (P.), 907.
 Fungfeld, 653.
- Gachkel (V.), 1023.
 Gagel (O.), 262.
 Gajdusek (J.), 841.
 Galambos (R.), 623.
 Gall, 621.
 Gamper, 284, 645.
 Gant (W. H.), 64, 390, 404, 634.
 Garde (A.), 732, 862.
 Garma (A.), 242, 907.
 Garner (P.), 361, 719 y sigs., 724 y sigs., 1063.
 Garofalo (R.), 1063.
 Garonne (G.), 478, 842.
 Garrabe (J.), 537.
 Garretun (S.), 80.
 Garside (R. F.), 237.
 Gastaut (H.), 122, 174, 295, 296, 297 y sigs., 300, 310, 313 y sigs., 321, 606, 627, 636.
 Gaupp, 456, 720.
 Gausson, 809, 821, 822.
 Gautier (M.), 591, 684.
 Gayno, 368.
 Gayral (L.), 117.
 Gebssattel (von), 342, 959.
 Geiger (R. S.), 1064.
 Gellerstadt, 829.
 Gelly (R.), 867, 915.
 Gendrot (J. A.), 49, 396, 397.
 Genil-Perrin, 456, 656.
 Gennes (de), 125, 691.
 Gents, 538.
 Georget, 277.
 Georgi (F.), 216.
 Gerin (P.), 786.
 Gertsman (J.), 621, 758, 802.
 Gesell, 13, 14 y sigs., 21, 184, 559, 566, 568, 587, 676.
 Ghent, 622.
 Gibbings, 584.
 Gibbs (E. L.), 626, 676, 841.
 Gibbs (F. A.), 589, 626, 676.
 Giberti, 964.
 Gibson (J. J.), 31, 584, 693.
 Gilbert-Ballet, 56, 458, 460, 708, 751, 795.
 Gilbert Dreyfus, 691, 914.
 Gilles de la Tourette, 763.
 Gillespie (R.), 201, 821.
 Gilibert (J.), 220.
 Gimstet (D.), 639.
 Giocomm, 586.
 Girard (P. F.), 732, 813.
- Giscard (P.), 747.
 Giudicelli, 285.
 Gjessing, 520.
 Gladstone Roberts, 710.
 Glanzmann (V.), 646, 768.
 Glass (A. J.), 890.
 Glover (E.), 952.
 Godfrind (van T.), 332.
 Godlewski (H.), 90, 92.
 Goffmann (V.), 868, 971.
 Goldberg, 722, 919.
 Goldfarb (W.), 573.
 Goldmann (D.), 984.
 Goldstein (K.), 38, 95, 539, 554, 557, 560, 600, 621, 632, 643, 783, 796, 904.
 Goldsteinas (L.), 175, 273, 627 y sigs., 636 y sigs.
 Good (R. O.), 584.
 Goodenough (F. L.), 188, 628.
 Gorun (N. C.), 660, 682.
 Gouesman, 476, 666, 669.
 Gotthieb, 1025.
 Goulon (M.), 780.
 Gowers, 420.
 Grace (W. J.), 908.
 Graham, 919.
 Gralnick, 1025.
 Grammatico (M.), 1063.
 Grant (R.), 623.
 Grasset (A.), 308, 309, 558, 983.
 Grasset (J.), 1065.
 Gray, 585.
 Greben, 1024.
 Greeff (E. de), 329, 570, 1063.
 Green (A.), 201, 236, 446, 491, 498, 538, 882, 897, 975.
 Greenacre (P.), 329, 332, 338.
 Greenberg (M.), 769.
 Gregg (N. M.), 583.
 Gregory (I.), 859.
 Gresham, 636.
 Grezes, 786.
 Griesinger (W.), 53, 57, 199, 449, 599.
 Griffaton Bode, 721.
 Grinker (R.), 226, 404, 487, 789, 891, 964.
 Grivois (H.), 1041.
 Groen (J.), 908, 909.
 Gronck, 785.
 Gros (Ch.), 915.
 Gruhle (H. W.), 57, 102, 273, 503, 505, 514.
 Grunberger (B.), 242, 948.
 Grunblatt, 560.
 Grunthal (E.), 781, 830, 833, 834.
 Grunther, 329.
 Guattari (F.), 882.
 Guiford, 117.
 Guillan (G.), 755, 756.
 Guillem (P.), 117.
 Guot, 123.
 Guiraud (P.), 61, 89, 96, 99, 101, 104, 212, 286, 335, 451, 457, 481, 501, 503, 508, 519, 608, 624, 644, 653 y sigs., 715, 750, 762, 764, 824, 830 y sigs., 833, 1034.
- Gurfein (L.), 117.
 Gurvitch (G.), 869, 895.
 Guyenot (E.), 658, 660.
 Guy Grand, 721.
 Guyotat (J.), 244, 478, 1006, 1007.
- Haberlin, 468.
 Hafner (H.), 533, 535, 560, 632.
 Hagen, 104.
 Hamaut (J.), 736.
 Hakim, 721.
 Halberstadt, 463, 522, 821 y sigs.
 Halbwachs, 884.
 Haldane (J. B.), 660, 664.
 Halevi (H. S.), 867.
 Haley, 813.
 Hall (M.), 608.
 Hall (S.), 308, 704.
 Hallgren (B.), 587.
 Halliday (J. M.), 915.
 Halpern, 553.
 Halstead (W. C.), 95, 559, 622, 634.
 Hambert (G.), 685.
 Hamon, 983.
 Harder, 730.
 Harl, 983.
 Harley Mason (J.), 485.
 Harlow (H. F.), 635, 888.
 Harlow (M.), 635.
 Harnhart, 585.
 Hartenberg (P.), 397.
 Hartman (N.), 7, 63, 636.
 Hartnup, 679.
 Hartwig, 659.
 Harvey (A. M.), 626.
 Harwald (B.), 673, 674.
 Hassler (R.), 645, 654.
 Haston, 667.
 Hauge (M.), 673.
 Hauw (J. J.), 841.
 Havelock Elias, 341.
 Hay (K. M.), 915.
 Hazard (J. B.), 230.
 Hazemann (R. H.), 149, 862.
 Haufmann, 95.
 Head (H.), 97, 185, 621, 643, 783.
 Hearth (R. G.), 481, 488.
 Heath (K.), 670.
 Hebb (D. O.), 386, 390, 391, 643.
 Heber (R.), 563.
 Hecaen (H.), 212, 262, 284, 637, 652, 730, 785, 788, 795, 796 y sigs., 803 y sigs.
 Hedegger (M.), 6, 33, 40.
 Heilbronner (K.), 361, 648, 720.
 Heilbruner (G.), 262.
 Henroth, 64.
 Held (R.), 377, 915, 955, 963, 975.
 Helias (A.), 144.
 Heller (T.), 556, 706.
 Helmholtz (H. L. F. von), 31.

- Helmick-Beavin (J.), 65, 493.
 Hemphill (R. Z.), 263, 483, 710, 1028.
 Henderson (D.), 821.
 Hendrick, 308.
 Henne (M.), 988, 1037.
 Hennemaññ (D. H.), 121.
 Henny, 536.
 Henric (E.), 681 y sigs.
 Henry (J.), 125.
 Henschen (S. E.), 120, 461, 648.
 Hermann (P.), 117.
 Hermann (S.), 969.
 Heron (W.), 635.
 Herpin (Th.), 674.
 Herren (R.), 1065.
 Hesnard (A.), 338, 511, 771.
 Hess (W. R.), 212, 261, 625.
 Heston (L. L.), 682.
 Heuyer (G.), 309, 333, 730, 763, 892, 1068.
 Higuchi (K.), 913.
 Hill (Denis), 174 y sigs., 333, 488, 709, 1064.
 Hillborn (E.), 782.
 Himwich (H. E.), 122.
 Hippel, 580.
 Hirsch, 386.
 Hitzig, 621.
 Hjemstev (L.), 30.
 Hoagland, 670, 704.
 Hobart (G.), 627.
 Hoch (E.), 870.
 Hoch (P.), 54, 57, 504, 521, 639.
 Hochmann (J.), 539, 862, 869.
 Hodgkin (A. L.), 123, 604 y sigs.
 Hoehel, 611.
 Hoff (H.), 57, 728, 1026.
 Hoffer (A.), 487, 638.
 Hoffmann, 260, 664, 680.
 Hogben, 664.
 Holgason (T.), 668.
 Holingshead (A.), 490, 866.
 Hollister (L. E.), 639.
 Hönigswald, 959.
 Hope (J. M.), 729.
 Horney (K.), 41, 64, 390, 879, 885 y sigs.
 Horrax, 811.
 Horsley (J. S.), 210, 964.
 Horst Geyer, 587.
 Hose (Ch.), 880.
 Hoskins (R. G.), 122, 482, 483.
 Hoven (H.), 815.
 Hsia (D. Y. Y.), 581.
 Hugues, 722.
 Hull, 24, 38.
 Humm, 675.
 Hunt (J. Ramsay), 296, 390, 527, 559.
 Hunter (H.), 580, 679, 685.
 Hürler (G.), 580, 679.
 Huschker, 390.
 Huss (M.), 361.
 Hussler (E.), 6, 40, 959.
 Huston, 244, 1025.
 Hyvert, 124, 772, 773.
 Ichok (G.), 823.
 Ilda (S.), 680.
 Ikemi (Y.), 913.
 Imbert, 763.
 Isbell (H.), 1015.
 Israel (P.), 539, 915, 969.
 Itard (J.), 676.
 Ivanov-Smolenski, 612.
 Jaccard (P.), 899.
 Jackson (D.), 65, 312, 643.
 Jackson (H.), 57, 97, 103, 299, 301, 468, 493, 598, 600, 621, 629, 904.
 Jaco (E. G.), 860.
 Jacob (F.), 28, 42, 479, 658, 660.
 Jacobs (P.), 684, 709.
 Jacobsen (E.), 720, 739.
 Jacobson (R.), 23, 30, 880, 962 y sigs.
 Jaquelin (A.), 773, 912.
 Jakob, 841.
 Janet (P.), 56, 66, 91, 238, 399 y sigs., 397, 414, 419, 421, 423, 430 y sigs., 434, 435, 444, 457, 461, 468, 469, 504, 782, 944.
 Janasen (P.), 992.
 Jansson (B.), 713.
 Janzarik (W.), 457, 465.
 Jaques (E.), 867.
 Jarrheis (W.), 89.
 Jasper (H.), 174, 296, 313, 623.
 Jaspers (K.), 6, 33, 40, 57, 89, 113, 114, 268, 273, 457, 468, 893.
 Jastrowitz, 795, 798.
 Jayle, 710.
 Jellinek (E. M.), 361, 367.
 Jervis (G. A.), 566, 581, 834.
 Joffe (Père), 53.
 Johansen, 658.
 Johnson, 539.
 Jolly (Ph.), 260, 664.
 Jones (E.), 439.
 Jones (M.), 869, 905.
 Jong (H. de), 99, 638.
 Jorda (M.), 1066.
 Jordan, 821.
 Joseph (H.), 358.
 Josephy, 481, 653.
 Jouve (A.), 910, 911.
 Jouvot (M.), 94, 623, 625 y sigs.
 Juba, 284.
 Juda, 564, 587, 674.
 Juillet (P.), 532.
 Jung (C. J.), 62, 305, 463, 480, 953, 956 y sigs.
 Jung (R.), 31, 600.
 Juquelier, 789.
 Jutier (P.), 605.
 Kaada (B. R.), 262, 623, 633.
 Kahlbaum (K.), 57, 104, 228, 474, 518.
 Kahn (E.), 263, 265, 329, 671.
 Kallmann (F. J.), 260, 476, 657, 665 y sigs., 669, 672, 673.
 Kammerer (Th.), 117, 273, 771, 791, 1033.
 Kandinsky (V. K.), 104.
 Kandou, 781.
 Kanner (L.), 521, 563, 676.
 Kant (O.), 284, 822.
 Kantor, 38.
 Kanzer (M.), 797.
 Kaplan (A.), 656, 658.
 Kaplan (B.), 869.
 Kaplan (H. I.), 201.
 Kardiner (A.), 41, 64, 312, 344, 390, 492, 669, 855, 878 y sigs., 883, 884.
 Karli (P.), 610, 633, 976.
 Karsolin (J. L.), 667, 669.
 Karpman, 329, 372.
 Kasanin (J.), 95.
 Katenelbogen, 483.
 Katz (B.), 606.
 Kaufmann (L.), 499, 534.
 Kaufmann (P.), 90.
 Kayser (Ch.), 604.
 Kehrer (F. A.), 114, 257, 457, 821.
 Kempe (G. F.), 1066.
 Kennard (M.), 171, 174, 488.
 Kennedy, 656, 801.
 Kernbach (M.), 263.
 Kernberg (O.), 226.
 Kessel, 668.
 Kestenberg (E.), 905, 906, 969.
 Kestenberg (J.), 905, 906, 907.
 Kestenberg (V.), 967.
 Kety (S. S.), 478, 658, 845.
 Kielholz (P.), 216, 225, 229, 234, 237.
 Kiloh (G. L.), 556.
 Kimura (D.), 632.
 Kinberg (O.), 1063.
 Kinner, 38.
 Kinsey, 83, 343.
 Klaesi (J.), 1021.
 Klages (L.), 430.
 Klages (W.), 329.
 Klapman (J. W.), 535.
 Klarfeld (B.), 481.
 Klein (H. R.), 709.
 Klein (M.), 13, 57, 62, 340, 341 y sigs., 350, 382, 403, 404, 497, 498, 515, 563, 864, 897, 920.
 Kleist (K.), 62, 99, 272, 501, 517, 555, 559, 619, 632, 764, 782, 818, 824, 833.
 Kleitman (N.), 625 y sigs.
 Klemperer, 668.
 Kline (N. S.), 669, 1007.
 Klineberg (O.), 880.
 Klinefelter (H. F.), 585, 684.
 Klippel (M.), 653, 728, 835.
 Klotz (H. P.), 123, 421, 914.
 Klüver (H.), 262.
 Knight (R. P.), 951.
 Knox (W. E.), 581.
 Koch (G.), 666.
 Kofka (K.), 38.
 Köhler (O.), 380, 558, 560, 563, 572, 573, 612.

- Kohn-Abrest, 721.
 Kojewnikov (A. J.), 298.
 Kollar (E. J.), 637.
 Kollé (K.), 456, 457.
 Konorski, 612.
 Kooy, 264.
 Koresko (R.), 636.
 Korsakoff (S. S.), 57, 829.
 Kosanin, 95.
 Koskinas (G. N.), 618.
 Kostitch, 763.
 Koupernik (C.), 784, 864.
 Krabbe (K.), 579.
 Kraepelin (E.), 53, 57, 76, 114, 200, 201, 212, 217, 228, 256, 259, 326, 361, 449, 450, 455, 456, 463, 473, 475, 510, 513, 524, 720, 730, 821 y sigs., 824, 833, 870, 871.
 Krafft-Ebing (R. von), 341, 345, 349, 656, 680, 730, 1063.
 Kramer (F.), 539, 556.
 Krehl (L.), 904.
 Kretschmer (W.), 961, 963.
 Kretschmer (E.), 57, 66, 212, 228, 257, 261, 439, 454, 457, 473, 479, 482, 527, 656, 657, 670, 818, 962.
 Kringlen (E.), 476.
 Krisch (G.), 303.
 Krivit (W.), 584.
 Kroeber (A.), 877.
 Kroon (H. M.), 365.
 Krueger (F.), 38.
 Krynauw, 631.
 Kubie (L. S.), 960, 961.
 Kuhn (R.), 385, 469, 1005.
 Kulpe, 40.
 Kunz (H.), 342.
 Kupfer, 636.
 Kwinte, 185.
- Labhardt (F.), 469.
 Laborit (H.), 123, 604 y sigs., 623, 726 y sigs., 736, 790, 942.
 Laboucarié (J.), 532, 715, 736.
 Lacan (J.), 14, 35, 43, 63, 114, 344, 382, 384, 457, 467, 493, 533, 880, 947.
 Ladame (Ch.), 795, 830.
 Lafon (R.), 368, 369, 564, 787.
 Lagache (D.), 242, 329, 335, 453, 730, 896, 1065.
 Laget (P.), 604.
 Lai (G.), 534.
 Laignel-Lavastine, 58, 654, 829.
 Lain Entralgo (P.), 58, 904, 920.
 Laing (R.), 5, 114, 201, 467, 473, 495 y sigs., 536, 538, 869, 899, 1065.
 Lairy (G. C.), 175, 273, 308, 627 y sigs., 633, 636 y sigs.
 Lamache (A.), 264.
 Lambert (I.), 90, 241.
 Lambert (P. A.), 247, 978, 985, 1006, 1017 y sigs.
 Lambert (R.), 813.
- Lambo (T. A.), 870.
 Lancelot (M.), 362.
 Lancereaux (E.), 732.
 Landis (C.), 257.
 Landsteiner, 565.
 Lanfranchi, 446.
 Lang (Th.), 563, 682.
 Langdon Down, 583.
 Lange (J.), 257, 259, 260, 456, 821.
 Lange (G.), 100.
 Lange (V.), 670, 671, 672, 674, 675.
 Langer (M.), 915.
 Langfeldt (G.), 526, 527, 598, 647, 764.
 Langlois, 736.
 Langworthy (O. R.), 774.
 Lanièce, 727.
 Lantéri-Laura (G.), 96, 97, 200, 327.
 Lantos (B.), 867.
 Lapeyronie, 559.
 Lapique (L.), 12.
 Lapipe (M.), 1027.
 Laplanche (J.), 100, 381.
 Laroche (G.), 755.
 Larrivé (E.), 804.
 Larsson, 257.
 Laségue (E. Ch.), 53, 56, 228, 279, 361, 449, 723 y sigs., 724 y sigs.
 Lashley (K. S.), 560, 621, 631, 643.
 Laaka (E.), 117.
 Laubry (Ch.), 910.
 Laughlin (H. P.), 208, 410.
 Lauras (A.), 263.
 Lavelle (L.), 33.
 Lawick-Godall (J. Von), 635.
 Lazarus (A. A.), 965.
 Leach (B. E.), 487.
 Leacock (E.), 863.
 Leavitt, 919.
 Lebovici (S.), 309, 329, 332, 338, 521, 533, 535, 704, 864, 967, 968.
 Lechelle (P.), 755.
 Leclair (S.), 384.
 Lecocq (R.), 363, 369.
 Leconte (M.), 774.
 Lecoq (R.), 726, 735.
 Lecuyer (R.), 585, 592.
 Ledjri (H.), 490.
 Leeks (S. R.), 715.
 Legrain (M.), 270, 361, 365, 656.
 Le Gros Clark (W. E.), 617.
 Leguen (Cl.), 90.
 Le Guillant (L.), 355, 763, 867, 892, 994, 1021, 1047, 1049.
 Lehmann (H. F.), 224.
 Lehner (G. F.), 965.
 Leibbrarbd (W.), 58.
 Leighton (A. H.), 858, 859.
 Leighton (D. G.), 5, 668.
 Lejeune (J.), 563, 584 y sigs., 684.
 Lemaire (J.), 969.
- Lemière (A.), 123, 288.
 Lemkau (P. V.), 257.
 Lemoine, 922.
 Lemperière (Th.), 237, 306, 1018.
 Lennox (M.), 168, 296, 306, 312, 674 y sigs.
 Lensyel, 527.
 Lenz (H.), 1063.
 Leonhard (K.), 517, 838.
 Leontiev, 612.
 Lépine (R.), 839.
 Lereboullet (J.), 284, 369, 728, 734, 735.
 Leriche (R.), 120, 904.
 Leroux (P. A.), 966.
 Leroy (Cl.), 117.
 Leroy (R.), 758.
 Le Roy (E.), 40.
 Lesse (S.), 238.
 Letailleur, 565.
 Leuret (F.), 454.
 Lévine (L.), 565.
 Levin Jacobson (C. W.), 262.
 Lévi-Strauss (Cl.), 5, 41, 855, 895 y sigs.
 Levy (A.), 869.
 Levy (J. J.), 768.
 Lévy-Bruhl (L.), 41, 64, 463, 876.
 Lévy-Valensi (J.), 397, 458.
 Lewin (K.), 38, 41, 42, 63, 98.
 Lewin (L.), 353 y sigs., 361.
 Lewin (Max), 869.
 Lewinsohn (P. M.), 622.
 Lewis, 332, 527.
 Lewrenz (H.), 244.
 Ley (J.), 833, 835.
 Lézine (I.), 573, 587.
 Lhermitte (F.), 646.
 Lhermitte (J.), 481, 644, 802, 835, 840.
 Liber (A.), 549.
 Liberman, 346, 347.
 Liddell (H. S.), 386, 390, 391, 612, 918.
 Lidz (R.), 473, 490.
 Lidz (Th.), 490, 495, 496.
 Liebau, 945.
 Lieber, 721.
 Lièou, 784.
 Lilly (J. C.), 262, 635.
 Lin (T. Y.), 863, 866.
 Lindgren (A.), 649.
 Lindner (R. M.), 960.
 Lindquist (M.), 622.
 Lingjaerde (O.), 287.
 Linton (R.), 878 y sigs.
 Lissauer (H.), 755.
 Little (S. C.), 369.
 Litwak, 265.
 Ljunberg (L.), 423, 825, 891.
 Llopis (B.), 597.
 Lobstein, 835.
 Locker (L. M.), 244.
 Lockwood (M. R.), 264.
 Loewenbach (H.), 1028.
 Logre (B.), 233, 271, 397, 430, 462.

- Loiseur (J.), 365.
 Lombrosso (C.), 332, 1063 y sigs.
 Longuet (Y.), 233.
 Loo (P.), 287.
 Loomis (A. L.), 625, 626, 1064.
 López-Ibor (J. J.), 233, 234.
 López-Ibor-Alino (J. J.), 233.
 Loras (O.), 909.
 Lorenz (K.), 558, 608, 610, 612, 888 y sigs.
 Lorr (M.), 224, 977.
 Lorsignol-Lecomte (Mme.), 704.
 Loukomsky, 264.
 Lowenstein (R.), 632.
 Lowrenz, 639.
 Lowy, 721.
 Lubbock, 877.
 Lucas, 656.
 Ludwig (A. M.), 635, 998.
 Lukomsky (J. I.), 1026.
 Luminet, 918.
 Lund, 320.
 Lundquist (G.), 257, 721.
 Lunn (V.), 1028.
 Luria (A. R.), 95, 559, 622, 629, 632.
 Luton, 735.
 Lutz (J.), 676.
 Luxemburger (H.), 260, 261, 476, 564, 587, 664, 669 y sigs., 670, 672, 674, 675.
 Lyman, 581.
 Mac Innes, 386, 682.
 Mackenzie (J. G.), 868.
 Mac Lean (P. D.), 262, 488, 621, 615, 617.
 Madeddu, 363.
 Madow (L.), 635.
 Magendie (F.), 609.
 Magnan (Valentin), 53, 56, 61, 76, 200, 212, 267 y sigs., 279, 329, 360 y sigs., 368, 385, 438, 449, 456, 465, 479, 506, 572, 656, 709, 720, 723, 724, 979.
 Magoun (H. W.), 167, 623, 625 y sigs., 634, 764.
 Mahaux (J. E.), 125.
 Mahoney, 750.
 Mahoudeau (D.), 120.
 Maier (H. W.), 92, 271, 386, 390.
 Maine de Biran, 40.
 Malamud (N.), 801.
 Mâle (P.), 329, 337, 338, 490, 705.
 Malinowski (B.), 42, 878 y sigs.
 Mall (G.), 703.
 Mallet (J.), 235, 263, 411, 414, 764.
 Malson (L.), 635, 676.
 Malzberg (B.), 859, 866.
 Man (E.), 263.
 Mandelbrote (B.), 914.
 Mannoni (Maud), 533, 538.
 Manoloff, 365.
 Marañón (G.), 345, 815, 816.
 Marbe, 40.
 Marc (C. C. H.), 656.
 Marcel (G.), 33.
 Marchais (P.), 117.
 Marchand (L.), 123, 284, 285 y sigs., 296, 301, 303, 420, 481, 644 y sigs., 674, 676, 727, 732, 733, 734, 736, 774, 796, 801, 805, 828, 833, 836.
 Marchiafava (E.), 733.
 Marcuse (H.), 867, 1065.
 Margolin (S. G.), 907, 912, 918, 961.
 Marie (A.), 1040.
 Marie (Pierre), 621, 674, 784, 799, 840.
 Marin (A.), 813.
 Marinesco (G.), 828.
 Martel (T. de), 652.
 Martensen-Larsen (O.), 739.
 Martimor (E.), 368.
 Martin (D. V.), 537.
 Martinet (A.), 30.
 Martín-Santos (L.), 729.
 Martland (H. S.), 784.
 Marty (P.), 905, 907, 909, 913, 915, 917, 920, 921.
 Marx (Ch.), 605 y sigs., 866.
 Masquelier, 721.
 Masquin (P.), 783.
 Massaut (Ch.), 264.
 Masserman (J. H.), 38, 64, 365, 386, 390, 404, 444, 634, 889, 898.
 Mathon (R.), 805.
 Mattos (E.), 627.
 Mauco (G.), 864.
 Maudsley (H.), 57.
 Maughs (S. B.), 329.
 Mauss (M.), 42, 895.
 Mauz (F.), 261, 312, 506, 526.
 Maxwell (A. E.), 796.
 Mayer (W.), 465.
 Mayer-Gross (W.), 79, 89, 267, 273, 304, 309, 480, 524, 526, 527, 560, 654, 764, 1028.
 Mayer-Massé (Mme.), 861.
 Ayolis, 263.
 Mc Avoy (M.), 369.
 Mc Culloch (W. S.), 38, 560, 622.
 Mc Dougall (W.), 346, 880.
 Mc Gill (Th. E.), 635.
 Mc Gowan (L. E.), 284.
 Mead (G. H.), 876, 894.
 Mead (M.), 5, 41, 64, 390, 669, 705, 709, 855, 878 y sigs.
 Medakovitch (G.), 758.
 Medow, 823.
 Meduna (Von), 647, 764, 1026, 1031.
 Meinong, 38.
 Mendel (G.), 657, 658 y sigs., 660 y sigs.
 Mendlewicz (J.), 674.
 Menger (P.), 762.
 Menninger (K.), 536, 867, 909.
 Merkleff (P.), 570.
 Merleau-Ponty (M.), 6, 40, 893.
 Merlis (S.), 638.
 Merrill (M. A.), 569, 703.
 Messimy (R.), 797, 798.
 Mettler, 632.
 Mettler (F. A.), 560, 631.
 Metzger (J.), 138, 652.
 Meyer (A.), 54, 57, 66, 77, 201.
 Meyer (E.), 768.
 Meyer (Ph.), 117.
 Meyer-Holzopfl (M.), 889.
 Meynert (T.), 57, 61, 261, 644, 650.
 Michaux (H.), 259, 354.
 Michaux (L.), 702, 723, 799.
 Midenot (M.), 241.
 Mignot (H.), 361, 755, 1049.
 Miles (W. R.), 807.
 Milner (B.), 261, 609, 610, 632.
 Minkowska (F.), 194, 306, 509, 675.
 Minkowski (E.), 67, 77, 90, 115, 228, 242, 473, 501, 503, 516, 792, 959.
 Minkowski (M.), 10, 512.
 Minski, 560.
 Minvielle (J.), 369.
 Mirskaia (L.), 889.
 Mises (R.), 563, 574, 590, 864, 1018.
 Mishkin (M.), 611.
 Mihsler (E. G.), 495.
 Mitchell (Silas Weir), 422.
 Mitscherlich (A.), 385, 909.
 Moersch (F. M.), 796.
 Molandin (J.), 784.
 Mölbert (E.), 645.
 Mollaret (P.), 780.
 Monakow (C. von), 6, 66, 624, 643.
 Monges, 721.
 Monnerot, 1021.
 Monnier (M.), 602, 603.
 Monnier (P.), 369.
 Monod (J.), 682.
 Monsallut (M.), 918.
 Montassy (M.), 400.
 Montrémy (J.), 983.
 Moor (L.), 685 y sigs.
 Moore, 813.
 Moore (G. E.), 147.
 Moreau (L.), 914.
 Moreau (M.), 788.
 Moreau de Tours (J.), 56, 271, 273, 354, 461, 467, 468, 514, 638, 1015.
 Morel (B. A.), 53, 56, 76, 438, 474, 518, 555, 656, 876.
 Morel (F.), 461, 501, 648, 651, 734, 799.
 Morel-Fatio, 915.
 Moreno (J. L.), 855, 962.
 Morgan (T. H.), 659.
 Moricard, 710.
 Morison (R. S.), 167.
 Morselli (E.), 502, 514, 638.
 Morsier (G. de), 632, 739, 783, 785, 777, 797.
 Mortimer (O.), 262.

- Morton Prince, 91, 422.
 Moruzzi (G.), 167, 313, 623 y sigs., 625 y sigs., 633.
 Moscatelli (G.), 804.
 Moser (J.), 668.
 Motta, 603.
 Mounier (E.), 32.
 Mourgue (R.), 6, 102, 624.
 Mowrer (O. H.), 80, 386, 390, 391, 966.
 Mozziconacci, 582.
 Muller (Ch.), 534, 535.
 Müller (J.), 31, 600.
 Muller (M.), 534, 984, 1026.
 Murphy (H. B.), 636, 669.
 Murray (C. de), 189, 908.
 Mutrux (S.), 651.
 M'Uzan (M. de), 908, 917, 920.
 Myers (R. E.), 631.
- Nachin*, 418, 730, 740.
 Nacht (S.), 233, 252, 348, 467, 534, 821, 947 y sigs.
 Nageli, 659.
 Nakache (J. P.), 117.
 Nakagawa (S.), 913.
 Nallet (J.), 905.
 Naudacher (J.), 263.
 Naville (F.), 760, 762.
 Nayrac (J. T.), 94.
 Needler, 390.
 Nef (J. U.), 865.
 Nemiah (J. C.), 80.
 Neubürger (K.), 835.
 Neumann, 23, 199, 599.
 Neuril, 721.
 Neveu (P.), 281, 730.
 Newman (H.), 678.
 Neyraud (M.), 329, 335, 736.
 Nichols (I. C.), 559.
 Nielsen (J.), 685.
 Nodet (Ch.), 263, 458.
 Noël (P.), 333, 847.
 Noguchi (H.), 750.
 Norlen (G.), 622.
 North (Mme.), 863.
- Oates (W. E.), 868.
 Ochonisky (J.), 867.
 Odegard (O.), 658.
 Odier (Ch.), 403.
 Ogrizek (B.), 821.
 Oldfield (R.), 803.
 Olds (J.), 262, 609.
 Olilvenstein (Cl.), 353.
 Oltman (J. E.), 244.
 Ombrédanne (A.), 774.
 Ophuijsen (J. H. W.), 457.
 Opler (M. K.), 491, 859.
 Oppenheim (H.), 374, 796, 839.
 Oppenheimer (K.), 829.
 Orelli (A. von), 871.
 Orven, 257.
 Osborne, 387.
 Oseretzki, 185.
 Osmond (H.), 485, 638.
 Osterman (E.), 712, 714.
 Ostow (M.), 250.
- Oswald (I.), 628, 636.
 Oury (J.), 869.
- Pacaud (S.), 807.
 Pactet (F.), 892.
 Padeano, 654, 764.
 Padovani, 915.
 Page (J. D.), 257.
 Pagés (M.), 958.
 Paillas (J. E.), 798.
 Palmer, 821.
 Pankow (G.), 533.
 Panze (F.), 333.
 Paoli (M.), 635.
 Papenberg, 721.
 Papez (J. W.), 263, 610, 615, 632.
 Paraire (J.), 892, 983.
 Parcheminey (E.), 426.
 Parhon, 263.
 Parsons (T.), 894.
 Pascalis, 329.
 Pasche (F.), 236, 242, 250, 345, 349, 350, 909.
 Paskind (H.), 259, 681.
 Passek (V.), 263.
 Passouant (P.), 262, 617, 628.
 Pavlov (I.), 6, 18, 38, 61, 64, 390, 404, 444, 480, 612 y sigs., 623, 634, 643, 889, 965.
 Paykel (E. S.), 225.
 Payne (R. W.), 95.
 Peigné (F.), 914.
 Pélicier (Y.), 639, 865, 869.
 Pende, 480, 904.
 Penfield (W.), 296, 300, 308, 319, 614, 619, 632 y sigs., 676.
 Penrose (L. S.), 329, 678 y sigs.
 Perch, 365.
 Perelman (A.), 371.
 Peron (N.), 368.
 Perrier (F.), 384.
 Perrin (P.), 360, 364, 368.
 Perris (C.), 673.
 Perse (J.), 117, 572, 839.
 Pertuiset, 119.
 Petit (G.), 104, 760, 761.
 Petit (P.), 96, 267, 456.
 Petrilowitsch (N.), 1017.
 Pfeiffer (B.), 795, 803, 804.
 Pfeiffer (W. M.), 535, 870, 872, 873.
 Pfersdorff (C.), 96, 97.
 Pflanz (M.), 869.
 Pflüger, 609.
 Philipps (R. N.), 100.
 Piaget (J.), 20, 22, 30, 31 y sigs., 42, 185, 559, 569, 612.
 Picard (J.), 303, 847.
 Picat (J.), 312, 320.
 Pichon (E.), 569.
 Pichot (P.), 49, 117 y sigs., 184, 236, 306, 531, 552, 572, 839, 966, 993, 1017, 1026.
 Pick (A.), 827.
 Piech, 998.
 Pilon (L.), 427.
 Pilowski (L.), 225.
- Pinatel (J.), 1064.
 Pincus (G.), 670, 844.
 Pinel (Ph.), 53, 56, 212, 256, 944.
 Piotrowski, 306.
 Pitres (A.), 91, 408, 416, 436.
 Pitts (W.), 560, 622.
 Plananski, 476, 479.
 Platania, 125.
 Plaut (F.), 746, 868.
 Pletscher (A.), 1007.
 Ploog (D.), 262, 634.
 Pluvinaige (R.), 284, 369, 734, 736.
 Pohlisch, 730.
 Poisson (M.), 735.
 Pollin (W.), 666.
 Polnow (H.), 556.
 Poltyrev (S. S.), 631.
 Pond (D. A.), 309, 1064.
 Ponsen, 675.
 Pontalis (J. B.), 100, 381.
 Poppelreuter, 782.
 Porot (A.), 771, 909.
 Porot (M.), 1025.
 Pottier (C.), 96.
 Pötzl (O.), 654.
 Power (T.), 1028.
 Poyer, 678.
 Pratt, 967.
 Pribrom (K. H.), 622.
 Price (D.), 685, 807.
 Pritchard, 329, 1063.
 Prudent, 369, 734.
 Puch (P.), 120.
 Purpura (D. P.), 488.
- Quercy (P.), 466.
 Quidu (M.), 335.
- Rabaud, 558.
 Racamier (P. C.), 96, 220, 252, 396, 397, 426, 467, 509, 532, 533, 534, 536, 537, 538, 635, 708, 715, 864, 909, 955.
 Rachman (S.), 965.
 Rado (Sandor), 242.
 Raman (A. C.), 669.
 Rambaud (P.), 864.
 Rammoux (Mme.), 882.
 Ramón y Cajal, 828.
 Rancurel (G.), 712.
 Rappaport (Ben), 909.
 Rappaport (D.), 95.
 Raskin (N.), 795.
 Rasmussen (T.), 319, 632.
 Ravaut (P.), 747, 751.
 Raveau (F.), 891.
 Raven, 186.
 Ravina (A.), 844.
 Rayer, 725.
 Raymond (M. J.), 966.
 Reboul-Lachaux (J.), 90.
 Rechtschaffen (A.), 628, 637.
 Recklinghausen, 579.
 Redlich (E.), 440, 651, 804, 829.
 Redlich (F. C.), 866.
 Reed (G. E.), 261, 306.

- Régis (E.), 53, 56, 76, 82, 89, 91, 259, 270, 279 y sigs., 281, 408, 414, 436, 556, 576, 597, 726 y sigs., 728, 730, 751, 771, 815, 817.
- Rehm (J.), 257.
- Reich (W.), 307, 442, 1065.
- Reichardt (M.), 764.
- Reid (D. D.), 668.
- Reilly, 281, 769, 1023.
- Reiss (M.), 263, 670.
- Remond (A.), 259.
- Remy (M.), 1026.
- Renard (M.), 349, 350.
- Rennie (T. A.), 527, 866.
- Renzi (V. de), 632.
- Renzo (F. di), 264.
- Répond (A.), 335, 773.
- Requet (A.), 730, 740.
- Reschtschaffen (A.), 175.
- Rezezeanu (Mme.), 263.
- Reuss, 703.
- Revault-D'Allones (A.), 94, 95.
- Revol (L.), 978, 985, 1018.
- Rey (A.), 90.
- Reyes-Terra (J. M.), 90.
- Reynolds, 313.
- Reyss-Brion (R.), 364, 738 y sigs.
- Reznikoff (L.), 1031.
- Ribadeau-Dumas (J. L.), 841.
- Ribot (Th.), 94, 551, 827.
- Richelle (M.), 899.
- Richet (G.), 287, 289.
- Richter (D.), 481.
- Ricoeur (P.), 30.
- Ridjanovic (S.), 273.
- Riese (W.), 788.
- Riesen (A. H.), 635.
- Rigden, 708.
- Rin (H.), 873.
- Rinkel (M.), 639, 1026.
- Rioch (D. M.), 212, 261.
- Ripley (H. S.), 915.
- Riser (R.), 734, 736, 805.
- Ritterhaus, 257.
- Ritti (A.), 256, 648.
- Rivers (W. H.), 880.
- Rizatti (E.), 483.
- Robin (A. A.), 711.
- Robin (Gilbert), 84, 333, 507, 521, 762.
- Robinson (B. W.), 365, 611.
- Rochelave-Spenlé (A.M.), 894.
- Rock (R. S.), 1066.
- Rodnight (R.), 484.
- Roessie, 812.
- Roger (J.), 263.
- Rogers (C.), 958.
- Rognant (J.), 965 y sigs.
- Rogues de Fursac (J.), 576.
- Roheim (G.), 42, 879, 882.
- Rondepierre (J.), 1026.
- Ropert (R.), 774, 801.
- Rorschach, 189 y sigs., 306, 552, 553.
- Rosanoff (A. J.), 665, 673, 675, 678.
- Rosanoff (I. A.), 665, 673, 675, 217, 238, 243, 265, 273, 329, 334, 335, 457, 501, 502, 505, 514.
- Sachs (R.), 580.
- Sadoun (R.), 798, 802.
- Saint-Anne Dargassies (S.), 19, 568 y sigs.
- Saint-Denis (H. de), 628.
- Sainton (P.), 692.
- Sakel (M.), 1024 y sigs.
- Sakellaropoulos (P.), 469.
- Salm (Th.), 1028.
- Salzarulo (P.), 628.
- Samt, 307.
- Sancte de Sanctis, 521.
- Sandberg, 333.
- Sanders (J.), 830.
- Santenioise (D.), 399.
- Sanua, 492.
- Sapir (L.), 912, 922, 963.
- Sargant (W.), 1010.
- Sartre (J. P.), 6, 33, 40, 289, 331, 495.
- Sauguet (H.), 385.
- Saulnier, 259.
- de Saussure (F.), 30.
- Savy (A.), 264.
- Schapank (H.), 680.
- Scheibel (M. E.), 623.
- Scheler (M.), 329.
- Schenk (V. W. D.), 830.
- Scherer (P.), 863.
- Schiller (P.), 284, 774, 782, 967.
- Schindler (R.), 535.
- Schlesinger (B.), 795.
- Schloerb, 813.
- Schloz, 305.
- Schmierer, 755.
- Schneider (C.), 501, 503, 709, 711, 715.
- Schneider (K.), 76, 93, 102, 217, 238, 243, 265, 273, 329, 334, 335, 457, 501, 502, 505, 514.
- Schneider (P. B.), 922.
- Schnetzler (J. P.), 1018.
- Schnitzenberger (H.), 821.
- Schou (H.), 264.
- Schou (M.), 221, 1016, 1017.
- Schrappé (O.), 670.
- Schröder (P.), 461, 466, 804.
- Schrödinger, 660, 682.
- Schueckit (M.), 249, 1009.
- Schüle (H.), 656.
- Schulman, 1024.
- Schulsinger (F.), 658.
- Schultz (J. H.), 963.
- Schulz (B.), 329, 822.
- Schuster (P.), 795.
- Schwade (E. D.), 1064.
- Schwartz (M. S.), 536.
- Schwartz (O.), 904.
- Schweich (M.), 533.
- Schwing (G.), 533.
- Scott (T. H.), 635.
- Scott (J. C.), 639.
- Searles (H. F.), 536.
- Secheyne (M.), 497, 534.
- Seguin (Hanna), 533, 534.
- Seggiano (J. A.), 834.
- Séglas (J.), 53, 56, 61, 96, 97, 104, 232, 456, 458, 460, 461, 473, 648.
- Segrestaa (J. M.), 733.
- Seguin (E.), 563, 590.
- Selye (H.), 122, 124, 287, 483, 780, 904, 1023.
- Sémadeni, 1018.
- Semelaigne (R.), 58.
- Sennert (D.), 52.
- Serdarn (M.), 982.
- Seredina, 729.
- Sérieux (P.), 56, 454 y sigs., 456, 463, 755.
- Serin (S.), 748.
- Serota, 488.
- Servantie (A.), 60.
- Setschenov, 37.
- Sevileano, 784.
- Sézary (A.), 750, 751.
- Shagass (Ch.), 606, 638.
- Shannon (C. E.), 23.
- Sharpless, 623.
- Shattock, 483.
- Sheldon, 480, 657.
- Shentoub (S. A.), 912.
- Shepherd (M.), 668.
- Sheps, 723.
- Sherlok (S.), 732.
- Sherrington (Sir Ch.), 600, 608 y sigs., 643.
- Shields (J.), 476, 658, 666, 669, 682.
- Shina, 632.
- Sholl (D. A.), 619, 621.
- Shurley (J. T.), 635.
- Sicard (J.), 750.
- Siefert, 892.
- Siemerling, 839.
- Sigaud, 480, 657, 904.

- Sigwald (J.), 988.
 Silvermann (I.), 333.
 Simchowicz (T.), 830, 834.
 Simmel (E.), 333.
 Simon (J.), 967.
 Simon (Th.), 178 y sigs., 669, 671.
 Simonin, 721.
 Singer (J. L.), 859.
 Sivadon (P.), 490, 535, 538, 714, 864, 867, 869, 870, 1021, 1033.
 Sjögren (T.), 257, 564, 587, 657, 665, 830, 833 y sigs., 834.
 Skinner (B. F.), 539, 610, 613 y sigs., 965.
 Slater (E.), 79, 257, 260, 476, 656, 657, 664, 669 y sigs., 672, 673, 680, 681.
 Slavson (S. R.), 967.
 Sloanacker (J.), 918.
 Slossberg, 390.
 Smith (J. J. A.), 363, 365, 369, 631.
 Smith (K.), 670, 678.
 Smythies (J. R.), 481, 484, 485, 486, 639.
 Snow (L. H.), 635.
 Snyder (S. H.), 175, 627, 628, 636, 639.
 Sollier (P.), 90, 94.
 Solomon (Ph.), 635, 636.
 Sorokin (P. A.), 859.
 Soulairac (A.), 610, 721.
 Soulé (M.), 81, 913.
 Soulé (N.), 81.
 Spatz (H.), 829.
 Specht (G.), 457.
 Sperling (M.), 908.
 Sperry (R. W.), 600.
 Spiegel (E. A.), 319.
 Spiegel (J. P.), 891.
 Spielmeier, 644, 835 y sigs.
 Spitz (R.), 18, 563, 566, 573, 676, 864 y sigs., 888, 897.
 Staehlin (I. E.), 714.
 Stahl, 64.
 Stainbrook (E.), 225, 266.
 Stander (K. H.), 312.
 Stanton (A. H.), 536, 869.
 Starr (A.), 795.
 Staub (H.), 1064.
 Steck (H.), 654, 760, 761, 763.
 Stecke (W.), 62, 307, 347, 397, 1065.
 Stein (Calvert), 309, 668, 675.
 Steiner (G.), 763.
 Stenberg, 527.
 Stengel (E.), 884.
 Stenstedt (A.), 257, 260, 674.
 Stern, 177, 636.
 Stertz (G.), 832.
 Stevenson (L. D.), 284.
 Stoba, 723.
 Stokvis (B.), 909.
 Stoll (H. F.), 271, 813.
 Stolz (S.), 834.
 Storch (A.), 463.
 Stott, 865.
 Stransky (E.), 457, 473, 508.
 Straub, 535.
 Strauss (E.), 31, 90, 228, 242, 467.
 Strömgren (E.), 206, 257, 664, 669, 671.
 Strom-Olsen (R.), 560.
 Sturge, 579.
 Sugar, 621.
 Sullivan (H. S.), 57, 64, 96, 483, 490, 884, 954.
 Sund, 720.
 Sutter (J. M.), 639, 964.
 Sutton, 725.
 Swick (A.), 304.
 Sydenham (T.), 52, 419.
 Symonds (C. P.), 865.
 Szabo (D.), 1062.
 Szasz (Th.), 114.
 Szent-Georgi, 604.
 Szondi, 189.
 Sztulman (H.), 90.
 Taban, 216, 263.
 Talairach (J.), 150, 212, 263, 297, 319.
 Talland, 622.
 Tamburini (A.), 461, 648.
 Tanne, 674.
 Tanzi (E.), 57.
 Tardieu (G.), 288, 769.
 Targowla (R.), 264, 399, 747, 748, 892.
 Tatum (A.), 980.
 Tauber (H. L.), 632.
 Tay-Sachs, 679.
 Tay (W.), 580.
 Teilhard de Chardin (F. P.), 7.
 Tellenbach (H.), 243.
 Terman (L. M.), 177, 569.
 Tetlow (C.), 709.
 Teulié, 509.
 Texier (P.), 303.
 Theldon, 813.
 Theorell, 720.
 Thieffry (St.), 586.
 Thiele (W.), 333, 763.
 Thillaye du Boullay, 755.
 Thomas (J.), 627, 636.
 Thuillier (J.), 983.
 Thurel (R.), 745, 748, 754, 756, 780, 784, 839.
 Thurstone, 839.
 Thygesen, 774.
 Tienari (P.), 658, 666, 680.
 Tietze (C.), 257.
 Timofeoff-Rossovsky (N. W.), 663.
 Timsit (M.), 117.
 Tinbergen (N.), 558, 608, 610, 612.
 Tinbergen (N.), 888 y sigs., 918.
 Tinel (J.), 399, 506.
 Tissot (R.), 420, 604, 996, 1016.
 Titchener (E. B.), 94.
 Titeca (J.), 834.
 Tolman (E. C.), 38.
 Tomkiewicz (S.), 95.
 Torrubia (A.), 891.
 Torrubia (H.), 891.
 Tosquelles (F.), 869.
 Toulouse (F.), 285 y sigs., 709, 726, 727.
 Touraine (S.), 783.
 Tovey, 566.
 Tow, 560.
 Tramer (M.), 329, 521, 704.
 Treisman (A. M.), 94.
 Trillat (E.), 334, 340.
 Trillet (M.), 780.
 Troll, 581.
 Trolle (C.), 264.
 Trolle (E.), 770, 1028.
 Trubetzkoy (N. S.), 30.
 Trouseau, 770.
 Truelle (V.), 760, 761.
 Tschirgi, 607.
 Tsvetkova (L. S.), 95.
 Tuke (D. H.), 57.
 Tuke (W.), 53, 944.
 Tullio (B. de), 1063 y sigs., 1067.
 Turpin (R.), 563, 584, 684.
 Tusques (J.), 703.
 Tylor, 877, 881.
 Tzanck (R.), 915, 919.
 Uexküll (Von), 888.
 Urechia (C. I.), 263, 829.
 Vachon (F.), 289.
 Vaile (Ch.), 352.
 Valabrega (J. P.), 920.
 Valence (R.), 271.
 Van Bogaert (L.), 421, 429, 578, 646, 649, 763, 764, 768, 775, 799.
 Van Der Hoeve, 578.
 Van Reeth (P. C.), 834.
 Van Ryes, 675.
 Van Veen (P.), 830.
 Veil (C. F.), 1043.
 Veltin, 536.
 Veluce (J.), 983.
 Verdeaux (J.), 333, 468.
 Vermeylen (G.), 571, 758.
 Vernon (J.), 635.
 Von Verschuer, 260, 672.
 Verwarck (P.), 1063.
 Viaud (G.), 604.
 Victor (M.), 729.
 Vidart (L.), 321, 1032.
 Villa, 846.
 Vincent (Cl.), 652, 797.
 Vinchon, 651.
 Virchow (R.), 659, 748.
 Voegtlin, 365.
 Vogt (R.), 260, 481, 618, 621, 644, 653.
 Voisin (F.), 1062.
 Vurpas (Cl.), 414.
 Vygotsky (L. S.), 95.
 Waelhens (A. de), 114, 467.
 Wealthley, 212, 261.
 Wagner Von Jauregg, 750, 757.
 Wahl, 490, 863.

- Walf, 583.
 Walker (A. E.), 610.
 Wallon (H.), 13, 16 y sigs., 101, 333, 559, 569, 572.
 Walter (W. Grey), 11, 12, 165, 625.
 Walther-Buel (H.), 795 y sigs.
 Wartburg (Von), 721.
 Watson (J. B.), 38, 390, 682, 965.
 Watzlowick (P.), 65, 493.
 Waxler (N. E.), 495.
 Weber (B.), 580, 736, 771.
 Wechsler, 95, 173 y sigs., 508, 552.
 Weill (E.), 721.
 Weill (R. J.), 868.
 Weinberg, 664.
 Weismann (A.), 657 y sigs., 659 y sigs.
 Weiss (K.), 807.
 Weitbrecht (H. J.), 670, 686.
 Weizsäcker (V. von), 6, 916.
 Welford (A. T.), 808.
 Wender (P. H.), 658, 667.
 Wernicke (C.), 53, 57, 61, 457, 461, 621, 644, 648, 728 y sigs., 729, 829, 830.
 Wertheimer (P.), 783.
 Westphal (C.), 57, 265.
 Wetzel (M. C.), 700.
 Weyl (B.), 639.
 Whatmore, 685.
 Wheathley, 654.
 White (A. R.), 905.
 Whitlock (F. A.), 90.
 Widal (F.), 122.
 Widlocher, 329.
 Wieck (H. H.), 209.
 Wiener (N.), 23, 38, 261, 565, 615, 622.
 Wilcox (K. W.), 1028.
 Wildermuth, 674.
 Williams (H.), 365.
 Willis (T.), 52, 418.
 Wilson (K.), 299, 300, 774, 801.
 Winakin, 674.
 Wing (J. K.), 527.
 Winkelman (N. W.), 481.
 Winnicott (D. W.), 329, 338, 497, 716, 897, 900.
 Wittenborn, 977.
 Witter (H.), 892.
 Witterman, 674.
 Wittkower (E. D.), 870 y sigs., 909, 914.
 Wolf (H. G.), 908, 915, 918.
 Wolf (S.), 908, 918.
 Wolfensberger, 730.
 Wolfert, 628.
 Wolpe (J.), 347, 961, 965.
 Woodbury (M. A.), 533, 869.
 Woosley (C. N.), 621.
 Wulf (E.), 870.
 Wundt, 877.
 Wuth (O.), 264.
 Wycis (H. T.), 319.
 Wynne (L. C.), 473, 502, 865.
 Wyruch (J.), 102, 506, 515 y sigs.
 Yap (P. M.), 873.
 Young, 573.
 Yum (K. S.), 365, 634.
 Zachias (P.), 52.
 Zangwill (O. L.), 791.
 Zapotoczky (H. G.), 860.
 Zazzo (R.), 184, 680.
 Zeegers (M.), 86.
 Zeller, 221, 599.
 Zerbin-Rüdin (E.), 477 y sigs., 667, 668, 670, 671, 672, 673, 677, 686.
 Ziehen, 811.
 Zilboorg (G.), 54, 58, 521, 712.
 Ziliony (G. P.), 631.
 Zillig (G.), 782.
 Zimmerman, 117, 306.
 Zipf (G. K.), 30.
 Ziskind (E.), 244, 636.
 Ziwar (M.), 909, 919.
 Zollinger (R.), 631.
 Zubek (J. P.), 635, 636.
 Zucker (K.), 638.
 Zuckerman (M.), 638.
 Zung (W. K.), 248.
 Zutt (Jürg), 95, 467.

ÍNDICE ALFABÉTICO DE MATERIAS¹

A

- Abandono (neurosis de -), 403.
 Aborto (psicosis del -), 713; (neurosis del -), 713.
 Abreacción, 210, 392, 405, 964.
 Abstracción (los trastornos de la -), 105.
 Abulia (la - en la melancolía), 229.
 Acatisia, 995.
 Acceso (- de agitación psiconeuropática), 98-99; 205-11; (- de agitación maniaca), 212.
 Acetilcolina, 602; (shocks por -), 1031.
 Ácido (lisérgico), 355.
 Acontecimientos y trastornos mentales, 892.
 Actinoterapia, 1034.
 Activación o "acting out", 100.
 Actividad socioprofesional (semiología de la -), 84.
 Actividad superior del sistema nervioso, 629.
 Actividad vigil, 624.
 Actos (comentarios de los -), 104.
 Actos fallidos, 377.
 Actos invariablemente fijados, 101.
 Adaptación, 611-613; (dificultad de - en el anciano), 811.
 Adelgazamiento (cura de - y trastornos mentales), 241.
 Adenoma sebáceo de Pringle, 578.
 Adicción, 364.
 Adler (psicoterapia de -), 957.
 Administrativos (los problemas - planteados por el enfermo mental), 1048-1049.
 Admisión (los servicios de -), **1041-1042**.
 Adquisitividad (la exploración de la -), 548, 811.
 Adrenalina, 479; (contraindicaciones de la - en los tratamientos con los I.M.A.O.), 248, 996, 1009; véase también 601.
 Afasia. Apraxia. Agnosia (- y demencia), 557.
 Afectividad (semiológica de los trastornos de la -), 92-94.
 Afectos, 92.
Affekt-epilepsia, 308.
 Afonía (- histérica), 423.
 Agencias (-de la personalidad), 116; (las - del sistema nervioso en la idiocia), 577 y sigs.
 Agentes físicos (tratamientos por los -), 1032-1033.
 Agiria, 677.
 Agitación (semiología de la -), **98-99**; (tratamiento de urgencia), 930; véase también: manía, alcoholismo agudo, etc.
 Agorafobia, 408; (la - postraumática), 789.
 Agotamiento (depresión de -), 237; (- suprarrenal), 125, 701.
 Agresividad (- en los estados depresivos), 242; semiología, 79; (la - neurótica), 376; (la - y sus variaciones culturales), 883, 884.
 Agripnia, 82.
 Agudas (enfermedades mentales - y crónicas), 59-60; **199-202**; (enfermedades mentales -), 323-325.
 Aislamiento, 383.
 Aislamiento, 860; (- sensorial), 635.
 Akinesia, 761; (- en la esquizofrenia), 520.
Aktpsychologie, 42.
 Alcoholemia, 721.
 Alcohólica (las psicosis -), **718-742**; (la lucha anti -), 741-742.
 Alcoholismo (el problema del -), **360-366**; (etiología del -), **361-366**; (- de la mujer), 370-372; (- y epilepsia), 734; (tratamiento del -), 734-742.
 Alcoholomanía (la -), **359-373**; (tratamiento de la -), 734-742.
 Alcoholoterapia, 735.
 Alcoholtest, 721.
 Alergia (la - en el delirio agudo), 287; (la - en el alcoholismo), 365; (nociones de la - en la sífilis nerviosa), 751; (- en las leucoencefalitis), 767; (- psicósomática), 912.
 Alfa (actividad, ondas), 161.
 Alienación mental (historia de la noción de -), 52-58.
 Alimenticia (trastornos de la conducta -), 83, 905.
 Alternancia psicósomática, 917.
 Alternantes (personalidades -), 91.
 Alucinaciones (semiología de las -), **101-108**; véanse psicosis, delirios; (- psicosensoresiales), **102-103**; (- psíquicas), **103-104**; (concepción de H. Ey de las -), **105-107**; (- liliputienses), 102; (- de Gulliver), 102; (seudo - de Kandinsky), 104; (- noeticoafectivas), 113.
 Alucinaciones crónicas (patogenia de las -), 461.
 Alucinógenas (drogas -), 1015.
 Alucinosis, 106-107; (eidolias -), 106-107; (la - de los bebedores de Wernicke), **729**; (la - sífilítica), 746; (la - peduncular), 803; (la - en los tumores occipitales), 802; (la - en la epilepsia), 298.
 Alzheimer (la lesión intracelular de -), 834; (la enfermedad de -), **832-835**.

1. Las cifras en negrita corresponden a la referencia en donde el tema es tratado principalmente.

- Amaurótica (la idiocia —), 580.
 Ambivalencia, 507; (— en el obsesivo), 445.
 Amenorrea (la — en la melancolía), 231.
 Anfetaminas (toxicomanías por las —), 356; (las — y las psicosis inducidas), 639; (shocks por —), 1031.
 Aminas biógenas, 601-603.
 Aminas psicotónicas (intoxicación), 356; (tratamiento por las —), 1013.
 Amnesias (las —), 91-92; (— en la histeria), 426; (las — postraumáticas), 782; (las — en el síndrome de Korsakoff), 282-283; (— en la epilepsia), 92, y véase: Epilepsia.
 Amok (carrera de —), 872.
 Anaclítica (la depresión —), 234; (la situación —), 566.
 Anal (estadio —), 15; (erotismo —), 13; (carácter —), 386.
 Analépticos (los medicamentos — del S.N.), 1014.
 Análisis de frecuencias (en E.E.G.), 171.
 Análisis del ser, 959; (transformación del "Da-sein"), 112.
 Anatomía patológica (— general), 643, 654; (— de la esquizofrenia), 653; (— de la psicosis maníaco-depresiva), 261-262, 654; (— de las atrofias cerebrales), 649; (— de los procesos agudos inflamatorios), 645 y sigs.; (— de los procesos crónicos), 647.
 Anencefalia, 577.
 Anestesia afectiva (la — en la melancolía), 230.
 Anestias histéricas, 423.
 Angiomatosis (las — cerebrales), 579.
Angor pectoris, 210, 910.
 Angustia (semiología), 92-93, 110; (crisis agudas de la —), 205; (— psicósomática), 207; (neurosis de —), 396 y sigs.; (la — bulbar), 210, 399, 803; (problemas psicopatológicos), 399.
 Anomía (Durkheim), 869, 876.
 Anorexia mental, 83, 905-906.
 Anoxia (shocks por —), 1031.
 Anterógrada (amnesia —), 91.
 Anterorretrograda (amnesia —), 91.
 Antidepresivos (medicamentos —), 245-251, 1000-1011.
 Antiepilepticos (medicamentos —), 318, 982.
 Antiespasmódicos (los —), 979.
 Antiparkinsonianos (los —), 979.
 Antipsiquiatría, 201, 493, 494.
 Antisociales (semiología de las reacciones —), 84-88; (reacciones — en los débiles), 572.
 Antropología cultural, 41, 877-880; (— y depresión), 225, 266.
 Antropología estructural, 879, 894-895.
 Antropología y psiquiatría, 876-886.
 Anulación (el mecanismo de defensa de la —), 383.
 Aperceptivas (alucinaciones — de Kahlbaum), 104.
 Apetencia (la — alcohólica), 361-362; (tratamiento de la — alcohólica), 739.
 Apomorfina (la — en el alcoholismo crónico), 739.
 A pragmatismo (— sexual), 83.
 Aprendizaje, 24, 607-613.
 Areotalámicos (sectores) de Gastaut, 297.
Arousal-reaction, 31, 614, 623.
 Arquetipos (los — de Jung), 956.
 Arteriosclerosis (la — cerebral), 748.
 Arteriografía cerebral, 137.
 Arteriopáticas (las demencias —), 555, 835-840.
 Arteritis (la — cerebral sífilítica), 748.
 Articulación (trastornos de la — verbal), 96.
 Asesinatos (— patológicos), 87-88; (obsesión de —), 87; (— inmotivados), 87.
 Asistencia psiquiátrica (la organización general de la —), 1037 y sigs.; (— en la epilepsia), 321.
 Asma (psicosomática), 909.
 Asociaciones medicamentosas, 1018.
 Asociales, 84, 328.
 Asomatognosia (la — en los tumores parietales), 801.
 Asonancia, 214.
 Aspecto (semiología del — del enfermo), 79.
 Astasia (la — de las lacunares), 809; (la — postraumática), 789; (— en la histeria), 423.
 Astenia neurótica, 377.
 Ataque estático de Ramsay Hunt, 296.
 Atención (la función de la —), 94; (los trastornos de la — en la manía), 214.
 Atentados a las costumbres, 85.
 Ateroma (el — cerebral), 835.
 Atimormia, 513.
 Atónicos (paroxismos), 296.
 Atrofia cerebral en el alcoholismo crónico, 733 y sigs.
 Atrofia de Pick, de Alzheimer (Anat. Patol.), 649, 832, 833.
 Atróficas (las demencias —), 557, 830-835.
 Atropina (la —), 979.
 Auras (en la epilepsia), 296 y sigs.
 Ausencia (en el pequeño mal), 296.
 Ausencia temporal, 298.
 Autismo, 113, 515.
 Autismo infantil, 563.
 Autística (amnesia —), 91; (delirio —), 113, 515.
 Autoacusación (la — en los estados depresivos), 231-232.
 Autocrítica (la pérdida de la — en la parálisis general), 753.
 Autoerotismo, 376, 512.
 Autólisis, véase suicidio.
 Automatismo comicial, 300.
 Automatismo mental (el síndrome de —), 104; 459-460.
 Automatismo psicológico (el — de P. Janet), 438.
 Automatos (de Zingerle), 429.
 Automutilación, 85, 512.
 Autopsíquica (trastornos de la orientación —), 90.
 Autorrepresentaciones aperceptivas de G. Petit, 104.

B

- Baby test*, 573.
 Balanceo psicósomático, 917.
 Barbitúricos (tratamiento por los —), 980.
 Barreras del pensamiento, 96, 508.
 Base del cerebro (los trastornos mentales en los tumores de la —), 802.
 Basedow (trastornos mentales de la enfermedad de —), 691-693; (Psicosomática), 914.
 Beneficios secundarios (— en las neurósisis), 393.
 Bestialidad, 85.
 Biodinamismo (el — de A. Meyer), 66.
 Biografía (la — en la observación del enfermo), 77.
 Biológicos (los tratamientos —), 974.
 Biotipología (semiología), 79 (— esquemas), 657; (— en las psicosis periódicas), 260-261; (— en la esquizofrenia), 480; (generalidades sobre la —), 657-658; (— en las psicosis alcohólicas), 365.

- Bleuler (Eug) (- su lugar en la historia de la esquizofrenia), 473
 Bonhoeffer (reaccion exogena de -), 205 206, 597
Bordeline (casos limite), 60, 389
 Bouffees delirantes, 267 276.
 Bourneville (esclerosis tuberosa de -), 578, (idocia mixedematosa de -), 582
 Boxeadores (la encefalopatia traumatica de los -), 784
 Bradifrenia, 96
 Bradipsiquia (semiologia), 96, (el sindrome de - en la encefalitis epidemica), 228 229
 Bradiquinesia, 761
 Brodman (esquema de las areas de -), 620
 Brujas (- y psiquiatra), 52
 Bulbocapnina (- y catatonía), 99, (- y psicosis experimentales), 638
 Bulimia, 83
 Butirofenonas (tratamiento por las -), 992
- C**
- Calambres profesionales, 380
 Campo de la conciencia (semiologia de los trastornos del -), 88 108.
 Camptocormia, 423
 Canibalismo, 883
 Cañamo indio, 354
 Caracter (definicion de -), 108, (semiologia de los trastornos del -), 108 110; (- paranoico), 385, (- esquizoide), 503, (- histérico), 425, (neurosis del -), 108, 385, (- ansioso), 400, (- compulsivo u obsesivo), 438, (- fobico), 410, (- glischroide), 307, (los trastornos del - en el alcoholismo cronico), 366, (los trastornos del - en la encefalitis epidemica), 762, (los trastornos del - en el periodo de involucion) 820, (los trastornos del - en la demencia senil), 826, (- y afecciones psicomaticas), 921
 Caracterologia psicoanalitica, 385 386.
 Caracteropatias, 328 y sigs
 Cardiazol (shocks por inyeccion de -), 1030 1031
 Carencia afectiva, 718, (- en la esquizofrenia), 489 y sigs, (- en la debilidad), 570, 896
 Cariotipo (- en el mongolismo), 584 585.
Case work (psicoterapia en -), 969
 Castracion (angustia de -), 15, (automutilacion por -), 85, (complejo de -), 431, (castracion quirurgica y psiquiatrica), 706
 Catalepsia (semiologia), 99, (- en la histeria), 422, (- en la esquizofrenia), 512, 519
 Catarsis, 208, 210, 275, 969, (- en la cura de sueño), 1022
 Catatonía (semiologia), 99; (- en la esquizofrenia), 512, 519; (la - postencefalica), 764, (- y bulbocapnina), 99, 638
 Catecolaminas, 601.
 Caudal verbal (trastornos del -), 96
 Cautividad, 892
 Celos, 112, (delirio de -), 452-453, (el delirio de - en el alcoholismo cronico), 730, (los - en la involucion), 817
 Cenesesticas (alucinaciones -), 103
 Cenesopatia, 400
 Centro de salud mental, 1042
 Centroencefalo (esquema del -), 614
 Centros corticales (fisiologia de los -), 618-622
 Centros de acogida (los -), 1047
 Centros de ayuda para el trabajo, 1043
 Centros medicopsicopedagogicos (C M P P), 589
 Centros neurovegetativos (esquema de los -), 616.
 Cerebro (desarrollo embriologico del -), 9 10; (morfologia y fisiologia regional del -), 613-614.
 Certificado medico de internamiento, 1053 y sigs
 Cibernética, 37, 98, 600, 607
 Ciclo menstrual y psiquiatra, 705
 Ciclotimia, 94, 256 266.
 Circular (locura -), 256
 Circular Chaume, 1067
 Cirugia (y psicosomatica) 915
 Cisternotomias, 589
 Citologia sanguinea, 124
 Clases sociales, 866
 Clasificacion (- y nosografia en psiquiatra), 201 202.
 Clausturacion, 84
 Claustrofobia, 408.
 Claustromania, 82
 Cleptomania, 86, 335
 Clerambault de (la erotomania de -), 453, (el sindrome de automatismo mental -), 104, 459 460
 Climatario (trastornos mentales del -), 814 y sigs
 Climatoterapia, 1032 1033
 Clinicas privadas, 1044 1045
 Clinofilia, 82
 Clorpromacina, 987
 "Clownismo", 420
 Club de enfermos, 966, 1046, 1047
 Coca, cocaina (intoxicacion), 354
 Cociente intelectual, 177, 567
 Cortus interruptus (- factor de neurosis de angustia), 402
 Coleccionismo (el - en la neurosis obsesiva) 441, (el - en la demencia senil), 826
 Coletazos de melancolia, 85, 231
 Colibacilosis (los trastornos mentales en la -), 770
 Colinesterasa, 125
 Comentario de actos, 104
 Complejo, 62, vease Inconsciente
 Comportamiento (semiologia del -), 79 80.
 Compulsivo (caracter -), 109
 Compulsivo (pensamiento -), 435
 Comunicacion, 30, (semiologia de la -), 96-98.
 Comunitaria (psicoterapia), 536, 894, 971 972
 Conceptuales (las operaciones -), 31 32
 Conceptualizacion, 95
 Conciencia (estructura de la -), 28-43; (semiologia de los trastornos del campo de la -), 88 107; (definicion de la -), 88, (disgregacion del campo de la -), 89, (alteracion de la - en las psicosis delirantes agudas), 268, (moral), 338 y sigs
 Condicionamiento (mecanismo de -), 613; (- pa togeno), 889.
 Conductismo, 37
 Confesional (medio), 866 y sigs
 Conflictos intrapsiquicos (semiologia de los -), 110 111.
 Confusion mental (semiologia), 88 107; (crisis confusioansiosas), 206, (estudio clinico de la -), 278 293; (los estados de - en la arteriosclerosis cerebral), 838, (la - postraumatica), 780

Conmoción cerebral, 779.
 Constitución (el papel de la — en la psicosis periódica), 259; (generalidades), 656.
 Construcción del pensamiento (los trastornos de la —), 94; (— en la esquizofrenia), 508.
 Contacto (médico-enfermo), 80-81.
 Conversión (histeria de —), 418; (— y psicósomática), 919.
 Convulsiones (no epilépticas), 316.
 Cooperación (— del enfermo), 76.
 Coprofagia, 81, 349.
 Coprofilia, 81, 349.
 Coprolalia, 349; (— en la encefalitis epidémica), 762.
 Corea de Huntington (trastornos psíquicos de la —), 841-842.
 Corea reumática (los trastornos mentales de la —), 770.
 Coronarias (enfermedades), 910.
 Corporales (semiología de los cuidados —), 91.
 Córtex cerebral (— y su fisiología), 618-624.
 Corticosteroides (dosis), 125.
 Corticosuprarrenales (— y psicosis periódicas), 263; (— y psicosis), 701.
 Corticoterapia (accidentes de la —), 289.
 Costumbres (atentados contra las —), 85.
 Cotard (síndrome de —), 232, 239.
 Creatividad (psicoterapias de —), 962.
 Creencia delirante, 112.
 Crepusculares (estados —), 89; (estados — oníroides), 267; (estado — histérico), 421; (estados — epilépticos), 302; (estados — de angustia), 207.
 Cretinismo, 582-583.
 Creutzfeldt-Jakob (enfermedad de —), 841.
 Crímenes inmotivados de los esquizofrénicos, 87, 506.
 Criminales (semiología), 87-88; (hospitales para —), 1040; (peritación), 1059-1071.
 Criminología y peritajes penales, 1059-1071.
 Crisis (las — nerviosas en psiquiatría), 98-99; (noción de —), 204; (— atónicas [epilepsia]), 296; (— de nervios), 475; (— histéricas), 475; (— psicomotoras [epilepsia]), 300 (— temporales [epilepsia]), 300; (— tónicas [epilepsia]), 300; (— uncinada), 300; (— en psicósomática), 916.
 Cromosómicas (factor — en los retrasos), 565.
 Crónicas (enfermedades mentales — y agudas), 199-200.
 Crouzon (enfermedad de —), 586.
 Cubo de Kohs, 179, 181.
 "Cuerpo psíquico", 28-31.
 Culpabilidad (ideas de —), 112, 230, 232.
 Culturales (los factores — en la psicosis maniaco-depresiva), 265; (los factores — en el retraso mental), 566; (antropología y los factores —), 876-886; (variaciones — de la patología), 870-874; (psicoanálisis cultural), 879; (factores — en el suicidio), 935.
 Culturalismo, 884-885; (el punto de vista del — en la psicosis maniaco-depresiva), 266.
 Cura de desintoxicación (— de los toxicómanos), 356; (— alcohólica), 736-740.
 Cura de Sakel, 1024-1025.
 Curarizantes (los —), 982.
 Curas de sueño, 1020-1023; (— colectivas), 969.
 Curso del pensamiento (trastornos del —), 96; (— en la esquizofrenia), 508.

D

"Dasein", 40, 112.
 Debilidad mental (la —), 116; (la — ligera y media), 569-575; (la — profunda), 575-576; (la — evolutiva), 572.
 Debilidad motora (la —), 100.
 Defensas (los mecanismos de — del yo neurótico), 110-111; 380 y sigs.
 Degenerados (bouffées delirantes de los —), 267-276.
 Degenerescencia, véase herencia.
Dejá vu (semiología de la impresión de —), 92; (impresión de — en el síndrome de Korsakoff), 282; (en la crisis uncinada —), 299.
 Delincuencia, 330; (— y criminalidad patológica), 1059-1062; (— infantil), 1061-1062.
 Delirio (definición y semiología del —), 111-114; (el — en la melancolía), 231-233; (— con eclipses), 270; (— *d'embée* o *bouffée* delirante), 267-276.
 Delirio agudo, 285-287.
 Delirio alcohólico (— subagudo de Lasègue), 723-728 (— agudo o *delirium tremens*), 725-728; (— crónico), 729-731.
 Delirio de contacto, 437.
 Delirio onírico, 279-280, 299, 302; (el — en los alcohólicos), 724.
 Delirio paranoide, 449, 514 y sigs.
 Delirios crónicos (estados depresivos sintomáticos de un —), 239; (concepción general y clasificación), 448-450; (— sistematizados), 450-457; (— de reivindicación), 451-453; (— pasionales), 451-453; (— de relación de Kretschmer), 453; (— de interpretación de Serieux y Capgras), 454-456; (— de las psicosis alucinatorias crónicas), 458-461; (— fantásticas), 462-465; (— de la menopausia), 818; (sistematizados tardíos), 824; (— de prejuicio de Kraepelin), 824; (terapéuticas de los —), 469-471; (psicopatología de los —), 461, 467-469.
Delirium acutum, 285.
Delirium tremens, 725-729.
 Delirógenos (tóxicos), 271, 1015.
 Delta (actividad, ondas), 169.
 Demencia (semiología de los estados de —), 114-115, 545-555; (las — alcohólicas), 733-734; (— orgánicas), 554 y sigs.; (la — de la parálisis general), 753-754; (los estados de — posttraumática), 783-784; (la — senil), 937-942; (las — arteriopáticas), 835-840; (las — atroficas preseniles), 830-835.
 Demencia precoz, 472, 518-519.
 Demonopatía, 103; (la — en la melancolía), 232.
 Denegación, 381.
 Dependencia (relación de —), 83, 359-360; 363-365; (la — frente al alcohol), 363-365.
 Depresión, véase melancolía; (la — constitucional), 400; (las — neuróticas), 233-238; (las — de la cincuenta), 237; (las — crónicas), 238; (— atípica), 227, 230, 503; (— en los epilépticos), 240, 302; (— vital), 234; (— reactivas), 237; (— de agotamiento), 237; (— yatrógenas), 241.
 Depresivos (semiología de los afectos —), 92-93; (estados —), 224-255; (nosografía de los estados —), 225-227.
 Dermatología (psicósomática), 912, 913.
 Dermografismo, 380.
 Desarrollo (el — de la vida psíquica), 9-27.

- Descompensacion psiconeurotica del anciano, 824 825.
- Descondicionamiento (terapeutica de -), 965 966; (- en las psicosis), 539
- Desdoblamiento (estado de - de la personalidad), 106, 421
- Desequilibrio psicico, 328 y sigs
- Desestructuracion del campo de la conciencia (- en las psicosis agudas), 323, 325
- Desintoxicacion (- de los toxicomanos), 357, (- de los alcoholicos), 737 740.
- Deseo (el -), 34
- De situacion (factores -), 209
- Desorganizacion social (la accion patogena de la -), 859 892
- Desorientacion temporoespacial (semiologia de la -), 90 91; (la - en la confusion mental), 279
- Despersonalizacion (estados de -), 106 107, (la - en las psicosis confusionales), 277, (- en la histeria), 421, (- en la esquizofrenia), 514
- Despertar (fase del - en las psicosis delirantes agudas), 270, (fase del - en el delirio onirico), 281
- Desplazamiento (mecanismo de -), 381
- Desplazamiento (rol patogeno), 859, 891.
- Destete (el - en la intoxicacion alcoholica), 738
- Destripadores, 347
- Desviaciones patologicas, 94, 328 y sigs
- Desviacion organoclinica, 329
- Deterioro intelectual (semiologia), 94, 114, 116, 351 553; (test de -), 552, (medida de la -), 177 y sigs, (los estados de - postraumaticos), 783, (- en la vejez), 808, 839
- Determinismo (- y libertad), 6 7.
- Diabetes (- factor de retraso mental), 565, (- factor de trastornos mentales), 121, (psicosomatica de la -), 913
- Dielectrolisis transcerebral, 1033
- Diencefalo (esquema del -), 616; (estados maniacos en las afecciones del -), 218 219, (el papel del - en las psicosis periodicas), 261, (los trastornos mentales en los tumores del -), 802
- Difteria (los trastornos mentales de la -), 771
- Difusionismo (escuela antropologica), 877
- Digestivo (el examen - en semiologia psiquiatrica), 74, (trastornos - en la melancolia), 230, (síndromes psicomaticos), 904
- Dinamistas organogeneticos (teorias -), 66-68.
- Dipsomania, 83, 371.
- Disartria, 96, (la - en la paralisis general), 752
- Discordancia, 508
- Discursiva (la actividad -), 31 32
- Disendocrinicos (retrasos -), 582 583.
- Dislexia, 574
- Dismetabolicos (los retrasos -), 580 582
- Dismnesias (semiologia), 91
- Dismorfias (las - en la debilidad mental), 571
- Dismorfofobia, 414
- Disnea (- asmaticforme), 397
- Disociacion, 472, 508 y sigs.
- Disostosis craneofacial (la -), 586
- Disreal (pensamiento -), 463, 510
- Distonia (- neurovegetativa), 399, 905
- Disulfiram (el - en el alcoholismo cronico), 739 740.
- Divorcio (accion patogena del -), 863, (el - de los enfermos mentales)
- Doctrinas (las - psiquiatricas contemporaneas), 37-48.
- Dolor moral (el - en la melancolia), 225, 229.
- Dominancia (la - en genetica), 661 662
- Donjuanismo, 83, 342
- Dreamy state, 271, 302, 795, 800 801.
- Dualismo (- monismo), 4 5.
- Duda (locura de la -), 437
- Duelo (situacion de -), 241, 893

E

- Eclipses (- de memoria), 91
- Ecnnesia, 92
- Eco del pensamiento, 104.
- Ecocnesia, 101
- Ecolalia, 101, (- en la encefalitis epidemica), 762, (la - en la enfermedad de Pick), 831, (la - en la enfermedad de Alzheimer), 833
- Ecologia (- psiquiatrica), 859 863.
- Economicos (problemas - y psiquiatria), 892
- Ecopraxia, 101
- Ectromelia, 576
- Edipo (complejo de - y formacion del Yo), 15, 20; (complejo -), 882, 897, (complejo de - en la esquizofrenia), 499
- Eficiencia intelectual (semiologia), 94; (tests de -), 177 184.
- Egocentrismo, 15
- Eidolias, 105, vease Alucinosis
- Electroencefalografia, 150, 172; (- en el curso de la ontogenesis), 12, (semiologia general), 143, (- en los estados delirantes agudos), 175, 272 273, (el - en los perversos), 174, (la - en el alcoholismo cronico), 369, (la - en los casos de esquizofrenia), 174, (la - en las encefalitis), 173, (la - en las neurosis), 174, (la - en los sindromes postraumaticos), 173, (la - en el sindrome subjetivo de los traumatismos craneales), 786, (la - en la arteriosclerosis cerebral), 172, (en los tumores), 173, (en la atrofia cerebral), 174, (en la epilepsia), 313 315
- Electrolitos (movimientos de los -), 123
- Electroneurofisiologia (- en las psicosis delirantes agudas), 272 273
- Electroplejia, vease Electroshock
- Electroshock (el - en la mania), 222, (el - en la melancolia), 244, (los - en las psicosis delirantes agudas), 211, 274, (generalidades sobre los -), 1026, (- unilateral), 245, 1030
- Electroterapia, 1033
- Ello (la instancia del -), 15
- Embarazo histerico, 711
- Embotamiento, 89, (- en la confusion mental), 279
- Embriguez (la - alcoholica), 718 723
- Embriologico (desarrollo - del sistema nervioso), 9
- Embriopatia (retraso por - infecciosa), 583; (- rubeolica), 583
- Emigracion, 859, 891
- Emocionales (psiconeurosis -), 205; (reaccion a los choques -), 205.
- Emociones (desarrollo de las expresiones de las -), 12, 93, (las - como factores de accesos maniacos depresivos), 265, (las - como factores de psicosis confusionales), 289, (- patologicas), 205, 890, 892
- Empatia, 77
- Empirismo (el -), 5
- Encefalitis (anatomia patologica de las -), 643 y

- sigs.; (trastornos mentales de las -), 861 y sigs.
- Encefalitis de origen circulatorio (trastornos mentales en las -), 775.
- Encefalitis epidémica (los trastornos mentales de la - letárgica), 760-765.
- Encefalitis metabólicas (trastornos mentales en las -), 775.
- Encefalitis psicótica aguda azotémica, 285-288.
- Encefalitis traumáticas (- agudas), 779-780; (- crónicas), 781-790.
- Encefalografía gaseosa fraccionada (generalidades sobre el método), 135-141; (- en la psicosis maniacodepresiva), 262; (- en el alcoholismo crónico), 368; (la - en la parálisis general), 755; (la - en los síndromes posttraumáticos), 786; (la - en la enfermedad de Pick), 832; (la - en el síndrome subjetivo de los traumatismos craneales), 877; (la - en la enfermedad de Alzheimer), 833.
- Encefalopatías (las - alcohólicas), 731-732; (la - traumática de los boxeadores), 784.
- Encefalopatías de origen vascular (trastornos mentales en las -), 776.
- Encefalopatías tóxicas (los trastornos mentales en las -), 776.
- Encefalosis, 645; (- alcohólicas), 723.
- Endocrinos (síndrome - y estados maníacos), 219; (síndrome - y estados depresivos), 240; (afecciones - y psiquiatría), 690 y sigs.; (el desequilibrio - en la menopausia), 816.
- Endógenas (relaciones -), 93; (psicosis -), 218, 225, 256.
- Enfermedad de Alzheimer, 832-835.
- Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, 841.
- Enfermedad de Crouzon (la -), 586.
- Enfermedad de Cushing, 700.
- Enfermedad de Hunter y Hurler, 580.
- Enfermedad de Marchiafava-Bignami, 733.
- Enfermedad de Pick, 830-832.
- Enfermedad de Sturge-Weber-Krabbe, 128, 579.
- Enfermedad de Tay-Sachs, 580.
- Enfermedad de Vogt-Spielmeyer, 580.
- Enfermedad de Von Hippel-Lindau, 580.
- Enfermedades mentales (definición), 59 y sigs.; 199-200; (- crónicas), 326-327; (su naturaleza sintomática), 597-599.
- Enrojecimiento, 380.
- Ensoñación despierta (la técnica de la -), 960.
- Enuresis, 379.
- Envejecimiento (los trastornos mentales del -), 806-815.
- Epicanthus, 584.
- Epidemiología psiquiátrica, 858-874.
- Epilepsia, 294-305; (- morfeica), 295; (- parcial continua), 297; (- refleja), 308; (- estado de mal), 294, 319; (- y alcoholismo), 734; (la - posttraumática), 783; (la - y trastornos de la menopausia), 818; (evolución general), 309; (heredada), 312; (E.E.G. en la -), 171, 313-314; (registro de una crisis de "gran mal"), 156, 159; (estado de mal psico-motor), 301; (- y personalidad), 305-309.
- Epileptoide, 306.
- Equilibrio ácido base, 125; (- hídrico), 124; (- lipídico), 123; (- prótido), 123.
- Equivalentes, 300; (Aura), 298; (- psicomotriz), 300, (- y estados psicóticos), 304; (- tratamiento), 318.
- Equivalentes (- epilepsia), 300.
- Ereutofobia, 380.
- Erotismo (hiper -), 86.
- Errotomania (- delirio), 453.
- Escarlatina (los trastornos mentales de la encefalitis en -), 768.
- Esclerosis cerebrales difusas (trastornos mentales en la -), 774-775.
- Esclerosis en placas (los trastornos mentales de la -), 773-774.
- Esclerosis laminar cortical de F. Morel, 733.
- Esclerosis tuberosa de Bourneville, 578, 579.
- Escopofilia, 85, 335, 349.
- Escritura (semiología de los trastornos de la -), 96.
- Escripulo (mania del -), 439.
- Esfingomielina, 580.
- Esfínteres (disciplina de los -), 81.
- Espacio (aparición de la noción de -), 21, 89; (trastorno de la noción de -), 89; (desorientación en el -), véase Confusión mental.
- Espanto (las neurosis de -), 205, 789.
- Espasmos, 100, 423, 424.
- Espasmos en flexión (enfermedad de los -), 586-587.
- Espeular (el estadio de la imagen - de uno mismo), 15.
- Espejo (el estadio del -), 15; (signo de -), 82, 512.
- Esquema corporal (el -), 20; (el - y la cinestesia), 103; (alucinación del -), 103; (desintegración del - en los tumores parietales), 801.
- Esquizofasia, 97, 114, 517.
- Esquizofrenia, 113, 472-539; (anatomopatológica), 480; (neurofisiología), 484 y sigs.; (E.E.G.), 487; (autismo), 513; (estados depresivos en la -), 506; (- infantil), 521; (la - en los bebedores), 731; (la - en la encefalitis epidémica), 764-765; (- aguda), 268, 270, 506; (- injertada), 521; (- periódica), 507; (tratamiento), 530 y sigs.; (- y sus modificaciones transculturales), 870; (genética), 475 y sigs.; (biotipología), 479; (psicotipo), 479; (Rorschach), 508; (biología general), 481 y sigs.; (factores psicosociales), 489 y sigs.; (pronóstico), 524 y sigs.
- Esquizoide (carácter -), 109, 480.
- Esquizoidia, 480; (- evolutiva), 503.
- Esquizomaniacas (crisis -), 503.
- Esquizoneurosis, 521.
- Esquizosis, 503.
- Esquizotimia, 480.
- Estadio (- objetivo), 14.
- Estado de mal (epilepsia), 294, 297, 301; (- tratamiento), 319.
- Estado primordial de Moreau de Tours, 106.
- Estados crepusculares (- en semiología), 89; (- en la epilepsia), 302; (- en la histeria), 421.
- Estados depresivos, 224-255; (- sus modificaciones transculturales), 225; (nosografía de los -), 225-227; (- en los estados límite), 226-227; (- atípicos), 227.
- Estados límites (- y estados depresivos), 59-60, 226, 389.
- Estados mixtos, véase Mixtos.
- Estados oniroides, 102, 106, 267-276.
- Estados peligrosos, 1064-1065.
- Estados secundarios, 421.
- Estafador, 335.

Estereotaxia intracerebral, 149.
 Estereotipos, 100, 513.
 Estranguria, 397.
 Estricnina (la — en el alcoholismo), 735.
 Estrógenos (dosificación de los —), 126.
 Estructura (— en las psicosis agudas), 323-325.
 Estructuralistas (psicologías —), 39-42, 42-43, 879, 894-895.
 Estructuras nerviosas, 600-608.
 Estupidez, 277 y sigs.
 Estupor (semiología del —), 89, 99; (el — en la melancolía), 231; (el — en la confusión mental), 278-281; (el — en los traumatismos craneales), 780.
 Éter, 355.
 Ética (la intoxicación — y trastornos mentales), 718-744.
 Etiología (el punto de vista etiológico), 597-599.
 Etnología, 876-886.
 Etología, 612, 898.
 Euforia (semiología de la —), 93-94.
 Eugenesia, véase Herencia, 656 y sigs., (prevención), 587; (la — en los retrasos mentales), 587.
 Evocación (amnesia de —), 91.
 Evocadores de comportamientos, 888.
 Evolución creadora (la —), 7.
 Evolucionismo, 877.
 Examen (técnica del — psiquiátrico), 76 y sigs.
 Excitación psicomotriz (— en la manía), 213-215.
 Exhibicionismo, 86, 335, 349; (— tipo Lasègue), 436; (— en la epilepsia), 301; (— en la demencia senil), 828.
 Existencial (análisis — de la melancolía), 242; (psicoterapia), 959; (análisis —), 959.
 Existencialismo, 40, 495.
 Exógenas (reacciones — de Bonhoeffer), 597.
 Expansivos (afectos —), 93.
 Experiencia (— vivida), 40, 88; (— delirante y alucinatoria), 106-107; (— delirante), 267-269; (— los bouffées delirantes), 267-269, 272; (— imaginaria), 93.
 Experimentación psicofisiológica y psiquiatría, 630-638.
 Éxtasis patológicos, 93.
 Externados medicopedagógicos, 589.
 Extrañeza, 514.
 Eyaculación (— precoz), 82, 376.

F

Fabulación (semiología), 91; (la — en el síndrome de Korsakoff), 283; (la — en la presbifrenia), 829; (— compensadora), 829; (la — en las parafrenias), 464.
 Facomatosis (las —), 578-580.
 Factor Rhesus (rol del — en el retraso mental), 565.
 Fading mental, 508.
 Fálco (estadio —), 15; (carácter), 385.
 Falsos reconocimientos (semiología de los —), 92; (los — en la confusión mental), 279; (los — en el síndrome de Korsakoff), 283; (los — en la presbifrenia), 829.
 Familia (influencia de la — sobre los trastornos mentales), 863, 865, 880, 897; (— en la esquizofrenia), 491; (estructura de la —), 863.
 Fantasma, 34.

Fantásticos (delirios —), 462 y sigs.
 Farádica (corriente — en las neurosis), 1033.
 Fatiga (la — neurótica), 377-378; (la — en la senescencia), 817.
 Fecundos (momentos —), 457.
 Feed-back, véase Reverberación.
 Fenilpirúvica (la oligofrenia —), 581-582.
 Fenómeno de grupo (— en el animal), 889.
 Fenomenología, 45; (— del acceso maniaco), 219-220; (— del acceso depresivo), 242-243.
 Fenotiцина (los derivados de la —), 987 y sigs.
 Fetichismo, 85, 348.
 Fiebre tifoidea (trastornos mentales de la encefalitis de la —), 769.
 Fijación (amnesia de —), 91; (amnesia de — en el síndrome de Korsakoff), 282-283.
 Físico (la relación entre lo — y lo moral), 4.
 Fisiología de la célula nerviosa, 600 y sigs.
 Fisioterapia, 1033.
 Flexibilidad cérica (semiología), 99.
 Flooding (descondicionamiento), 965.
 Fobias, 111; (la neurosis fóbica), 407-417 (— de impulsión), 436; (— en el período de involución), 821.
 Focos epileptógenos, 297, 298.
 Foliculoestimulante hipofisaria (F.S.H.), 5; (hormona) (— dosis), 126.
 Fondo mental (semiología), 94, 114-115.
 Fondo y fondo mental, 25, 114-115.
 Fonéticos (trastornos — en la esquizofrenia), 509.
 Forclusión, 383.
 Formación psicológica del médico, 48-51, 922.
 Formaciones reactivas (las —), 383.
 Formales (estadio de las operaciones lógicas —), 22.
 Fosa posterior (los trastornos mentales en los tumores de la —), 803.
 Fracaso (neurosis de —), 377.
 Fraude, 86.
 Frecuencias (análisis de las — en EEG), 171.
 Fregoli (ilusión de —), 452.
 Frigidez, 82, 376.
 Frontal (el síndrome — en los traumas craneales), 782; (síndrome — en los tumores), 796-799.
 Frontales (los trastornos mentales en los tumores —), 797, 798.
 Frustración (situación de —), 209, 233, 236, 402; (ideas de —), 112; (— precoz), 496, 896.
 Fuga de las ideas (semiología), 96; (la — en la manía), 213-214.
 Fugas, 84, 84-85; (las — en la demencia senil), 827; (en los psicópatas), 330.
 Funcional (trastorno —), 375, 422 y sigs., 920.
 Funcionalismo (Malinowski), 878.
 Funciones psíquicas superiores, 629-630.
 Furor maniaco, 217.

G

Gaba, 602.
 Gammaencefalografía, 147, figura 14, págs., 147-149.
 Gammagrafía cerebral, 144.
 Ganser (síndrome de —), 421.
 Gatismo, véase Incontinencia.
 Gayet-Wernicke (la encefalopatía de—), 732.
 Gemelar, véase Herencia.
 Gemelos, véase Herencia.

Genética, vease Herencia (los factores — de los retrasos), 564 565; (psicología —), 23, (los factores — en los trastornos psicóticos de la senilidad), 842, (evolución de la ciencia —), 658 660.

Genital (estado —), 15

Geriatría (la — psiquiátrica), 806 850

Gerontofilia, 342

Gestmann (síndrome de —), 621

Gilles de la Tourette (el síndrome de —), 379

Ginecológico (el examen — en la semiología psiquiátrica), 74, (— psicosomática), 915

Guacomini (idiotia microcefálica familiar de —), 586

Glaucoma, 915

Gliroide (carácter —), 307

Glosolalia, 97

Glotonería (la — en la demencia senil), 826

Glucemia (variaciones de la —), 121

Glucídico (metabolismo —), 121

Gonadas (exploración), 126

Graduocómicos (crisis de epilepsia —), 298 y sigs

Grandeza (ideas de —), 112

Grandeza (ideas de — en la melancolía), 239

Gran mal (crisis de —), 295

Gravídicas (psicosis —), 710

Gripe (los trastornos mentales de la —), 771

Grupo (fenómenos de — en el animal), 888, (fenómenos de — en el hombre), 894.

Grupo (psicoterapia de —), 966 969.

Guerra (neurosis de —), 208

Gullain Thon (la forma — en las psicosis sífilíticas), 749

H

Habitación al alcohol, 363 365.

Halopsíquica (trastornos de la orientación —), 90

Hebefrenia, 472, 518.

Hebefrenocatatonía, 519 520.

Heboidofrenia, 504

Hedónico (valor — de las defensas neuroticas), 384

Hemorragia meníngea, 780

Hepatitis por virus (los trastornos mentales de la —), 764

Hereditario (el riesgo —), 667 669.

Heredosifilis, 565

Herencia (la — en las enfermedades mentales), 656-688; (la — en las psicosis periódicas), 260, 672-674; (la — en los estados de retraso), 564 565, 677-679; (la — en el alcoholismo), 365 366, (la — en la epilepsia), 312, 674 676; (— en la esquizofrenia), 475, 669 672; (la — en las neurosis), 386, 680 682; (la — en la personalidad psicopática), 681; (la — y el medio), 666 667; (patología cromosómica), 682 686.

Hermifrotudismo, 704

Heroina, 353, 931

Herxheimer (la reacción de — en las sífilis nerviosas), 756

Heterotopia, 577

Hidrocefalias (las —), 586

Hidroterapia, 1032

Higiene mental (la — de la vejez), 846 y sigs, (las ligas de —), 1048, (definición de la —), 1039, (dispensarios de —), 1037 1039

Hiperazotemia (la — en el delirio agudo), 286

Hiperemotividad, 399

Hipermnesia (la —), 92

Hiperostosis frontal interna (trastornos psicóticos en la —), 799 800

Hiperquinesias (semiología), 101, (las — de juego) 101, 577, (las — en la esquizofrenia), 519

Hipersincronía (— en la EEG), 169

Hipersomnia (— en la encefalitis epidémica), 760

Hipertensión arterial (— psicosomática), 911

Hipertensión intracraneal (los trastornos mentales en la —), 120

Hipertiroidismo (— y psiquiatría), 690, (— psicosomático), 914

Hipnagógica (fase —), 636

Hipnoanálisis, 954

Hipnosis, 960, (— de las batallas), 781, (la — fraccionada), 962, (— e histeria), 430

Hipnóticos (los medicamentos —), 980 y sigs

Hipocondría (la — en la melancolía), 230, (en las neurosis), 379

Hipocondríaco (delirio — en la melancolía), 233

Hipofisis (— y psicosis periódica), 263, (rol de la — en las psicosis), 602, (— y trastornos mentales), 696

Hipoglucemia espontánea, 122

Hipomanía, 216.

Hipotalamo, 615, 617, 618.

Hipotensión líquida, 120

Hippel Lindau (enfermedad de von —), 580

Hipsarritmia, 586.

Histeria, 111, 418 y sigs, (la — en las depresiones neuroticas), 236, (la — en la encefalitis epidémica), 763, (— y diencefalo), 763 767, (la — pos traumática), 789, (las manifestaciones hísticas en el curso de la menopausia), 817, (— y psicósomática), 919, (la — de angustia), 407.

Histérico (carácter —), 108, 425, (crisis hístico ansiosas), 207

Histeroepilepsia, 308, 420

Histeroides (los estados — en la encefalitis epidémica), 763

Historia (— de la psiquiatría), 52 58.

Hogares (— para retrasados), 590

Holotimia, 92 94, (afectividad —), 92, (semiología de la afectividad —), 92 94, (— en la melancolía), 229

Homicidio, 87 88, 437, 507, vease Criminología

Homínización, 877

Homosexual (pánico —), 402

Homosexualidad, 85, 342 347, 881, (— en la esquizofrenia), 512

Hormonales (exploraciones —), 125

Hormonales (los factores — en la psicosis periódica), 263

Hospitales generales (los servicios de psiquiatría de los —), 1041

Hospitalismo, 864

Hospitalización (la — del enfermo mental), 1039 y sigs, 1051 y sigs

Hospital psiquiátrico de día, 1041 1043.

Hospital psiquiátrico de noche, 1041

Hospitales psiquiátricos, vease Centros hospitalarios psiquiátricos

Humor (los trastornos del —), 92 94, (exaltación del — en los estados maniacos), 214, (decaimiento del — en los estados depresivos), 224 225, (trastornos del — en las psicosis delirantes agudas), 268 269; (los trastornos del — en la

encefalitis epidémica), 762, (los trastornos del — en el periodo de involucion), 811, (los trastornos del — en la epilepsia), 303
Hunter y Hurler (pohdistrofia de —), 580

I

Iatrogena (depression —), 241, (actitud —), 942
Ictafin (constitucion —), 312
Ictocomiciales (crisis de epilepsias —), 294 295
Idealistas apasionados (los —), 451 452
Ideas delirantes (semiologia), 112 114
Identificacion, 382, (dificultad de la — del personaje en las neurosis), 110, (— proyectiva), 382, (— con el agresor), 382
Idiopia (la —), 116, 576 578, (la — amaurotica), 580, (la — mixedematosa de Bourneville), 582
Ilusion (la — de sosias), 92, (semiologia de las —), 101 102; vease Pareidolias
Imaginacion (delirio de —), 113, 462 465.
Imaginatarias (relaciones —), 896, (situaciones o experiencias —), 93, 94
Imbecilidad (la —), 116, 575 576.
Impiramina, vease Antidepresivos
Impaludacion (la — en la paralisis general), 757
Impotencia, 82, (sentimiento de — en los estados depresivos), 230, (— sexual), 82, 376
Impresion (— del "deja vu"), 92, (— del "jamais vu"), 92, (— en la epilepsia), 299
Impronta ("Pragung"), 888
Impulsiones (— verbales), 80, (semiologia), 99, (las tendencias a las — en la encefalitis epidémica), 762, (— en la esquizofrenia), 518, vease 328 y sigs., (obsesion e —), 437
Imu, 872
Inactividad, 507, 510.
Incendarios, 86, 335
Incesto, 85, 877, 881, 882; (estado de fijacion en el desarrollo), 20, (tabu del —), 881
Incoherencia (— verbal), 114
Inconsciente (dinamica del —), 34 36; (definicion del —), 34 36, (papel del —), 62-63, 392; vease tambien 380 y sigs., 896 y sigs.
Incontinencia, 81, 828
Incontinencia emocional, 838
Incuria, 828
Indiferencia (reaccion de—), 81
Indignidad (sentimiento de — en la melancolia), 112
Indol y sustancias indolicas en la esquizofrenia, 487
Inducidas (psicosis — por las drogas psicomicas), 638 639.
Inercia mental (la — en los estados de retraso), 569
Inercia psiquica (la — en la vejez), 811
Inestables (debiles —), 572
Infantil (la paralisis general —), 756
Infartos de miocardio, 910 930
Inferioridad (depression de —), 236, (complejo de —), 958
Inflamaciones (los trastornos mentales de las —), 771
Influencia (ideas de —), 112, (experiencia de —), (delirio de —), 515
Informatica (— y diagnostico), 117, 118
Ingreso (— de oficio), 1053; (— voluntario), 1052

Ingreso familiar, 1044
Inhibicion (— del pensamiento), 96, (la — psiquica de los estados depresivos), 224, 229
Inhibicion sexual, 376
Inhibidores de la mono amino-oxidasa (I M A O), vease Antidepresivos
Injertada (esquizofrenia —), 522
Inmadurez afectiva, 570
Inmersion (descondicionamiento), 965
Inmortalidad (ideas de — en la melancolia), 239
Innatismo (teoria del —), 5
Insomnio (el — en semiologia psiquiatrica), 82 377
Instinto (— y condicionamientos), 608 609.
Institucionales (psicoterapias —), 971, 972
Instituto medicopedagogico, 589
Insulinoterapia (en las psicosis agudas), 275, (ge-neralidades), 1024 1026.
Inteligencia (definicion de la —), 23, (los estados de insuficiencia de la —), 562 594; (— animal), 558, (operaciones de la —), 94, (ontogenesis de la —), 559 y sigs., (— y cerebro), 559 y sigs., vease tambien 888 y sigs.
Intermitentes (mamas melancolicas), vease Psicosis periodicas
Interpretacion (semiologia), 102, (delirio de — de Serieux y Capgras), 454-456; (— en el psicoanalisis), 949 950
Intoxicacion alcoholica aguda (bioquimica de —), 720 723.
Introversion, 480
Introyccion, 382
Intuicion delirante, 112
Inventores (delirio de los —), 451
Involucion (la melancolia de la —), 821 824; (psicosis de —), 815 820, (neurosis de —), 820
Iodo radiactivo, 125
Iodoventriculografia, 144
Ionizacion (la — transcerebral), 1033
Irritabilidad del debil mental, 570, veanse Neurosis y Desequilibrio
Isocortex, 619
Iteraciones (las — verbales en la enfermedad de Pick), 832, (las — verbales en la enfermedad de Alzheimer), 832 833

J

Jackson (H) (teoria de —), 66
Jaculatorias (palabras — fortuitas), 104
Janet (teoria de — de las neurosis), 391
Jargonafasia, 833
Juego (actividad de —), 22, (hipercinesias de —), 101, (actuvidad de — del manaco), 215, (el — como perversion), 335
Jugadores, 335
Juicio (trastornos del —), 114 115; (los trastornos del — en la demencia senil), 827
Jung (psicoterapia de —), 956 957, (test de asociacion de palabras de —), 189
Juvenil (la crisis de originalidad —), 23, (la paralisis general —), 756, (delincuencia —), 330 y 336.

K

Kinesias del juego (las — en el retraso mental), 100, 577
Kinesioterapia, 1033

Klinefelter (síndrome de -), 585, 704.

Kojewnikov (síndrome de -), 298.

Koro, 873.

Korsakoff (el síndrome de -), 282-285; (psicosis alcohólica de -), 731-732; (el síndrome traumático de -), 782; (el síndrome de - en los tumores cerebrales), 804.

Kretschmer (delirio sensitivo de relación de -), 453, 816.

L

Lacunar (la demencia -), 840.

Laguna (- amnésica), 91.

Langdon Down (enfermedad de -), 583-586.

Lapsus, 381.

Latah, 872.

Latencia (fase de -), 20.

Laudano, 978.

"Lavado de cerebro", 209.

Lenguaje (mielogénesis de los centros del -), 11; (los centros del -), 18, 621; (estadio de la aparición del -), 13, 21, 30; (gradiente de crecimiento del -), 21; (semiología del -), 30-31; 97-98; (los trastornos del - en la demencia senil), 825 y sigs.; (- en la neurosis), 379; (- de los esquizofrénicos), 509.

Lennox (triada de), 296.

Leptosoma, 479, 657.

Letárgica, 82; (los trastornos mentales de la encefalitis -), 760-765.

Leucodistrofias (trastornos mentales en las -), 775.

Leucoencefalitis esclerosantes subagudas de L. van Bogaert (trastornos mentales en las -), 775.

Leucoencefalitis perivenosas (los trastornos mentales de las -), 774-775.

Leucotomía, 632.

Libertad (determinismo y -), 6.

Libertad individual (la protección de la -), 949.

Libido, 34.

Libre arbitrio, 6.

Limbico (sistema -), 9, 615-617, 632, 633.

Limpieza (semiología de la -), 81; (- y carácter sádico-anal), 108, 442.

Lingüística (trastornos del material -), 79; (estructura - y uso del lenguaje), 30-31.

Lipemania, 228.

Líquidez mental (la pérdida de -), 811.

Líquido cefálico (- en la parálisis general), 121, 754.

Líquido cefalorraquídeo (generalidades, cuadro), 119-120.

Lissauer (la forma de - de la parálisis general), 755.

Litio, 123; (sales de - en la manía), 223 (- en la melancolía), 248.

Lobectomía, lobotomía, véase Psicocirugía.

Locura circular, 256.

Locura de doble forma (la -), 256.

Locura de la duda, 437.

Locuras parciales (las -), 228.

Logoclonias, 79; (las - en la enfermedad de Alzheimer), 834.

Logorrea, 79.

L.S.D., 639; (- y esquizofrenia), 484; (- en las toxicomanías), 355, 931.

Lucha antialcohólica, 740 y sigs.

M

Madre-niño (relación), 12-20, 489-502, 864, 896.

Maduración (- del sistema nervioso), 9-12.

Malarioterapia (la - en la parálisis general), 757; (los delirios secundarios a la -), 758.

Managers (enfermedad de los -), 237, 910.

Manerismo (- del lenguaje), 96, 513, 519; (- de los movimientos), 99, 101, 519.

Manía (la crisis de -), 212-223; (la - presenil), 218; (los estados de - en la arteriosclerosis cerebral), 838.

Maniaco-depresivos (las psicosis -), 256-266; (los estados - en la menopausia), 818; (factores neurobiológicos en las -), 261-263; (factores hormonales en las -), 263-264; (factores metabólicos en los -), 263; (factores tóxicos en los -), 264; (metabolismo de los mediadores en las -), 264-265; (factores culturales en las -), 265-266.

Manías crónicas, 217-218.

Manías en la neurosis obsesiva, 434 y sigs.

Marginados patológicos, 84.

Marxismo, 878.

Masajes, 1033.

Masochismo, 85, 347.

Masturbación, 82, 376.

Matrices progresivas (test), 186.

Mecanismos de defensa neuróticos, 380 y sigs., 393.

Mediadores químicos, 600-607; (- en la esquizofrenia), 484 y sigs.

Medicina psicosomática, 901-925.

Medicolegales (los actos - en la demencia senil), 828.

Medio (- en psicología), 41; (los factores del -), 59; (la acción patógena del -), 853-886 y sigs.; (- y esquizofrenia), 489-500; (el - socio-profesional), 865-867.

Megalomanía, 112; (la - en la parálisis general), 463.

Melancolía, 224-255; (las crisis de -), 227; (la - de involución), 821-823; (las formas de - en la arteriosclerosis cerebral), 836-838.

Memoria (la función de la -), 29 y sigs.; (semiología de los trastornos de la -), 90-92; (los trastornos de la - en la manía), 214; (los trastornos de la - en la confusión mental), 279; (trastornos de la - en los traumas craneales), 781-782; (trastornos de la - en la presenencia), 807; (los trastornos de la - en la demencia senil), 827; (trastornos de la - en la histeria), 421, 425, 426.

Mendel (aplicación de las leyes de - en la psiquiatría), 660-665.

Meningitis (- sífilítica), 745-747; (los trastornos mentales en las - purulentas), 770; (los trastornos mentales en la - tuberculosa), 772-773.

Menopausia (- y "bouffées" delirantes agudas), 271, 818; (los trastornos mentales de la -), 815-819.

Mentalidad preológica (Lévy-Brühl), 876.

Mentismo (- hipermnésico), 92; (- del automatismo mental), 104.

Mescalina (psicosis experimentales por la -), 638.

Mesodiencefálicos (centro regulador), 622-624.

Metabolismo (perturbación del - en las psicosis

manicodepresivas), 264; (— de los glúcidos), 121; (— cerebral), 601 y sigs.
 Metadona, 353, 358.
 Microcefalia, 586.
 Microgiria, 577.
 Microsociología, 869.
 Mielogénesis, 11.
 Mímica (semiología de la —), 79; (los trastornos de la — en la enfermedad de Pick), 831; (— en la esquizofrenia), 512.
 Minnesota (M.M.P.I.) (test —), 187.
 Mioclonias bilaterales, 296.
 Misonismo, 812.
 Mitomanía, 334, 335.
 Mixedema y trastornos mentales, 693.
 Mixedematosa (idiotia —), 582.
 Mixtos (estados —), 217, 259.
 Model psychosis, 638-639; (— y esquizofrenia), 484.
 Mongolismo (el —), 583-586; (patología cromosómica del —), 684.
 Monismo (y dualismo), 4.
 Monoaminas o aminas biógenas, 601-603.
 Monólogo, 96.
 Mononucleosis infecciosa (los trastornos mentales de la —), 771.
 Moral (atentados contra la —), 85.
 Morel F. (esclerosis laminar cortical de —), 734.
 Morfinomanía, 353 y sigs.
 Morfología (tipos —), 657.
 Morgagne-Stewart-Morel (trastornos psíquicos en la enfermedad de —), 127, 129, 799-800.
 Moria (el síndrome de la —), 798.
 Morita, 963.
 Motivación, 608; véase también Pulsión, Instinto, Afectos, etc.; (sistema cerebral y —), 609-610.
 Movilidad geográfica, 859 y sigs.
 Movimientos anormales (— bucofaciales), 79.
 Muerte (— psicógena), 872; (deseo de la —), 230, 872.
 Murray (test —), 189.
 Mustación, 89.
 Mutismo, 89; (— melancólico), 229.
 Myriakit, 872.

N

Narcisismo (— primario), 15; (en los trastornos de comportamiento sexual), 83.
 Narcisista (carácter —), 385.
 Narcoanálisis, 210, 964.
 Narcolepsia, 82, 916.
 Nativismo (y empirismo), 5.
 Negación (ideas de —), 112; (ideas de — en la melancolía), 232; (delirio de —), 232, 239.
 Negativismo, 99, 513.
 Nelson (test de—), 124, 755.
 Neologismos, 97, 509.
 Neonatal (el medio — y el retraso mental), 556, véase también 19-20.
 Neumoencefalografía (técnica de la —), 129 y sigs.; (— en la maniaco-depresiva), 262; (la — en la enfermedad de Pick), 945; véase encefalografía fraccionada.
 Neurastenia, 238, 400; (la forma — de la parálisis general), 751; (la — bacilar), 773; (la — post-traumática), 789.
 Neurobiología, véase Psiconeurobiología.

Neurodepresores (los medicamentos —), 978 y sigs.
 Neuroectodermosis (las —), 578-580.
 Neuroestimulantes, 1011.
 Neurofibromatosis de Recklinghausen, 579.
 Neurofisiología (— general), 600-642; (en la esquizofrenia), 484 y sigs.
 Neurología, 607 y sigs.
 Neurolépticos (— en los accesos maniacos), 219-221; (los —), 983 y sigs.; (— de acción prolongada), 990; (efectos secundarios en el curso de los tratamientos con —), 994; (accidentes en el curso de los tratamientos con —), 996; (tablas recapitulativas), 1000-1003.
 Neurológico (examen — en semiología), 75-76.
 Neurona (y actividad sináptica), 604.
 Neuroquímica (— y metabolismo cerebral), 601-604.
 Neurosis (generalidades sobre las —), 374-395; (clasificación de las —), 388; (las neurosis alcohólicas), 359-373; (las — agudas), 205; (las — de guerra), 209; (— de la encefalitis epidémica), 763; (las — traumáticas), 788-790; (las — de la menopausia), 816-817; (las — hipocóndricas), 378; (— y modificaciones transculturales), 872; (— impulsivas), 328; (— de iracundo), 377; (teoría de las —), 389 y sigs.; (— de abandono), 402.
 Neurosis actuales y neurosis de transferencia, 402.
 Neurosis de angustia, 396 y sigs., (aguda), 205.
 Neurosis de imitación, 872.
 Neurosis fóbica, 407 y sigs.
 Neurosis experimentales, 390, 634, 889, 890, 918.
 Neurosis histérica, 418 y sigs.
 Neurosis obsesiva, 434 y sigs.
 Neurosis traumáticas, 205; véase también 788-790.
 Neurótico (el Yo —), 110-111, 384; (carácter —), 110-111, 385; (estados depresivos), 233-238.
 Neurovegetativo (el rol de lo — en la vida orgánica inconsciente), 617, 633.
 Niño (desarrollo psicológico del —), 9-27.
 Nociceptivos (reflejos —), 10.
 Noéticas (operaciones —), 29.
 Noradrenalina, 601.
 Normalidad (— y patología), 59.
 Normativa, 59-60, 942.
 Normotímicos (medicamentos —), 1015.
 Nosofobia, 413.
 Nosografía (clasificación y — en psiquiatría), 201-203.
 Nurture, 5, 842.

O

Obesidad (psicosomática), 914.
 Objetales (relaciones — del primer año), 18.
 Objetivismo (— y subjetivismo), 5-6.
 Objetivo (estadio —), 14.
 Objeto (pérdida del — libidinal), 242.
 Ombulaci3n, 89; (la — en la confusi3n mental), 278.
 Observaci3n (redacci3n de la — clínic), 77.
 Obsesi3n-impulsi3n, 85, 436, 437.
 Obsesiones (semiología), 99-100, 111, 434 y sigs.; (la neurosis obsesiva), 434-446; (las — posttraumáticas), 789; (las — en el curso de la menopausia), 818; (las — en el curso del periodo de involuci3n), 821.

- Obsesivo (estructura del —), 438 y sigs, (estructura — y estados depresivos), 236
- Occipitales (los trastornos mentales en los tumores —), 802 803
- Ocologías, 429, (crisis — en la encefalitis epidémica), 763
- Oftalmológico (el examen — en la semiología psiquiátrica), 75
- Oligofrenia fencetonúrica, 581-582.
- Oligofrenias (semiología), 116, (estudio clínico de las —), 562 594.
- Onanismo, 85, 376
- Ondas lentas, 170.
- Ondinismo, 349
- Onerofrenia, 764
- Omirismo, 82, 102, (— en la confusión mental), 279-280; (delirio postonírico), 281, (el — en el alcoholismo), 724; (el — en la arteriosclerosis cerebral), 838, (en la epilepsia), 303 304
- Oniroides (generalidades sobre los estados —), 106, 267 276, (los estados — en la encefalitis epidémica), 761, (— en la esquizofrenia), 520
- Onomatomanía, 437
- Ontogénico (el desarrollo —), 9 y sigs
- Opio (toxicomanía), 380 y sigs, (tratamiento por el —), 978
- Oposición (reacción de —), 80 81, (— negativista), 98 99, 513
- Oral (carácter —), 385
- Oral (estado —), 15
- Oralidad (comportamientos de la —), 12 13, 15, (— en el alcoholismo), 371 373, (los síntomas de la — en la enfermedad de Pick), 832
- Orgánicos (procesos — generadores de trastornos mentales), 595 642.
- Organogénicas dinámicas (teorías —), 66-68
- Organomecanicistas (teorías —), 61-62
- Orgasmo, 93
- Orientación temporoespacial (semiología —), 89 90
- Oseretzki (el test de —), 185
- Ovaricos (los trastornos — en la menopausia), 816
- Oxicarbonada (trastornos mentales en la intoxicación —), 779
- Oxicefalías, 586
- Oxigenación cerebral, 122.
- P
- Paligrafía (la — en la enfermedad de Pick), 831
- Palilalia (— en la encefalitis epidémica), 762, (la — en la enfermedad de Pick), 831, (la — en la enfermedad de Alzheimer), 833
- Palinogénesis, 463
- Palúdicas (las psicosis —), 771
- Pánico homosexual, 402
- Pantofobia, 397
- Paquemenigitis (la — sífilítica), 750
- Paracinesias (semiología de las —), 98 101.
- Paraclinicos (exámenes — biológicos), 119, 175, (exámenes — psicológicos), 176 195
- Parafrenias, 113, 462-464.
- Parálisis funcionales (— hísticas), 423
- Parálisis general, 749-750.
- Paramnias, 512
- Paramnesia, 92
- Paranoia, 113, (— aguda), 272, (— abortiva), 456, (— alucinatoria), 730, (— de involución de Kleist), 818, 824, (sensitiva), 454, (psicopatología del problema de la —), 456-457.
- Paranoico (carácter —), 108, 385, (psicosis —), 113, 450 458.
- Paranóide (delirio —), 114, 514; (forma — de la parálisis general), 755
- Parasimpático (el sistema —), 616
- Parasitarios (los factores — de los estadios de retraso) (las psicosis —), 565.
- Paratiroides (y trastornos mentales), 701 702.
- Paratonia, 570
- Paradojas, 101.
- Parietales (trastornos mentales en los tumores —), 801 802
- Parkinsoniano (los trastornos mentales en el síndrome —), 761 763; (el síndrome de la encefalitis epidémica), 761
- Paro, 892
- Paroxismos atónicos (Ramsay Hunt), 296
- Parto (el — y sus relaciones con el retraso mental), 566, (psicosis del —), 712.
- Pasionales (delirios —), 451 453.
- Paso al acto, 100, 331 332.
- Patogénicas (relaciones —), 887-889.
- Patoplástico (mecanismo —), 598
- Patronato (las sociedades de —), 1046
- Pavlov (teoría de — sobre las neurosis), 390, (— y la psicopatología experimental), 889, (— y condicionamiento), 611 613; vease también Reflexología
- Pedagogía (la — de los retrasados mentales), 589 591.
- Pedofilia, 85, 343
- P E M A (el síndrome — de Guraud), 832
- Penicilina (la — en la parálisis general), 756 758.
- Pensamiento (robo, transmisión, adivinación del pensamiento), 104
- Pequeño mal (crisis de —), 296
- Percepción (psicología de la —), 31, (semiología de la —), 101 108; (alteración de la — en la confusión mental), 279, vease también 893
- Perdidas de conocimiento, 316
- Perfeccionismo, 441
- Perfil psicopatológico, 917
- Periartritis escapulohumeral, 912
- Periodicas (las psicosis —), 256-266.
- Peritación (la — en los trastornos mentales postraumáticos), 792, (las — psiquiátricas), 1059 y sigs
- Perivenosas (los trastornos mentales de las encefalitis —), 767 768
- Perjuicio (el delirio de — de Kraepelin), 824
- Persecución (delirio de —), 448-471; (delirios de — curables), 267
- Perseguidos, perseguidores, 456
- Perseveración (semiología de la —), 94, (la — en la enfermedad de Alzheimer), 834
- Persona (definición de la —), 110, (base inconsistente de la —), 32 36
- Personalidad (la —), 32 34, (olvido de la —), 91, (las — alternantes), 91, 421, (semiología de los trastornos de la —), 107 115; (las — psicopáticas), 328 y sigs, (la — de base), 878, (la — psicopatológica), 921, (anomalías cromosómicas en las — psicopáticas), 684-686, 921
- Perversiones instintivas (las — en la encefalitis epidémica), 763.

- Perversiones sexuales, **342** y sigs, (semiología de las —), **85**
- Perverso (psicopatas —), **328** y sigs
- Pesimismo (— en la melancolía), **230**
- Pick (enfermedad de —), **831 832**, (anatomopatología), **832**, (heredada), **832**
- Picnico (biotipo —), **657**
- Picnolepsia, **296**
- Piel (enfermedades de la —), **912**
- Pierret Rougier (el síndrome de —), **749**
- Pioneros (los — de la psiquiatría), **56-58**.
- Piotrowski (signos orgánicos de —), **193**, (— en la epilepsia), **306**
- Piromanía, **86**, **335**
- Pituitismo, **419**, **428**, **429**, vease Histeria
- Pituitas matutinales, **367**
- Placas seniles, **828**, (las — en la demencia senil), **829**, (las — en la enfermedad de Alzheimer), **833**
- Podalco (oír — en los delirios alcohólicos), **724**
- Poliartritis crónica evolutiva, **912**
- Poliencefalitis (las —), **732**, **760**
- Poliomorfos (delirios —), **267-276**.
- Polineuritis (la — en el síndrome de Korsakoff), **283**, (la psicosis polineurítica alcohólica de Korsakoff), **282 285**.
- Porfirias (trastornos mentales en las —), **777-778**, **930**
- Porto cava (la encefalopatía alcohólica), **732-733**.
- Poseidos (— y psiquiatría), **107**, **460**
- Poseion (ideas de —), **112**
- Postencefalítico (el síndrome — común), **761 763**
- Postónicas (ideas fijas —), **281**, (las ideas fijas — en el alcoholismo crónico), **729**.
- Postrumático (acceso maníaco —), **219**, (secuelas psíquicas —), **781** y sigs
- Potenciales evocados, **167**
- Potomanía, **83**
- Pragung, **888**
- Presquizofrenia, **504**
- Prefrontal (lobulo — y actividad psíquica superior), **622**
- Preobjetal (estado —), **13**
- Prepsicóticos (estados —), **211**, **257**, **504**
- Prepubertad (estadio de la —), **22**
- Presbiofrenia (la —), **829**.
- Presenescencia (psicología de la —), **807 810**
- Presentil (acceso maníaco —), **817**, (las demencias — atroficas), **829-835**.
- Presentium (— y bouffées délirantes agudas), **817**
- Presentificación (la — en el síndrome de Korsakoff), **282 283**
- Primosecundarias (las psicosis sífilíticas —), **745 747**
- Pringle (adenoma sebáceo de —), **578**
- Privación sensorial, **635**
- Privados (los establecimientos —), **1044 1045**
- Procaimadiol, vease Tranquilizantes
- Procesos orgánicos (— y trastornos mentales), **597** y sigs
- Procesuales (fases — de la esquizofrenia), **527**, (fases — en el alcoholismo), **730**
- Progesterona (dosis de —), **126**
- Propósitos (semiología de los — del enfermo), **94**, **98**
- Protidos del suero, **123**
- Proyección (mecanismo de —), **382**
- Prueba de lectura resumida, **548**
- Psicastenia, **238**, **434**, **438-439**; (— postraumática), **789**
- Psicoanálisis, **945 952**; (el — entre las tendencias contemporáneas), **39**, (el valor patogénico del —), **62**, (— de los estados depresivos), **241**, (teoría psicoanalítica de las neurosis), **392**, (— y perversiones), **339**, (— y mecanismos de defensa), **380**, (caracterología), **385**, vease también Estudios psicoanalíticos sobre la familia del esquizofrénico, **496**, (— cultural), **879**, (— dramático de grupo), **969**
- Psicocirugía en la epilepsia, **319**
- Psicodepresores (medicamentos —), **978-999**.
- Psicodiagnóstico (Rorschach), **109**, **189** y sigs
- Psicodinámicas (teorías — del inconsciente patológico), **62 63**.
- Psicodislépticos (medicamentos —), **1015**
- Psicodrama, **966 968**, (— analítico), **969**
- Psicoendocrino (síndrome —), **690**
- Psicofarmacología, **974**, **1023**.
- Psicofísica (la —), **37**
- Psicogenéticas (teorías —), **62-63**.
- Psicolingüística, **98**
- Psicología de la Gestalt (la —), **38**.
- Psicología médica (elementos de la —), **3 51**, (formación — del médico), **48 50**, (las tendencias de la — contemporánea), **37-43**; (la — experimental), **634**
- Psicométrica, **176-195**; (— en el síndrome de Korsakoff), **283 285**
- Psicomiméticos (los medicamentos —, su utilización en las investigaciones sobre la esquizofrenia), **484** y sigs, (generalidades sobre las —), **1015 1016**, (las psicosis inducidas por las —), **637** y sigs
- Psicomotor (el síndrome — en la debilidad mental), **570**
- Psicomotores (automatismos —), **300 301**
- Psicomotriz (semiología —), **98-100**.
- Psiconeurobiología (las tendencias de la —), **37 38**, (— en psiquiatría), **600**.
- Psiconeurobiología y psiquiatría, **600-642**.
- Psiconeurosis emocionales, **205**.
- Psiconeuroticas (relaciones — agudas, en el contexto cultural), **869** y sigs
- Psicoorgánico (síndrome), **94**, **597**, (— en las psicosis traumáticas), **781 782**, (— en los tumores cerebrales), **795 796**
- Psicopatas, **240** y sigs
- Psicopáticas (personalidades —), **328** y sigs, (— perversas), **88**, **108**, (— depresivos), **334**
- Psicosensoriales (semiología de los trastornos —), **101 108**.
- Psicosíndromes endocrinos, **690**
- Psicosis alucinatoria crónica, **458-462**.
- Psicosis alucinatorias agudas, **270**.
- Psicosis confusionales, **277 293**
- Psicosis delirantes agudas, **267-276**; (las — en la menopausia), **818**
- Psicosis delirantes crónicas, **448-471**.
- Psicosis endógenas, vease Endógenas
- Psicosis experimentales, **264**, **484** y sigs, **638** y sigs
- Psicosis hormonales, vease Endocrinas
- Psicosis imaginativas agudas, **270**.
- Psicosis infantiles, **563**, **574**
- Psicosis interpretativas agudas, **270**.
- Psicosis paranoica, **450-464**.
- Psicosis polineurítica de Korsakoff, **282-285**.

Psicosis puerperales, 708-717.
Psicosis única, 599.
Psicosomática (angustia -), 207; (enfermedad, medicina -), 899, 924; (equilibrio -), 917; (personalidad -), 916-919; experimentaciones -), 917-918.
Psicoterapias (- en general), 944-972; (en los estados depresivos), 251; (- en las esquizofrenias), 533 y sigs.; (ta - en el alcoholismo crónico), 736; (- en las psicósomas), 921, 954; (las - analíticas), 952-958; (- de las psicosis), 491, 533, 953; (- en los estados límites), 955; (- de Jung), 956; (- de Adler), 957; (- de Rogers), 959; (- existencial), 959; (- de grupo), 966-969; (- institucional), 536, 894, 971-972; (- de creatividad), 962.
Psicotónicos (los -), 1004 y sigs.
Psicopolineuritis (- gravídica), 711; (- alcohólica), 282-285.
Psiquiatría (historia de la -), 52-59; (definición y límites de la -) 59-61; (- animal), 888; (- comparada o transcultural), 869-873; (tendencias doctrinales de la -), 59-70.
Pubertad (estado de la -), 17; (- y trastornos mentales), 704.
Puerilismo, véase senilidad; (- agudo en el anciano), 828.
Puerperio (- y bouffées delirantes agudas), 271; (psicosis del -), 708-717.
Pulsiones, 32, 34, véase motivación; (- parciales), 415.
Punch-drunk (el - de los boxeadores), 784.
Punción lumbar (precauciones aconsejadas), 119.
Puntas eléctricas, 176; (- puntas-ondas), 170; (- en la epilepsia), 313.

Q

Querellantes, procesos, 451.

R

Radiología, 127.
Radioterapia cerebral, 1034.
Ramsay Hunt (ataque de -), 296.
Raptus ansioso, 207, 936.
Raptus suicida (el - en la melancolía), 230, 936.
Raza (role de la - en la maníacodepresiva), 265.
Reacción (noción de - en psiquiatría), 205.
Reacciones neuróticas agudas, 205.
Reacción exógena de Bonhöffer, 597.
Reactivas (neurosis agudas -), 205; (depresiones -), 236; (psicosis -), 265.
Readaptación (la - en los traumatismos craneales), 790 y sigs.
Real (noción de lo -), 29.
Realidad (noción de -), 33.
Recesividad (la - en genética), 662-665.
Recién nacido, (el desenvolvimiento psicológico del -), 11, 19-20, 51, 841.
Reconocimientos (falsos -), 92.
Recriminación (el delirio de -), 824.
Rectocolitis hemorrágica, 908.
Rechazo del alimento, 83; (el - en la melancolía), 230.
Referencia (delirio de -), 460.

Reflejo (- e insinto), 608-609.
Reflexología, 5, 37, 64, 390, 611, 889.
Regresión, 383; (- de los afectos), 92; (- al estado oral en el alcoholismo), 372-373.
Reinserción social (la -), 1045-1047.
Reivindicación (delirios de -), 451-452.
Relación (primera - con otro), 13-15; (- médico enfermo), 48-50; (el delirio de -), 453; (- imaginarias), 896-898; (- patógena), 887-889.
Relajación, 962-964.
Religión y psiquiatría, 867-868.
Remitencia (la - en la manía), 216; (manía o melancolía remitente), 258.
Repetición, 546.
Represión, 381.
Respuesta paralela, 96.
Retención visual (test de -), 184.
Reticencia, 80.
Reticular (sustancia -), 622, 624, 633.
Retraso (los estados de -), 115, 562-594.
Retraso afectivo, 570.
Retraso mental, 573.
Reumatismo (- psicósomático), 912.
Reumatismo articular agudo (los trastornos mentales del -), 770-771.
Reverberación (la - en neurofisiología), 616-623.
Rhésus (el factor - causa de retraso mental), 565.
Riesgo hereditario (- en la esquizofrenia), 475-478, 669, 672; (- en la psicosis maníacodepresiva), 260, 672-674; (- en la epilepsia), 674-676; (- en el retraso), 564-565, 589, 676, 677, 679; (- en las neurosis), 680-682; (- en la enfermedad de Pick), 832; (- en la enfermedad de Alzheimer), 834.
Rinencéfalo, 609-611, 613-615.
Risas locas de los esquizofrénicos, 511.
Ritos del obsesivo, 100, 436.
Robo patológico (semiología -), 86, 335; (el - en la encefalitis epidémica), 763.
Rogers (psicoterapia de -), 958.
Rol del terapeuta, 897.
"Rol" social, 869, 894.
Rorschach (generalidades), 189 y sigs.; (- en las depresiones neuróticas), 237; (- en la epilepsia), 306; (- en la esquizofrenia), 508; (- en la demencia), 553.
Rubéola (la - causa de retraso), 565; (los trastornos mentales de la encefalitis de la -), 768.

S

Sadicoanal (estadio -), 15, 439 y sigs.
Sadismo, 85, 88, 347.
Sadomasoquista (carácter -), 108, 386.
Sakel (cura de -), 532, 1024-1025.
Salud mental (organización de la -), 1037-1056.
Schilder (trastornos mentales en la enfermedad de -), 773-774.
Schreckneurosen, 205, (neurosis de pánico) = alemán.
Sedantes (los medicamentos -), 978 y sigs.
Semánticos (trastornos -), 96-98; (- en la esquizofrenia), 510.
Semiología psiquiátrica, 71-118.
Senescencia (trastornos mentales de la -), 806-814; (psicología de la -), 806-810; (biología de la -), 812-814.

- Senil (mania -), 817-823.
 Senilidad (los trastornos mentales de -), 815-851.
 Sentimientos, 93.
 Serieux y Capgras (delirio de interpretación de -), 454-456.
 Serotonina, 486, 601.
 Seudoalucinaciones, 113.
 Seudobulbar (el síndrome -), 839-840.
 Seudodebilidad, 563.
 Sexual (evolución -), 16; (semiología del comportamiento -), 82-83; (glándulas sexuales y psiquiatría), 703.
 Sexualidad (la - en las neurosis), 375, 393, 402, 426.
 Shocks (terapéutica por -), 1023 y sigs.
 Shocks emotivos (- y psicosis periódica), 265; (- y psicosis delirantes agudas), 271.
 Sífilis (trastornos mentales de la -), 745-759; (la - cerebral), 747-748; (- congénita), 583.
 Significante, significado, 393.
 Simpático y parasimpático, 616.
 Simulación (la - en los síndromes postraumáticos), 789.
 Sinapsis, 604.
 Sincnesias, 570.
 Sincretismo (el estadio del -), 15.
 Síndrome (el - subjetivo de los traumatismos del cráneo), 784-788; (- de Cotard), 232, 239; (- de Gerstman), 621, 802; (- de Korsakoff), 282-285; (psicoorgánico), 597, 783.
 Sinistrosis, 789.
 Sintaxis (semiología de los trastornos de la -), 96.
 Síntesis mental (semiología de la -), 94-98; (alteración de la - en la confusión mental), 279.
 Sintomático (naturalidad - de las enfermedades mentales), 597-599.
 Sismoterapia, véase Electroshock.
 Sistema límbico, 9, 615-617, 632-633; véase límbico.
 Sistema reticular activador ascendente, véase Reticular.
 Sitofobia (la - en la confusión mental), 281; (la - en el delirio agudo), 285.
 Socioculturales (factores - en el alcoholismo), 361-363; (- en el retraso), 566.
 Sociogénesis, 64-65; (- de las neurosis), 390; (- de la esquizofrenia), 489 y sigs., 502; (- en general), 884, 885, 886, 898.
 Sociología, 849, 863-869, 884; (- y psiquiatría), 4; (el punto de vista sociológico), 894-895 y sigs.
 Sociopsicología (las tendencias de la -), 41-43.
 Sociopsiquiatría, 855.
 Socioterapias, 966, 971.
 Soliloquio (semiología del -), 80, 114.
 Somático (el examen - en semiología), 74.
 Somnolencia, 82.
 Sonambulismo (- histérico), 422.
 Sosia (ilusión de-), 92.
 Spaltung, 508.
 "Storvarsol" (el - en las psicosis sífilíticas), 758.
 Sturge-Weber-Krabbe (enfermedad de -), 128, 579.
 Subjetivismo (- y objetivismo), 5-6.
 Subjetivo (el síndrome - común de los traumatismos del cráneo), 784-788.
 Sublimación, 383.
 Sueño (psicofisiología), 624-629, 636-637; (el - y la vigilia), 624-625; (el - y los sueños), 625-629; (semiología del -), 82; (trastornos del - en las neurosis), 377; (trastornos del - en la angustia), 398; (curas de -), 1020-1023; (- triada característica del -), 422; (- histérico), 422.
 Sueños (neuroelectrofisiología del -), 624-629; (el problema de los -), 624-629; (- y delirio onírico), 279-280; (- en el psicoanálisis), 949.
 Sugestibilidad, 425, 430.
 Sugestión (terapéutica), 960.
 Suicidio (semiología -), 84-85; (- colectivo), 230; (- altruista), 85; (el - en la melancolía), 230 y sigs., (seudo -), 235; (nociones sociológicas del -), 883, 933, 936; (el - en el anciano), 303, (- en la epilepsia), 303; (el peligro del -), 932-933; (factores culturales en el -), 935; (prevención del -), 936.
 Super-Yo, 15; (- en la neurosis obsesiva), 445.
 Suprarrenales (exploración de las), 125; (- y trastornos mentales), 698-702.
 Szondi (test de -), 189.
- T
- Tabes (los trastornos mentales de la -), 748-749.
 Taboparálisis general (la -), 749.
 Tabú del incesto, 881.
 Tacto (alucinación del -); semiología, 103.
 Talámicos (los centros -), 617; (los trastornos mentales en los tumores -), 802.
 Talleres asistenciales de trabajo para retrasados, 591.
 Talleres protegidos (- para retrasados), 591-592, 1043-1044.
 Taquicardia paroxística, 911.
 Taquipsiquia, 96.
 Taraxeína, 487.
 Tartamudez, 379.
 Tasiquinesia, 994.
 Tay-Sachs (enfermedad de -), 580.
 Temperamento nervioso de Adler (el -), 111.
 Temporal (Desestructuración - en la manía), 219-220; (desestructuración - en la melancolía), 242; (desestructuración - en el síndrome de Korsakoff), 282-283.
 Temporales (los trastornos mentales en los tumores -), 800-801; (crisis -), 300; (ausencias -), 300, 301.
 Temporospacial (semiología de la desorientación -), 89-90.
 Tenesmo, 397.
 Teorías (- organomecanicistas), 61-62; (- psicodinámicas del inconsciente patógeno), 62-63; (- sociopsicogenética de los factores del medio), 64-65; (- organogenéticas dinamistas), 66-68; (- sociogenéticas de las neurosis), 390.
 Terapeuta (rol del -), 897, 899.
 Terapéutica (la - psiquiátrica), 941-1034, véase también las terapéuticas propias de cada afección al final de los capítulos concernientes a cada una de ellas; (la finalidad de la -), 941.
 Terciario (las psicosis sífilíticas -), 747-748.
 Terrores nocturnos, 414.
 Tests (de Binet-Simon), 177, (- de Benton), 562; (- de Kwinde), 185; (- de lateralidad), 185; (- de Minnesota), 187; (- de Murray T.A.T.), 189; (- Oseretzki), 185; (- de Matrices Progre-

sivas), 186, (- de Rorschach), 189, (de Rosen zweig), 188, (- de Szondi), 189, (- de Ter man), 177, (- de Wechsler), 179, (- de Thorn), 125, (- de Nelson), vease Nelson, (- proyecti vos), 187, (- del poblado de Aarhus), 188 (- de asociacion de Jung), 189
 Tetania, 387, (- e histeria), 421
 Theta (actividad, ondas -), 168
 Tics, 379, (semilogia de los -), 100, (los - en la encefalitis epidemica), 763, (- de Salaam), 429
 Tiempo (desarrollo de la nocion de -), 19
 Tiempo vivido (trastornos del -), 90
 Tifoidea (trastornos mentales en la fiebre -), 768
 Timia (semilogia de la -), 92 94; (desorden de la - en las psicosis delirantes agudas), 268 269.
 Timoanalepticos (medicamentos -), vease Antu depresores
 Tiroidea (exploracion -), 125, (- y psicosis periodicas), 263, (oligofrenia hipotiroidea), 582 583, (- y trastornos mentales), 691-694.
 Tocar (delirio de -), 437
 Tolerancia al alcohol, 363 365, (la - en los traumas craneales), 788
 Tontena, 410
 Tontos (los -), 571
 Torpeza (- en la confusion mental), 278 y sigs
 Torticollis espasmodica, 379
 Tosferma, (los trastornos mentales de la encefalitis de la -), 768
 Totem y tabu, 881
 Toxico (acceso manaco -), 218, (factores - en las psicosis agudas), 271, (causas - en las psicosis confusas), 289
 Toxicomanias, 351 358; (- de grupo), 257, (sin drogas), 356, (tratamiento), 357 358
 Toxoplasmosis (la - en los estados de retraso), 565, (- congenita), 583, (las psicosis en la -), 771
 Trabajo (inadaptacion al -), 84, (rol patogeno), 866
 Tranquilizantes (los -), 998 1005
 Transcultural (psiquiatria), 869 873
 Transsexualismo, 341, 873
 Transferencia, 947, (neurosis de -), 948, (contra -), 948
 Traumatismos craneocerebrales (los trastornos mentales de los -), 779 794
 Traumatismos obstetricos (los - y el retraso mental), 566
 Traumatismos psicicos, 891 894
 Tuberculosis (- y trastornos mentales), 772 773
 Tuberculosis pulmonar (- psicomatica), 909
 Tumores cerebrales (los trastornos mentales en los -), 795 797
 Turbulencia nocturna (la - en la demencia senil), 827

U

Ulceras gastroduodenales (- psicomaticas), 907, (- tensionales), 918
 Umbral de reaccion (el - en las psicosis delirantes agudas), 205, 272

Uncinada (la crisis -), 299, 795, 801
 Uremia (- causa de retraso mental), 565
 Urgencias (- psiquiatricas), 929, 941, (servicios de -), 1041 1042
 Urinario (la exploracion del aparato - en semilogia psiquiatrica), 74
 Urolagnia, 81, 85

V

Vagabundo, 84
 Vagabundos, 330
 Vampiros, 88, 345
 Varicela (los trastornos mentales de la encefalitis de la -), 768
 Vasoneuropatia periferica, 387
 Ventriculografia, 144, (yodo -), 144
 Verbal (comportamiento -), 79
 Vertigo fobico, 408
 Vesantica (demencia -), 114, 259
 Vestibular (la exploracion - en los traumatismos craneales), 786
 Vigil (actividad de la conciencia -), 624 y sigs
 Violacion, 86
 Vitaminoterapia (- en las psicosis confusionales) 291, (- en las psicosis alcoholicas), 736
 Vittoz (metodo de -), 964
 Vivencia, 40, 88
 Vomitos (- gravidicos), 711
 Voyeurismo, 85, 335

W

Wechsler (test de -), 179 184.
 Wernicke (alucinosis de los bebedores de -) 729 730
 Windigo (psicosis de -), 872
 Wisc, 179

X

Xenopatica (semilogia de la impresion -), 107
 (teoria - del delirio), 61

Y

Yo (definicion del -), 107, (patologia del -) 107 108; (semilogia del - neurotico), 110 111, 384 y sigs, (semilogia del - psicotico), 111 114; (semilogia del - demencial), 114 115, 553 y sigs
 Yoga, 963

Z

Zen, 964
 Zona de transicion, 850 851
 Zoopatia (- en la melancolia), 232
 Zoopsias (semilogia de las -), 102, (las - en las psicosis confusionales), 280, (las - en los delirios alcoholicos), 724